# REVUE

# NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**E. BRISSAUD**
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

ET

**P. MARIE**
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

RÉDACTION

**HENRY MEIGE**







***TOME XI. — ANNÉE 1903***



PARIS
MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1903

N° 1. — 1903. 15 Janvier.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## NÉVRITE RADICULAIRE SUBAIGUË. DÉGÉNÉRESCENCES CONSÉCUTIVES DANS LA MOELLE (RACINES POSTÉRIEURES) ET DANS LES NERFS PÉRIPHÉRIQUES (RACINES ANTÉRIEURES) (1)

PAR

**J. Nageotte,**

Médecin suppléant de l'Hospice de Bicêtre.

Une lésion inflammatoire subaiguë des nerfs radiculaires (2) peut être le point de départ d'altérations parenchymateuses des racines postérieures et antérieures ; elle peut, par conséquent, entraîner à sa suite une dégénérescence systématisée des cordons postérieurs et une névrite périphérique motrice. C'est ce que montre l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme de 28 ans, morte dans le service de M. Babinski, à la Pitié, après avoir présenté les symptômes d'une myélite transverse à marche subaiguë : paraplégie flasque, anesthésie, troubles des sphincters, escarres. Il existait en outre une atrophie musculaire des jambes, qui prédominait à gauche.

L'autopsie et l'examen histologique ont permis de constater : 1° une lésion circonscrite de la face inférieure des lobes frontaux de chaque côté; 2° un foyer de myélite transverse occupant une hauteur de 2 centimètres au niveau de la X° dorsale, respectant par conséquent le renflement sacro-lombaire et n'expliquant pas l'atrophie musculaire des jambes; 3° des lésions inflammatoires subaiguës des nerfs radiculaires lombaires et sacrés.

Toutes ces lésions inflammatoires sont en pleine régression; le peu d'intensité et la faible diffusion de la méningite permettent de supposer qu'il ne s'agissait pas de lésions syphilitiques, mais de foyers infectieux produits par un agent non déterminé.

Les escarres sacrée et talonnières ont déterminé une infection secondaire et une phlébite des deux veines saphènes; il existait en outre une tuberculose commençante des sommets. Je me suis assuré que le système nerveux a été épargné par ces infections ultimes, qui n'ont été pour rien dans les lésions que je vais décrire.

Les figures 1, 2, 3 et 4 donneront des renseignements suffisants sur le foyer de myélite et sur les dégénérescences ascendantes et descendantes qu'il a déterminées. Dans ce qui va suivre je ne m'occuperai que des lésions radiculaires.

Ces lésions portent sur les racines antérieures et postérieures du renflement sacro-lombaire; elles sont manifestement indépendantes du foyer de myélite. J'étudierai séparément les racines antérieures et les racines postérieures dans leurs portions intramédullaire et sous-arachnoïdienne. Dans le nerf radiculaire les deux espèces de racines, englobées dans un foyer inflammatoire commun, devront être étudiées ensemble. L'examen des nerfs périphériques complétera l'étude des neurones périphériques sensitif et moteur.

*Racines postérieures.* — Dans les *cordons postérieurs* de la moelle la dégénérescence radiculaire est bilatérale, mais asymétrique; il y a à droite moins de racines atteintes, et la lésion des racines atteintes est moins intense qu'à gauche.

Etudiée de bas en haut la tache scléreuse gauche commence au niveau de la III° sacrée; elle forme alors un croissant au centre du cordon postérieur, touchant à peine la corne

(1) Travail du laboratoire de M. Babinski.

(2) Pour la signification exacte du terme « nerf radiculaire », je renvoie à mes publications antérieures, et en particulier à un article paru dans *la Presse médicale* le 10 décembre 1902.

par son extrémité postéro-externe. Elle s'accentue au niveau de la IIe sacrée. Enfin à la Ire sacrée elle prend son plus grand développement; elle occupe la plus grande partie du cordon postérieur, dont elle envahit la zone de Lissauer et la zone cornu-radiculaire; en avant elle s'avance en s'effilant vers la commissure, qu'elle n'atteint pas. Plus haut la tache scléreuse tend à s'écarter de la corne. Au niveau de la IIIe lombaire elle forme un L dont la branche transversale s'avance en dehors jusque vers la zone d'entrée des racines. Au niveau de la Ire lombaire cette branche transversale se raccourcit, enfin au niveau

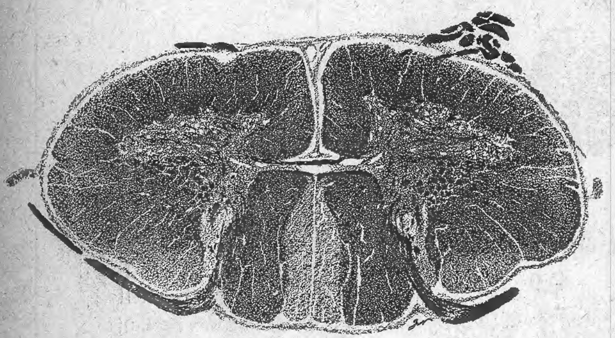


Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau de la région cervicale. Dégénérescence ascendante des cordons de Goll, des faisceaux cérébelleux directs et des faisceaux de Gowers. Méthode de Weigert-Pal.

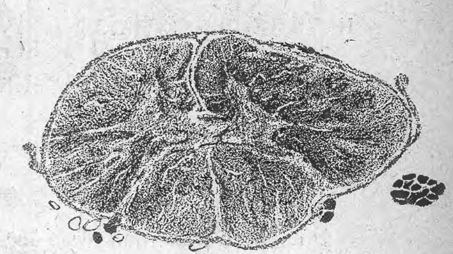


Fig. 2. — Coupe au niveau de la XIe dorsale. Foyer de myélite transverse.

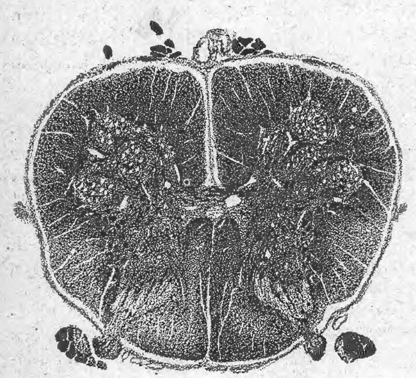


Fig. 3. — Coupe au niveau de la Ve lombaire. Dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux et ascendante des cordons postérieurs (sclérose combinée).

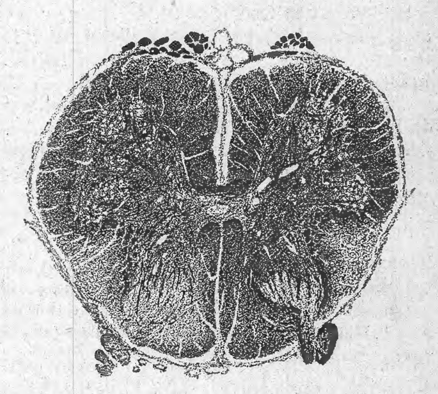


Fig. 4. — Coupe au niveau de la Ire sacrée. Maximum de la dégénérescence du cordon postérieur gauche.

de la XIIe dorsale elle disparaît et la branche antéro-postérieure subsiste seule jusqu'au moment où la dégénérescence radiculaire va se perdre dans le foyer de myélite.

A droite il existe une tache scléreuse symétrique, mais moins intense et descendant moins bas.

Parallèlement à cette sclérose des zones radiculaires dans la moelle, on observe une diminution très marquée du réseau des fibres de la corne postérieure et des collatérales réflexes; cette diminution est beaucoup plus intense au niveau des points où la tache scléreuse touche la corne postérieure, c'est-à-dire au niveau des Ve lombaire et Ire sacrée; elle est également beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite.

En dehors de la moelle, *dans l'espace sous-arachnoïdien*, les racines postérieures lombo-sacrées présentent une lésion dégénérative très remarquable. Si on les examine sur des coupes transversales au voisinage de la moelle (fig. 6, 4 *p*, coupe suivant la ligne 4 de la fig. 5), on constate une dégénérescence disposée de la façon suivante : il existe : 1° des fascicules complètement dégénérés, ne contenant plus de trace de myéline; 2° des fascicules où la dégénérescence absolue est cantonnée dans une région nettement délimitée;

3° des fascicules envahis par une dégénérescence incomplète, mais diffuse ; 4° des fascicules entièrement sains, qui sont de beaucoup les plus nombreux.

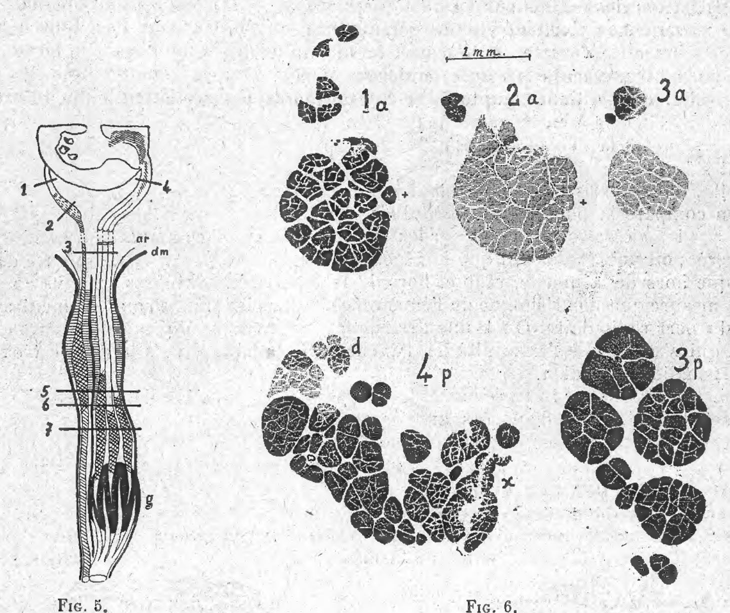



Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. — Schéma des lésions de la Ire paire sacrée (côté gauche) dans ses portions intramédullaire, sous-arachnoïdienne et dans le nerf radiculaire : *ar*, arachnoïde ; *dm*, dure-mère ; *g*, ganglion. Les hachures obliques indiquent la dégénérescence, le quadrillé marque l'endonévrite, les hachures horizontales figurent la périnévrite ; le processus de régénération de la racine antérieure est représenté en 2 par des lignes pointillées. Dans la corne antérieure, cellules avec gonflement, chromatolyse centrale et excentration du noyau.

Fig. 6. — Coupes de la portion sous-arachnoïdienne des racines antérieure et postérieure de la Ire paire sacrée (côté gauche). Acide osmique : 1 *a*, coupe du segment sain de la racine antérieure, suivant la ligne 1 du schéma ; 2 *a*, coupe du névrome de régénération de la racine antérieure suivant la ligne 2 ; en haut un petit fascicule normal ; la partie supérieure de la coupe a été enlevée par accident de préparation ; 3 *a*, coupe du segment dégénéré de la racine antérieure suivant la ligne 3 ; 4 *p*, coupe de la racine postérieure suivant la ligne 4 ; faisceaux dégénérés en *d* ; artifice de préparation en *x* ; 3 *p*, coupe du segment sain de la racine postérieure suivant la ligne 3.

Si au contraire on examine des coupes pratiquées loin de la moelle, vers le point où les racines vont pénétrer dans le nerf radiculaire (fig. 6, 3 *p*, coupe suivant la ligne 3 de

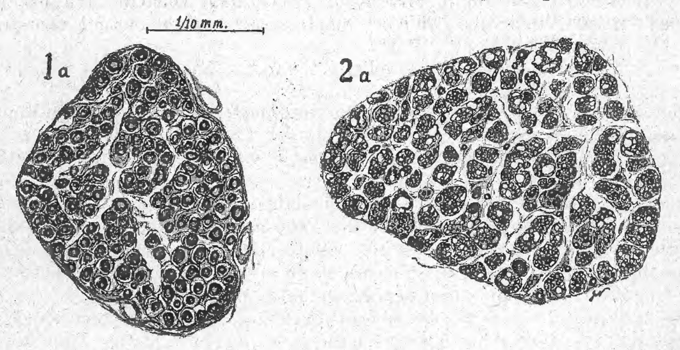



Fig. 7. — Fascicule marqué + dans la figure 6 (1 *a* et 2 *a*) vu à un fort grossissement. En 1 *a*, aspect normal (coupe pratiquée suivant la ligne 1 du schéma). En 2 *a*, les fibres sont remplacées par des faisceaux de régénération (coupe suivant la ligne 2 à travers le névrome de régénération). Acide osmique.

la fig. 5), on constate qu'il n'existe plus aucune dégénérescence, et que tous les fascicules présentent un aspect entièrement normal.

La distribution des lésions sur les différentes racines, au voisinage de la moelle, est la suivante : les racines sacrées gauches présentent des fascicules incomplètement sclérosés dont le nombre et le volume vont en augmentant de la III[e] à la I[re] sacrée; la I[re] sacrée possède en outre plusieurs fascicules entièrement sclérosés représentant environ le 1/3 de sa totalité, si l'on tient compte de la diminution de volume amenée par la sclérose (environ 1/2 diamètre à en juger par la fig. 6 1*a* comparée à 3*a*); la V[e] lombaire est presque aussi atteinte; la IV[e] lombaire l'est beaucoup moins et les racines supérieures redeviennent saines.

A droite, il existe des lésions semblables, mais moins avancées.

Si l'on compare la portion intramédullaire à la portion extramédullaire des racines, on voit que les altérations siègent sur les mêmes racines, avec maximum au niveau de la I[re] sacrée; on voit également que la dégénérescence est beaucoup plus intense dans la moelle que hors de la moelle, et que, hors de la moelle, la dégénérescence va en s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne de l'émergence, pour disparaître complètement au voisinage du nerf radiculaire. C'est une destruction progressive du neurone périphérique sensitif, qui s'avance de l'extrémité de l'axone dans la moelle vers la cellule trophique dans le ganglion rachidien.

*Racines antérieures.* — Les racines antérieures ont été étudiées de la même façon et ont présenté des lésions disposées inversement : elles sont saines au voisinage de la moelle et deviennent malades à peu de distance (4 ou 5 centimètres), de telle sorte qu'elles sont fort altérées au moment où elles s'apprêtent à quitter l'espace sous-arachnoïdien pour entrer dans le nerf radiculaire.

Les lésions sont distribuées dans les différents fascicules, comme nous l'avons décrit pour les racines postérieures; c'est la même localisation par îlots occupant chacun soit un fascicule tout entier, soit une portion de fascicule, et séparés des parties saines par des limites nettement tranchées.

La répartition de la sclérose sur les différentes racines antérieures gauches est absolument identique à celle observée sur les racines postérieures : la III[e] sacrée ne contient que quelques altérations disséminées; la II[e] sacrée présente une tache scléreuse qui occupe au moins 1/4 de la totalité; la I[re] sacrée est complètement détruite, sauf un fascicule très exigu qui est intact et un autre, un peu plus volumineux, qui est partagé en deux moitiés, l'une sclérosée complètement, l'autre saine (fig. 6, 1*a*, 2*a*, 3*a*); la V[e] lombaire est atteinte dans le 1/3 environ de sa surface de coupe; la IV[e] lombaire ne présente qu'un point atteint; plus haut toute lésion cesse.

A droite, les lésions sont semblablement réparties, mais moins intenses.

Telles sont les lésions que l'on peut observer dans les racines à un faible grossissement; je ne fais que mentionner ici deux éléments importants de l'altération des racines antérieures : 1° un processus de régénération qui se fait au point où cesse la dégénérescence et qui s'accuse par un renflement situé immédiatement au-dessus de la portion atrophiée des racines antérieures (fig. 5 et 6, 2*a*) ; 2° une modification des cellules des cornes antérieures en rapport avec l'atteinte portée à la périphérie sur leurs axones (fig. 14). Je reviendrai sur ces faits lorsque j'étudierai dans leur ensemble les neurones périphériques sensitif et moteur à l'aide des matériaux recueillis successivement sur tous les points principaux de leur trajet. Pour atteindre ce but, il me faut encore examiner les nerfs radiculaires, les ganglions rachidiens, les nerfs périphériques et les muscles.

*Nerfs radiculaires.* — Ici les deux racines, antérieure et postérieure, sont réunies dans une gaine commune formée par les enveloppes méningées qui se transforment progressivement en enveloppes des nerfs périphériques (1).

Cette région est le siège d'altérations inflammatoires très importantes du tissu conjonctif qui sont réparties sur les différents nerfs radiculaires proportionnellement aux lésions dégénératives des racines antérieures et postérieures que nous venons de décrire; les nerfs radiculaires qui appartiennent à des racines saines sont sensiblement normaux, sauf une ébauche de périnévrite dans les nerfs les plus voisins des racines dégénérées, et les lésions conjonctives atteignent leur maximum d'intensité dans le I[er] nerf radiculaire sacré gauche. C'est ce nerf que je prendrai comme type dans la description qui suit :

(1) Voir sur ce sujet : Axel key et Retzius, *Études anatomiques* (1875); Charpy, dans *Traité d'anatomie de Poirier;* Nageotte, *Soc. de biologie*, 26 juillet, 8 novembre, 13 décembre 1902. *Presse médicale*, 10 décembre 1902.

Les pièces, fixées au formol (1/10), ont été colorées en masse par l'acide osmique, incluses à la paraffine et coupées depuis l'extrémité supérieure du nerf radiculaire jusqu'au-dessous du ganglion. On a collé les coupes en trois séries, en prenant pour chaque série une coupe sur dix. Une série, montée telle quelle a permis d'étudier la myéline colorée par l'acide osmique; les deux autres séries ont été traitées par l'eau oxygénée pour éliminer l'osmium, puis colorées l'une au carmin, l'autre à l'hématoxyline. De cette façon on a obtenu pour chaque niveau de chaque nerf radiculaire lombo-sacré trois coupes colorées de façons différentes. Les colorations à l'hématoxyline ne se sont pas montrées électives pour les noyaux, de telle sorte que je suis obligé de faire abstraction de cet élément, d'ailleurs peu important dans le cas particulier, puisqu'il s'agit d'une lésion inflammatoire en pleine régression, ainsi que le montrent les autres détails histologiques.

Les coupes des nerfs radiculaires sacro-lombaires, et en particulier celles du I^er sacré gauche, montrent une lésion périnévritique qui va en augmentant depuis l'extrémité supérieure (vers l'espace sous-arachnoïdien) jusqu'à l'union des 2/3 supérieurs avec le 1/3 inférieur; au-dessous de ce point la périnévrite diminue, mais il apparaît une lésion endonévritique qui envahit les fascicules nerveux les uns après les autres et qui descend jusque dans le ganglion.

La *périnévrite* (fig. 5 et 8) s'accuse par la dilatation des gaines et par la formation autour de chaque fascicule d'un espace circulaire cloisonné par des lamelles minces de tissu conjonctif lâche, qui est le vestige d'un foyer inflammatoire éteint; il s'est formé ainsi par périnévrite une cavité circulaire qui est en continuité par en haut avec l'espace sous-arachnoïdien. Il faut noter que les fascicules nerveux restent entourés de leur membrane limitante, qui semble former une barrière à l'inflammation.

Deux formations remarquables sont à signaler à propos de la périnévrite; toutes deux marquent une tendance de la périnévrite à gagner l'intérieur des fascicules. C'est d'abord à un certain niveau des fascicules de la racine antérieure la condensation de la périnévrite en un point de la périphérie et le développement de prolongements digités du foyer inflammatoire qui pénètrent dans les fascicules en refoulant leur membrane d'enveloppe (fig. 8 A et fig. 9). C'est ensuite, un peu plus bas, une formation analogue qui attaque les fascicules de la racine postérieure et prend un aspect spécial; il se forme un foyer latéral en forme de croissant où la périnévrite est plus intense; ce foyer bute par ses deux extrémités contre deux mésos qui paraissent le limiter dans le sens transversal; à mesure que l'on descend vers le ganglion on voit, sur les coupes transversales, la substance du fascicule former un bourrelet de chaque côté du foyer inflammatoire; les deux bourrelets vont à la rencontre l'un de l'autre et finissent par se souder, de telle sorte que sur les coupes inférieures le foyer de périnévrite se trouve emprisonné au centre du fascicule nerveux, simulant un foyer d'endonévrite et donnant un aspect analogue à celui de la syringomyélie dans la moelle (fig. 10 D, D' et fig. 11, D, F). Ces foyers de *périnévrite fistuleuse* se dirigent toujours vers le ganglion et semblent indiquer qu'il existe en ce point une poussée dirigée de l'espace sous-arachnoïdien vers la périphérie. J'ai rencontré des formations analogues dans la névrite radiculaire du tabes (1).

*L'endonévrite* est caractérisée par trois éléments : 1° l'épaississement des cloisons intrafasciculaires; 2° l'épaississement du tissu conjonctif intrafasciculaire; 3° une altération locale de la gaine myélinique des tubes. Une première conséquence de l'épaississement du tissu conjonctif est l'augmentation considérable de volume des fascicules atteints; il résulte en outre de l'espacement des tubes par l'épaississement du tissu conjonctif et de l'altération de leur gaine de myéline que les fascicules prennent un aspect beaucoup plus pâle au niveau des points où ils sont atteints par l'endonévrite. Les figures 8, 10 et 11 montrent la disposition générale des foyers d'endonévrite sur des coupes transversales et la façon dont ils envahissent isolément chaque fascicule à des niveaux différents. La figure 5 montre sur une coupe longitudinale schématique comment l'endonévrite commence à partir du point où la périnévrite cesse, de telle sorte que l'inflammation, partie de l'espace sous-arachnoïdien, semble avoir gagné d'abord le périnèvre, ou gaine lamelleuse, et n'être parvenue à forcer la résistance de la mince membrane limitante des faisceaux nerveux que lorsqu'elle est arrivée à un niveau assez bas, probablement au point où les vaisseaux sanguins pénètrent eux-mêmes dans les fascicules. Une fois qu'il a envahi les fascicules le processus inflammatoire s'est propagé le long des fibres nerveuses dans un seul sens, *en descendant vers le ganglion*. Tout cet ensemble témoigne d'une tendance générale à la

(1) Nageotte, *Note sur la formation de cavités par périnévrite dans les nerfs radiculaires*. Soc. de biol., 13 décembre 1902.

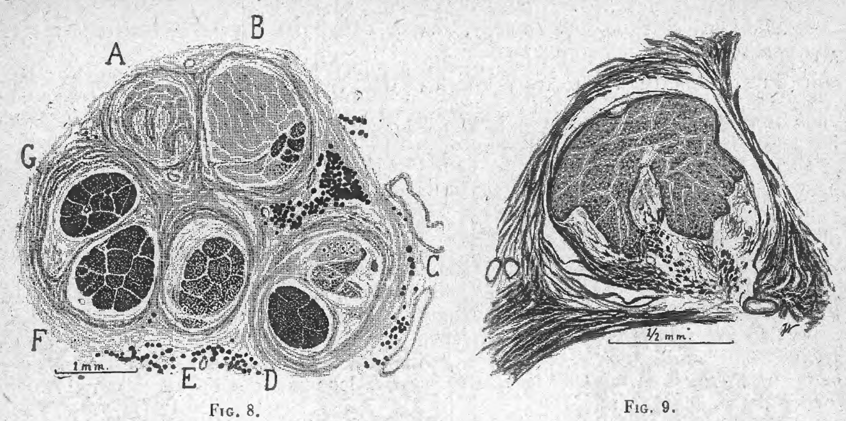



Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 8. — Coupe du Ier nerf radiculaire sacré suivant la ligne 5 du schéma. A et B, fascicules de la racine antérieure complètement dégénérés, sauf une petite portion de B. La racine postérieure est constituée par les fascicules C, D, E, F, G. Cellules ganglionnaires en C. Périnévrite. Endonévrite dans la racine antérieure et dans les fascicules C et E de la racine postérieure. Les autres fascicules ne présentent pas d'altération parenchymateuse. Acide osmique. Comparer avec la fig. 6, dessinée au même grossissement (3 p).

Fig. 9. — Fascicule A de la figure 8, coloré au carmin et vu à un plus fort grossissement. Périnévrite envoyant des prolongements digités dans l'intérieur du fascicule.

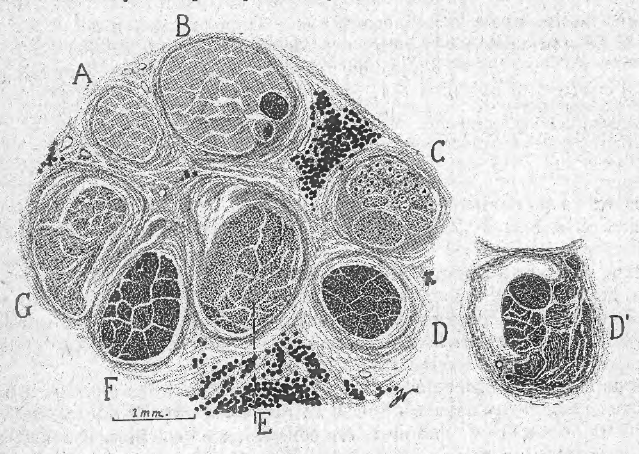



Fig. 10. — Coupe suivant la ligne 6 du schéma. La périnévrite est moins considérable ; par contre, les fascicules C, E et G sont atteints d'endonévrite. En D' on voit l'aspect que prend le fascicule D quelques coupes plus bas : un foyer lacunaire de périnévrite forme un croissant dont les cornes tendent à pénétrer dans le fascicule ; plus bas encore, ce foyer se trouve situé au centre du fascicule, formant une *périnévrite fistuleuse* (fig. 11, D).

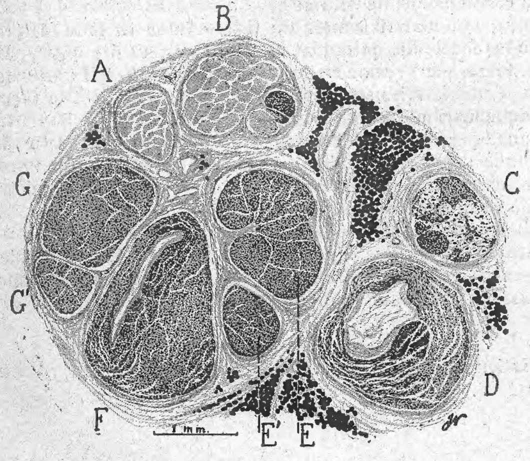



Fig. 11. — Coupe suivant la ligne 7 du schéma. Il n'y a plus de périnévrite, sauf les deux foyers de périnévrite fistuleuse au centre des fascicules D et F. Tous les fascicules de la racine postérieure sont atteints d'endonévrite. Par contre, la diminution de volume des fascicules de la racine antérieure montre que l'endonévrite a diminué à cet endroit.

migration du processus inflammatoire vers la périphérie, comme s'il existait au niveau du nerf radiculaire un courant centrifuge.

L'épaississement du tissu conjonctif intrafasciculaire se fait principalement aux dépens de fibres longitudinales appliquées contre les fibres nerveuses (fig. 12 E). Les fibres conjonctives et nerveuses tendent à se grouper pour former, sur les coupes transversales, de petits îlots séparés par un tissu conjonctif lâche extrêmement ténu. Cette formation s'accuse encore bien mieux dans les points de la racine antérieure où les fibres nerveuses ont été complètement détruites; on voit là des îlots très nettement limités, formés de fibres conjonctives épaisses, tassées et coupées en travers; au milieu de ces îlots des espaces clairs représentent certainement les gaines de Schwann persistantes des plus grosses fibres nerveuses; ces îlots sont séparés par un tissu conjonctif assez abondant, très lâche, à fibres très fines et non orientées (fig. 12 A). La comparaison des coupes







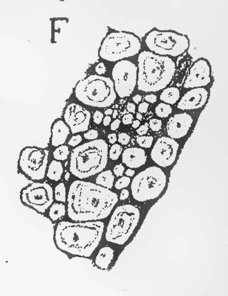



FIG. 12. — A, portion du fascicule A de la coupe représentée fig. 10; E, portion du fascicule E; F, portion du fascicule F. Carmin. En A (racine antérieure) endonévrite et dégénérescence absolue des fibres; formation d'îlots constitués par des fibres conjonctives longitudinales et séparés par un tissu lâche très peu coloré; au centre des îlots les espaces clairs représentent les gaines de Schwann des fibres dégénérées. En E (racine postérieure) endonévrite; début de la formation des îlots, amincissement des fibres à myéline; fibres conjonctives longitudinales juxtaposées aux fibres nerveuses. En F (racine postérieure) aspect normal.

représentées en A et E (fig. 12) montre bien que les îlots de A ne sont que l'exagération d'une disposition déjà ébauchée en E. Il existe une formation analogue dans les nerfs radiculaires des tabétiques (1).

Je reviendrai un peu plus loin sur les altérations de la myéline ainsi que sur les altérations, très légères, des cellules des ganglions rachidiens.

*Nerfs périphériques.* — Les nerfs périphériques présentent deux sortes d'altérations très distinctes; les unes sont certainement la conséquence des altérations des racines, les autres paraissent n'être que des lésions de névrite diffuse cachectique.

La première sorte de lésions s'observe très nettement sur le tronc du *sciatique*, qui est notablement plus altéré à gauche qu'à droite. Sur les coupes transversales d'un tronçon du nerf sciatique gauche fixé dans l'acide osmique, on voit que les fascicules se présentent sous quatre formes distictes : 1° certains fascicules sont complètement sains; 2° d'autres sont complètement sclérosés et ne contiennent plus que de très rares fibres à myéline; 3° un certain nombre de fascicules sont plus pâles que les fascicules sains, parce qu'ils ont perdu une partie de leurs fibres à myéline; 4° enfin quelques fascicules sont partagés en deux parties séparées par une limite nette, une partie étant saine et l'autre plus ou moins sclérosée. C'est là une disposition qui reproduit exactement celle de la sclérose fasciculaire décrite plus haut dans les racines antérieures et qui indique que l'altération des nerfs périphériques n'est que la prolongation de l'altération des racines antérieures (fig. 13). Cette déduction est d'ailleurs corroborée par ce fait que le nerf *crural* qui provient de racines saines est lui-même complètement sain.

Les fascicules nerveux intramusculaires et les muscles des jambes présentent des lésions de même ordre, plus intenses à gauche. Le jambier antérieur droit est intact; le jambier antérieur gauche contient des groupes de fibres saines à côté de groupes de fibres dégénérées. Les muscles des mollets des deux côtés sont complètement dégénérés et ne contiennent plus une seule fibre saine.

(1) NAGEOTTE, *Note sur l'endonévrite dans les nerfs radiculaires*. Soc. de biol., 13 décembre 1902.

En outre de ces lésions localisées de névrite motrice, il existe encore des lésions diffuses de névrite sensitive. Les nerfs sensitifs étudiés vers leur extrémité périphérique ont montré des lésions dégénératives considérables, aussi marquées à droite qu'à gauche, beaucoup plus accentuées au membre inférieur qu'au membre supérieur et tout à fait semblables à celles que l'on observe dans tous les cas de cachexie. Ces lésions doivent être mises à part et leur pathogénie semble toute différente de celle de la névrite motrice que nous avons étudiée en premier lieu.

Cette étude topographique étant achevée, il nous faut maintenant revenir sur certains détails histologiques concernant les neurones périphériques moteur et sensitif, détails que nous avons signalés chemin faisant, mais qui nécessitent une description spéciale.

*Neurone moteur.* — Les cellules des *cornes antérieures*, celles du moins dont les axones sont lésés au niveau des racines, présentent une altération très remarquable : elles sont gonflées, leur substance chromatique est dissoute au centre, tandis qu'elle persiste sous forme de fines granulations à la périphérie, leur noyau est chassé contre un bord ou dans un angle. En un mot elles offrent l'aspect typique de la réaction à distance telle que Nissl l'a décrite dans les cellules motrices dont le cylindraxe a été coupé, ou mieux arraché. Cette lésion, que montre la figure 14, affecte les cellules des cornes antérieures dans la région lombo-sacrée ; le nombre des cellules atteintes à chaque niveau est proportionnel au nombre des fibres dégénérées dans les racines antérieures, et ce fait seul suffirait à prouver le rapport intime qu'il y a entre cette lésion cellulaire, d'une part, et la destruction suivie de régénération des cylindraxes, d'autre part.

Au sortir de la moelle les *fibres des racines antérieures* sont normales et il existe un intervalle sain entre la lésion cellulaire et la portion détruite du cylindraxe (fig. 5, ligne 1, fig. 6, 1 *a*).

A quatre ou cinq centimètres de la moelle apparaît une formation singulière, *un névrome de régénération*. Ce névrome, intermédiaire entre la portion saine et la portion dégénérée, est constitué par des fibres fines et irrégulières, à myéline mince, qui sont réunies par une membrane enveloppante en paquets serrés de quinze à vingt ; ces paquets remplacent progressivement les fibres normales de la racine et sont, comme elles, orientés dans le sens longitudinal parallèlement les uns aux autres. Par l'étude des coupes en séries il m'a été possible de suivre un petit fascicule depuis le point où il est normal jusqu'au point où il est complètement transformé (fascicule marqué + fig. 6, 1 *a* et 2 *a*) ; ce fascicule a été dessiné fibre à fibre à la chambre claire (fig. 7, 1 *a* et 2 *a*) et j'ai pu m'assurer qu'il contient en 1 *a* 147 tubes tandis qu'en 2*a* il possède 135 paquets de fibres fines ; il y a donc dans le névrome presque autant de paquets de fibres fines que de fibres détruites dans la racine ; le léger déchet tient peut-être à la difficulté qu'il y a à bien distinguer sur les coupes les paquets de fibrilles les uns des autres. Il est donc évident que chaque paquet représente les produits de régénération d'une seule fibre détruite, régénération qui commence à l'extrémité libre de la portion conservée du cylindraxe et qui se fait par un pinceau de tubes fins, comme dans les cas expérimentaux de Ranvier. Chaque pinceau se trouve emprisonné dans une membrane tubulée qui maintient les fibrilles serrées par paquets et ne leur permet pas de s'écarter les unes des autres ; cette membrane n'est autre que la gaine de Schwann persistante de l'ancienne fibre. Les névromes se forment non seulement dans les nerfs des amputés, mais encore dans les nerfs radiculaires, ainsi que je l'ai observé, toutes les fois qu'une racine antérieure est attaquée par un processus inflammatoire suffisamment intense (tabes, lésions tuberculeuses ou infections de nature indéterminée, comme dans le cas actuel).

La longueur du névrome et par conséquent des fibrilles de régénération a atteint 2 centimètres environ.

Au-dessous du névrome les gaines de Schwann persistent seules, vidées de leur myéline et de leur cylindraxe. Les filets radiculaires deviennent très minces jusqu'au moment où ils traversent le foyer inflammatoire du nerf radiculaire ; là ils redeviennent volumineux par le fait de l'endonévrite signalée plus haut.

La destruction de l'axone du neurone moteur a pour conséquence la destruction des muscles qu'il innervait.

*Neurone sensitif.* — La plupart des *cellules des ganglions* rachidiens sacro-lombaires sont saines, malgré l'altération des racines (fig. 15, I) ; ce fait vient à l'appui des constatations expérimentales de Lugaro. Pourtant quelques cellules présentent une lésion analogue à celle des cellules des cornes antérieures (fig. 15 II) ; la répartition assez régulière de ces cellules altérées dans tous les ganglions lombo-sacrés, sans prédominance dans ceux dont les racines sont les plus altérées, montre bien que cette lésion cellulaire est indépen-

dante de la lésion radiculaire ; elle doit sans doute être mise sur le compte de la névrite périphérique cachectique, sur laquelle nous ne revenons pas.

Le *prolongement central du neurone sensitif* présente successivement deux lésions séparées par un espace sain (fig. 11, 10, 8, 6 3 *p* et 4 *p*). Tout d'abord, au sortir du ganglion, les racines postérieures traversent les foyers d'endonévrite, et à ce niveau les tubes nerveux sont considérablement diminués de volume par suite de l'atrophie de la gaine de myéline (fig. 12 E). Puis les tubes reprennent leur aspect normal lorsqu'ils ont dépassé les foyers d'endonévrite, mais un certain nombre dégénèrent en arrivant au voisinage de la moelle, et la dégénérescence semble se généraliser à la plupart d'entre eux aussitôt que la pie-mère est franchie. La figure 5 représente schématiquement cette disposition.

Il serait intéressant de savoir ce que représente exactement cette altération locale de la myéline au contact du foyer d'endonévrite. N'ayant pu réussir les colorations nucléaires et n'ayant pas fait de dissociation, je n'ai pu apercevoir que la réduction de volume de la myéline. Dans des cas de tumeur cérébrale où il existe une lésion inflammatoire semblablement disposée, j'ai pu constater au niveau de l'endonévrite une dégénérescence œdémateuse de la myéline avec formation de boules graisseuses peu nombreuses et multiplication des noyaux. Les gaines amincies de myéline observées dans le cas actuel résultent-elles d'un processus de réparation après désintégration, comme on l'observe dans la névrite segmentaire périaxile, ou bien s'agit-il d'un processus d'atrophie simple, c'est ce que je ne saurais décider.

***

En résumé, une infection portant sur le système nerveux central a produit deux foyers dans l'axe cérébro-spinal et en outre des lésions inflammatoires multiples au niveau de plusieurs nerfs radiculaires lombo-sacrés. D'autre part, il existe une dégénérescence de plusieurs racines sacro-lombaires d'où il résulte : 1° une lésion systématisée des cordons postérieurs au-dessous du foyer de myélite transverse, qui constitue, avec la dégénérescence du faisceau pyramidal consécutive à la myélite, *une sclérose combinée* de la région sacro-lombaire ; 2° une névrite périphérique motrice.

J'estime qu'il faut mettre la dégénérescence des racines sensitives et des nerfs périphériques moteurs sur le compte de la lésion inflammatoire des nerfs radiculaires, et les raisons sur lesquelles je me fonde sont les suivantes :

1° Il existe une rigoureuse proportionnalité entre l'intensité des lésions de la racine antérieure et de la racine postérieure du même côté de chaque paire ; plus la racine antérieure est malade, plus la racine postérieure correspondante est elle-même atteinte, et d'autre part, lorsqu'une racine antérieure est saine, la racine postérieure l'est également ; ceci indique que la racine antérieure et la racine postérieure du même côté de chaque paire dégénèrent sous l'influence d'une cause qui leur est à la fois commune et spéciale; une pareille influence ne peut s'exercer que dans le trajet où les deux racines sont accolées, c'est-à-dire dans le nerf radiculaire;

2° Les foyers d'endonévrite ont une action manifeste sur les fibres des racines postérieures, qui, à leur niveau, présentent une altération localisée de leur myéline;

3° Les cellules des cornes antérieures présentent la réaction caractéristique d'une lésion du nerf moteur à la périphérie, et plus particulièrement d'une lésion siégeant non loin du noyau d'origine.

On peut faire à cette interprétation une objection qui paraît au premier abord très forte : la dégénérescence de la racine postérieure ne commence que lorsque la racine postérieure a parcouru un certain trajet après avoir traversé le foyer inflammatoire, tandis que la racine antérieure est déjà dégénérée avant d'avoir atteint ce même foyer (fig. 5).

A cette objection je répondrai, en me plaçant à un point de vue plus général, qu'il existe des phénomènes analogues en d'autres points du système nerveux.

Dans les nerfs des amputés, dans le faisceau pyramidal la dégénérescence remonte au-dessus du foyer de destruction vers la cellule d'origine. D'autre part, dans la méningo-encéphalite la dégénérescence du faisceau pyramidal semble se propager en remontant de la moelle vers l'écorce enflammée, qu'elle n'atteint pas le plus souvent. Dans tous ces cas il n'y a pas de doute sur le lieu d'attaque des faisceaux dégénérés, et pourtant les limites des dégénérescences sont autres que ne l'aurait fait supposer la loi de Waller : nous savons aujourd'hui qu'en dehors de la dégénérescence wallérienne il existe d'autres modes de réaction des neurones vis-à-vis de causes morbides portant soit sur leur cylindraxe, soit sur leur centre trophique.

Si, au lieu de chercher ailleurs des analogies, nous restons dans les limites des nerfs radiculaires, nous voyons qu'une disposition identique à celle qui existe dans notre observation se rencontre dans les cas de tabes peu avancé, dans les lésions radiculaires des tumeurs cérébrales et dans certaines lésions radiculaires tuberculeuses (mal de Pott). Dans toutes ces affections on observe une pareille association de lésions inflammatoires dans les nerfs radiculaires avec des lésions semblablement disposées des racines qui traversent les foyers inflammatoires. Dans les cas où les altérations sont limitées, comme ici, à un petit nombre de racines, c'est toujours sur le trajet de ces racines que siègent les foyers inflammatoires. Cette coïncidence constante prouve qu'il existe un rapport intime entre l'existence d'un foyer inflammatoire dans le nerf radiculaire et la destruction des racines qui le traversent.

Quel est ce rapport? La lésion inflammatoire se greffe-t-elle dans les nerfs radiculaires parce qu'elle y est appelée par la destruction primitive des racines, ou bien est-ce au contraire la lésion inflammatoire qui, une fois greffée dans cette région favorable à l'arrêt des agents morbides, détermine une altération secondaire, puis une destruction des éléments nobles qui la traversent? Je crois, pour ma part, que cette dernière interprétation est la bonne.

Dans le nerf radiculaire, comme dans tous les autres organes, un foyer inflammatoire entraîne des altérations des éléments nobles; ceux-ci participent à la lésion, mais d'une manière plutôt passive; d'ailleurs ils témoignent d'une certaine résistance et ne manifestent leur état de souffrance que lorsque l'inflammation a atteint une intensité suffisante. Or, il se trouve que l'élément noble des nerfs radiculaires, par suite des dimensions des neurones, n'est pas contenu en entier dans ces organes, mais est constitué par une petite portion seulement des neurones sensitifs et moteurs périphériques; en raison de la solidarité fonctionnelle et pathologique qui existe entre les différentes parties d'un même neurone, on comprend comment les altérations qui constituent la participation des éléments nobles à la lésion des nerfs radiculaires se trouvent dépasser de beaucoup les limites du foyer inflammatoire. Dans le nerf radiculaire la lésion inflammatoire est *complète*, elle frappe le tissu conjonctif et l'élément parenchymateux; dans les racines et dans les nerfs périphériques, hors du nerf radiculaire, la lésion est *décomplétée* et limitée à l'élément parenchymateux. Celui-ci manifeste sa souffrance par des modifications dont la forme et la disposition sont en rapport avec ses aptitudes pathologiques, qui restent les mêmes quelle que soit la lésion causale, à la condition que cette lésion siège toujours au même point. C'est pourquoi dans le cas actuel les dégénérescences radiculaires reproduisent les traits essentiels des dégénérescences tabétiques, avec certaines particularités qui sont dues à la brutalité et à la rapidité du processus inflammatoire et qui rendent leur étude tout particulièrement instructive.

En faveur de cette interprétation il existe, entre autres, un argument qui me paraît décisif et qui est tiré de la répartition des lésions. Sans doute, dans les cas où les dégénérescences sont limitées à un petit nombre de racines, les nerfs radiculaires des racines non altérées n'ont pas de grosses lésions inflammatoires; mais j'ai toujours observé dans ces cas que les nerfs radiculaires qui sont au voisinage des paires dégénérées présentent une ébauche de périnévrite d'autant plus accentuée qu'ils sont plus rapprochés des racines atteintes dans leur élément noble ; c'est ce qui se passe dans l'observation qui nous occupe. En d'autres termes, si l'on considère la série des nerfs radiculaires, on constate que la lésion inflammatoire du tissu conjonctif est un peu plus étendue dans sa répartition aux différents nerfs radiculaires que la lésion dégénérative des fibres radiculaires; d'où l'on peut conclure que la lésion dégénérative n'apparaît que lorsque la lésion inflammatoire, première en date, a atteint un degré suffisant d'intensité.

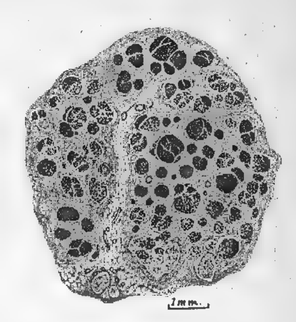



Fig. 13. — Coupe du nerf sciatique. Acide osmique. Les fascicules sont les uns sains, les autres dégénérés.

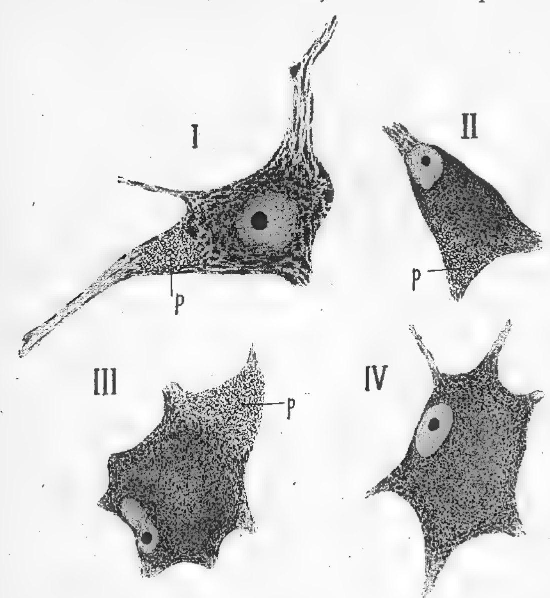
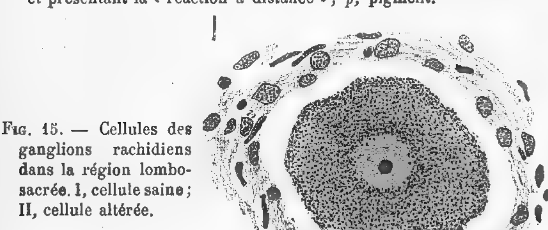



Fig. 14. — Cellules des cornes antérieures de la moelle. Méthode de Nissl. I, cellule de la région cervicale, d'aspect normal; II, III, IV, cellules du renflement lombo-sacré, répondant à des racines altérées et présentant la « réaction à distance »; *p*, pigment.

Je ne nie pas d'ailleurs qu'il ne puisse y avoir un échange de bons procédés entre ces deux espèces de lésions, et je crois volontiers que, lorsque l'élément noble commence à fléchir, le foyer inflammatoire reçoit par là même une activité nouvelle.



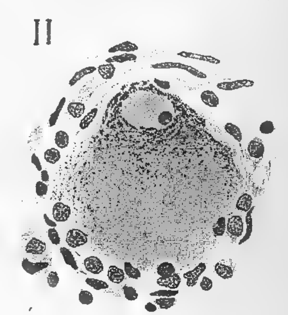




Fig. 15. — Cellules des ganglions rachidiens dans la région lombo-sacrée. I, cellule saine; II, cellule altérée.

Il faut donc admettre, à mon avis, que l'*altération locale des tubes nerveux*, avec *dégénérescence à distance* dans la racine postérieure, *ascension de la dégénérescence*

et *régénération consécutive* dans la racine antérieure, représente le *mode général de réaction des racines vis-à-vis d'un foyer inflammatoire à tendances destructives siégeant dans le nerf radiculaire,* quelle que soit d'ailleurs l'essence de ce foyer inflammatoire.

Pour terminer, j'attirerai l'attention sur un point qui est un peu à côté du but principal de ce travail, sur le rapport qui existe entre l'état des cellules des cornes antérieures et celui de leurs cylindraxes, dans les racines lésées. Les cellules ont conservé l'aspect qu'elles prennent chez les animaux très peu de temps après la section des racines antérieures, c'est-à-dire la chromatolyse centrale avec excentration du noyau (Nissl). Divers expérimentateurs ont vu que les cellules qui ne succombent pas après la destruction de leur cylindraxe, mais qui, au contraire, parviennent à le régénérer, prennent un aspect pycnomorphique spécial, par suite de la réapparition des granulations chromatiques et de leur hypertrophie. Cet aspect constitue une deuxième phase de la réaction à distance expérimentale. Dans notre observation, au contraire, les cellules en sont restées à la première phase, bien que leurs axones soient en pleine régénération et que les fibrilles néo-formées aient atteint une longueur d'environ 2 centimètres (fig. 5, 1 ; fig. 6 et fig. 7, 2*a*). Ceci prouve que, chez l'homme au moins, l'aspect pycnomorphique secondaire des cellules ne caractérise pas la phase de régénération de leur cylindraxe.

---

II

## REMARQUES SUR LA PATHOLOGIE DES ACROPARESTHÉSIES

PAR

Le professeur **A. Pick** (de Prague).

Malgré l'irrégularité de distribution des phénomènes sensitifs dans les acroparesthésies, il semble que souvent cette irrégularité ne soit qu'apparente; c'est pourquoi on se voit amené à examiner s'il serait admissible de fonder là-dessus une certaine constance dans l'ordre des causes de cette affection nerveuse.

Un cas très significatif d'acroparesthésie me donne lieu de prouver que le syndrome appelle ici une localisation déterminée; je veux y joindre quelques remarques qui démontreront qu'on peut à juste titre généraliser les conclusions tirées de ce cas; c'est là un nouveau pas dans la connaissance de cette affection.

En me rapportant son histoire, une femme d'environ 50 ans me fit part (pour la curiosité du fait, me dit-elle) d'une singulière affection nerveuse dont elle était atteinte depuis sa vingtième année, sans que les médications des médecins qu'elle avait jusqu'alors consultés lui eussent jamais procuré le moindre soulagement.

Le mal consistait en ceci : réveillée presque régulièrement chaque nuit par une étrange sensation de raideur et de constriction très désagréable entre les épaules, elle éprouvait des sensations de picotement depuis les épaules et la partie externe

des deux bras jusqu'aux deux derniers doigts. Aux annulaires, les bords cubitaux sont particulièrement atteints. La malade affirme que la sensibilité dans les parties atteintes est émoussée durant la période des picotements ; parfois même toute sensibilité disparaît dans les doigts sujets aux paresthésies; dans ce cas, ils pâlissent et deviennent bleuâtres; parfois tous les doigts sont pris. Les frottements, les mouvements ainsi que les applications chaudes améliorent cet état et le font même bientôt tout à fait disparaître; des applications froides, au contraire, l'empirent toujours. Les attaques, qui troublent naturellement fort le sommeil, surviennent le plus souvent pendant la nuit, lorsque la malade est couchée sur un côté, rarement lorsqu'elle est sur le dos; l'attaque vient aussi dans le courant d'une sieste occasionnelle.

L'examen somatique ne fournit rien d'anormal, si ce n'est une douleur de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Aucun indice sur la cause de l'affection ou sur les circonstances qui exercent une influence quelconque sur le mal.

Il n'y a pas à douter qu'il s'agisse ici d'un cas typique d'acroparesthésie, comme l'a nommé Schultze.

Ce qui excita mon intérêt dans ce cas, qui n'offre autrement rien d'extraordinaire, c'était la localisation singulière des troubles nerveux; celle-ci me rappela immédiatement les localisations non seulement analogues, mais absolument pareilles, d'une autre sorte d'affections, ce qui m'engage à tirer parti des interprétations relatives à l'origine des dernières, et à chercher à appliquer ces analogies aux acroparesthésies en général.

Je ne crois soulever aucune objection en disant que la topographie de notre cas correspond avec une des dispositions segmentaires des troubles sensitifs, qu'on a récemment reconnus comme étant l'expression d'une distribution radiculaire; pour preuve, j'en appelle aux dessins de la *Sémiologie* de Dejerine, p. 967.

J'espère ne provoquer aucune opposition en prétendant que la distribution des phénomènes dans les bras correspond directement au territoire de la huitième racine cervicale, tandis que celle du thorax rappelle celui des racines dorsales supérieures, bien qu'il n'y ait pas participation du côté antérieur du thorax.

Je crois qu'il ne faut pas considérer ce manque de concordance parfaite comme un argument contre une disposition radiculaire, puisque les déclarations de la malade concernant la sensation de constriction permettent de supposer une paresthésie intéressant aussi le côté antérieur du thorax; en outre il est assez fréquent d'observer des tabétiques qui se plaignent de troubles analogues, siégeant seulement aux parties postérieures du thorax, par exemple la constriction interscapulaire.

Cette observation, dont l'interprétation ne me paraît guère contestable, me servira de prétexte à examiner les faits correspondants de la science des acroparesthésies.

Naturellement les auteurs qui se sont occupés de cette question ont pensé pouvoir tirer parti de la distribution des troubles sensitifs pour déterminer dans quelle partie du système nerveux il faut placer le siège du trouble causal. Mais il me semble que certaines particularités de distributions, d'ailleurs assez faciles à expliquer à mon avis, ont troublé l'exactitude des conclusions des auteurs.

Schultze, auquel l'affection doit son nom et qui s'est occupé en détail de la pathogénie de la maladie (*Zeitschrift für Nervenheilkunde*, III, 1893, p. 313), envisage, pour le réfuter, à l'occasion de sa critique sur la théorie de Sinkler admettant la localisation spinale de l'affection, le point de vue développé ci-des-

sus, car il n'explique pas la restriction des symptômes à des territoires limités.

IAQUER, au contraire (*Neurol. Centralblatt*, 1893, p. 189), le prend en considération; seulement il conclut de ses observations que les sensations ne se bornent pas au territoire d'un seul nerf du bras, ce qui renferme pour lui une réponse négative à la question mise ici en discussion. Les mêmes conclusions sont admises par l'auteur le plus récent en cette matière, CASSIRER; il les appuie principalement sur l'impossibilité de constater une limitation marquée des paresthésies au territoire d'un seul nerf, malgré l'attention qu'il y porta tout spécialement.

Il est vrai que FRIEDMANN (*Neurol. Centralblatt*, 1893, p. 464), à la suite d'expériences que nous citerons plus tard, en arrive au point de vue repris ici, mais, se mettant en contradiction avec les auteurs les plus récents, il conclut qu'il faut chercher la localisation des troubles sensitifs dans les expansions terminales des nerfs périphériques; seulement il admet que les troubles peuvent siéger en un point quelconque de l'arbre nerveux, même dans le cerveau.

Dans sa publication détaillée (*Deutsche Zeitschr. Nervenheilkd.*, IV, p. 464), FRIEDMANN discute au long l'éventualité d'une localisation cérébrale et considère, omettant la possibilité de la localisation spinale, dont nous nous occupons ici, le siège périphérique de la cause comme étant celui pour lequel parlent tous les arguments. Et pourtant on connaît aujourd'hui des faits qui nous permettent, à mon avis, de fixer les relations entre l'ordre démontré dans l'extension des troubles sensitifs et le siège de la cause primitive dans un autre sens. J'en trouve même parmi les cas communiqués par SCHULTZE : dans son deuxième cas, les trois doigts du milieu sont sujets aux paresthésies; dans le septième, le pouce de la main gauche; dans le huitième enfin, les deux gros orteils. Cette localisation se retrouve d'une manière encore plus remarquable dans les observations de FRIEDMANN (*loc. cit.*, p. 464) ; lui-même souligne : « Assez souvent les sensations occupent le territoire d'un seul nerf, par exemple du médian, les trois premiers doigts; avec un acharnement tout spécial, les sensations de piqûres intéressent le territoire du nerf cubital et occupent alors, dans le territoire du nerf, ou bien le cinquième et tout le quatrième doigt, ou, avec une délimitation très typique, seulement le bord cubital du dernier (1). » Il affirme que cette dernière localisation se trouve dans un quart des cas. D'une importance particulière pour la localisation me paraissent les cas où les troubles paresthésiques montent jusqu'au genou, ceux qui ont une distribution hémianesthésique (premier cas) et ceux dans lesquels l'épaule est aussi atteinte (troisième cas).

Il est vrai que V. FRANKL (*Nothnagel's Handbuch XI*, 2, I, p. 448) insiste justement sur la rareté de la localisation dont nous parlons ici ; mais lui-même note deux cas de localisation des troubles sensitifs sur quatre doigts, et plusieurs autres, empruntés à la littérature, dans lesquels un ou plusieurs des trois premiers doigts étaient atteints. Dans le cas publié par Cassirer (*loc. cit.*, p. 108), on trouve : « Taubheitsgefühl bes. in den 3 ersten Fingern. »

L'observation que j'ai rapportée ici et qui, il faut l'avouer, représente aussi parmi mes observations une exception, me paraît donner lieu à une interpréta-

(1) Recht oft kommt es vor, dass die Sensationen sich nur über das Gebiet eines bestimmten Nerven erstrecken, z. B. des Medianus, die 3 erst en Finger; mit einer besonders auffallenden Geflissentlichkeit erfassen aber die Spitzen sensationen das II. — Gebiet und besitzen somit, je nach individueller Ausbreitung des Nerven entweder den 5. Ginger und den ganzen 4. Finger oder aber, mit sehr typischer Begrenzung, nur die Ulnarseite des letzteren.

tion applicable aux autres observations connues, car il est facile d'expliquer les localisations circonscrites à la main que j'ai citées, en admettant l'interprétation basée sur la distribution radiculaire.

Mohr fait part dans son travail sur les acroparesthésies, qu'il fit sur les conseils de Schultze, d'une communication de Smith sur 4 cas dans lesquels l'affection débuta dans le petit doigt et se propagea en montant progressivement dans un des cas jusque dans l'épaule. (Je ne suis pas en mesure de dire si notre interprétation peut être donnée pour expliquer ces observations.)

Si, d'une part, certains cas apparemment assez rares, où l'on voit une distribution circonscrite des troubles sensitifs, peuvent donner lieu à une telle interprétation; si, d'autre part, des cas contraires ne laissent point prise à une telle explication (et c'est pour cette raison, sans aucun doute, qu'on refuse d'admettre une relation entre la distribution des troubles et une sériation nerveuse quelconque), je crois devoir alléguer des raisons propres à éclaircir ce désaccord, et, en vérité, il me semble n'en pas manquer, et de fort importantes.

Avant tout, il ressort de certains cas que les phénomènes sensitifs souvent ne sont pas stationnaires, qu'ils se propagent au contraire peu à peu de « l'acra » vers la racine spinale de l'extrémité atteinte; cela fait comprendre sans difficulté qu'à un certain stade de la maladie l'ordre initial paraisse effacé, et que nous perdions ainsi la direction dans la recherche de la localisation de la cause primitive; ainsi on trouve, par exemple, dans le septième cas de Schultze au sujet du siège des douleurs : « En premier lieu dans le pouce gauche, plus tard dans les mains et dans les bras; » dans son huitième cas : « Au commencement dans les deux gros orteils, plus tard principalement dans les talons. »

Ces cas suffiront pour justifier la supposition que c'est le cours temporaire des phénomènes qui, dans une part des cas, empêche une localisation nette et entrave ainsi la valeur diagnostique de cette dernière.

D'autre part il faudra admettre, en raison du moment, que nous avons justement fait ressortir, qu'il y a des cas stationnaires, par exemple le cas dont je fais part ici, dans lesquels les troubles restent localisés pendant vingt ans, sans aucun changement, au même territoire nerveux; à ces cas, il faudrait opposer ceux dans lesquels, peut-être à la suite d'une extension relativement rapide du mal, les troubles nerveux se propagent sur plusieurs racines et en particulier sur les racines cervicales; il est vrai qu'il faudra, en admettant cette supposition, diviser encore la question et se demander pourquoi, lorsque plusieurs racines sont atteintes, seulement l'« acra », les doigts ou, au plus, toute la main, sont le siège de troubles et non tout le bras?

Je crois que les faits qui nous sont connus, par exemple, de la maladie de Raynaud, nous font comprendre cette préférence pour l'« acra »; les cas analogues au cas présent revêtent aussi une répartition segmentaire.

Pourtant il répugnerait aux principes de la logique scientifique de ne pas tenir compte de l'objection que les observateurs d'un grand matériel policlinique comme Schultze, Cassirer, auraient aussi dû rencontrer plus souvent des cas analogues à ceux dont parle Friedmann, si l'argument ci-dessus avancé doit être considéré comme juste; il ne serait, autrement dit, guère logique de supposer que les auteurs cités n'ont vu presque exclusivement que des cas avec extension diffuse des troubles sensitifs, tandis que Friedmann a pu observer assez souvent une distribution nettement circonscrite.

On pourrait penser, il est vrai, que Friedmann, étant praticien, eut plutôt l'occasion de voir des cas encore récents, la longue durée de la maladie détermi-

nant plus tard les malades à se soumettre à un traitement dans une clinique.

En tout cas, il faudra chercher encore une autre cause que l'altération de plusieurs racines pour éclaircir le fait que, dans la plupart des cas, les doigts ou la main sont *in toto* le siège des troubles; l'explication est fournie par l'innervation plurisegmentaire de chaque région cutanée, étudiée principalement par Sherrington.

Encore récemment Seiffer (*Arch. für Psych.*, 34, p. 692) a résumé la loi en question en disant que chaque point de l'épiderme est innervé au moins par trois, selon Bruns peut-être même par cinq segments.

En l'appliquant à notre sujet, on peut facilement comprendre que même l'altération d'un seul segment cervical se peut traduire immédiatement par des paresthésies dans tous les doigts, éventuellement même dans toute la main.

Mais alors se posera la question de savoir si les cas qui nous ont servi ici, par exemple ceux qui présentent des paresthésies localisées à un doigt, ne sont pas en contradiction avec cette loi; en considérant la localisation nette des anesthésies sur la main, qu'on trouve assez souvent dans des cas de lésion radiculaire circonscrite, on pourra résoudre cette question dans le sens négatif, sans être obligé de renoncer à tirer parti de la formule de Sherrington. Il y a encore un troisième argument qui ne semble pas manquer d'une certaine valeur.

S'il est permis d'expliquer la restriction incontestable des phénomènes à une certaine région cutanée par une lésion de la région sensitive d'un seul et unique segment de la moelle épinière responsable d'une seule racine, et si on a le droit d'expliquer l'extension des troubles par une propagation du processus sur plusieurs segments ou racines, à coup sûr, on ne dépassera point les limites du possible, ni même du vraisemblable, en admettant que les troubles primitifs occupent peut-être au début, dans un assez grand nombre des cas, plusieurs segments de la moelle épinière. (Il suffira de mentionner ici en parenthèse les différences individuelles possibles dans la distribution des racines médullaires.)

Je crois avoir démontré, par la discussion précédente, qu'il faut probablement placer le siège des troubles donnant lieu aux paresthésies dans la moelle épinière et principalement dans la moitié inférieure de la partie cervicale, et que, par conséquence, la conception ancienne de Sinkler sur la localisation du mal paraît pourtant juste; si nous ajoutons à cela l'idée de Schultze sur une connexion coordonnée entre les phénomènes sensitifs et vasomoteurs, il y aura lieu de placer la cause des derniers dans la même région.

Je ne crois pas qu'il y ait à faire, au point de vue anatomique ou physiologique, une objection à la localisation tentée ci-dessus; aussi suis-je sûr qu'il ne sera pas difficile de *mettre d'accord les divers arguments tirés de l'étiologie* ou d'autres moments, qu'on faisait jusqu'à présent valoir pour une pathogénie périphérique des acroparesthésies, *avec la localisation que nous proposons.*

La publication de mes remarques étant faite dans un journal français, je ne puis omettre de faire remarquer que le terme « distribution segmentaire » des troubles, dont je me suis servi ici, correspond à l'usage des auteurs allemands et qu'il n'était point mon intention de me permettre, en identifiant cette distribution avec « la radiculaire », un jugement dans la question de la métamérie dans le sens que lui a prêté Brissaud; des troubles fonctionnels aussi peu connus que les acroparesthésies se prêteraient mal à un tel but, parce qu'ils se laisseraient aussi facilement adapter à toute autre hypothèse.

On pourrait, en effet, aussi facilement expliquer les faits ci-dessus allégués en

se basant sur la théorie de Brissaud; je me permets de renvoyer à ce propos aux figures 54 et 55 de ses « Leçons » (deuxième série, 1899, p. 124).

La base de l'interprétation des phénomènes, que j'ai tentée ici, ne me paraît nullement touchée par ce fait.

---

III

## QUELQUES NOUVELLES DONNÉES SUR LA PHYSIOLOGIE DES RÉFLEXES TENDINEUX (1)

PAR

Le professeur Dr **A.-E. Stcherbak** (de Varsovie)

Les terminaisons des nerfs du périoste sont principalement destinées à recevoir des vibrations mécaniques (*Egger*, *Dejerine*). Il est probable que l'irritation de ces terminaisons par les vibrations du diapason forme la base de la sensibilité « osseuse ». D'un autre côté, nous savons que l'irritation mécanique de ces terminaisons joue un grand rôle dans l'origine des réflexes tendineux (réflexes des os, « Knochen reflex » de *Sternberg*).

Guidé par ces réflexions, j'ai résolu d'étudier l'influence des vibrations du diapason sur le réflexe rotulien. Les expériences (35 sur 16 animaux) étaient faites sur des lapins, avec l'aide d'un grand diapason mis en action par l'électro-aimant. Le diapason a été solidement fixé par de fortes vis à un support de métal. Dans la plupart des cas, je me suis servi des vibrations de ce support (environ 33 par seconde) en appliquant et serrant contre le bord du support des parties différentes du corps de l'animal.

Les résultats ont été frappants.

J'ai pu constater que l'application locale des vibrations à l'articulation du genou provoque des phénomènes spasmodiques bien prononcés, qui, étant données une force et une durée de l'irritation déterminées, sont absolument restreints à l'extrémité correspondante. Il se produit alors une *exagération unilatérale du réflexe rotulien*. Par la percussion et les mouvements passifs de l'articulation du genou on obtient le *clonus du genou ;* parfois on observe aussi des *tremblements spasmodiques* spontanés. Tous ces phénomènes peuvent être également provoqués par une irritation analogue de l'autre patte (exagération du réflexe croisé).

Dans quelques cas le clonus du genou parvient à un extrême degré et persiste pendant plusieurs minutes ; parfois il apparaît même comme *spontanément*.

Ce qu'il y a de plus frappant, c'est qu'après une certaine durée (une heure) d'irritation primaire les phénomènes spasmodiques (surtout le clonus) peuvent être retrouvés très longtemps, par exemple pendant *vingt-quatre jours* après l'expérience. Ensuite, il faut noter encore une particularité très intéressante de l'exagération de l'excitabilité réflexe, artificiellement provoquée par les vibrations. Les phénomènes spasmodiques se manifestent immédiatement après la fin de l'expérience, si l'excitation a été assez prolongée. Ordinairement il faut les *provoquer d'une manière spéciale :* par des mouvements passifs des extrémités pos-

(1) Note rapportée avec la démonstration sur les animaux à la Société médicale russe à l'Université de Varsovie le 29 novembre 1902.

térieures. Plus *la charge* a été forte et moins « le temps écoulé depuis le moment du chargement » du lapin est long, — moins il faut de mouvements passifs pour provoquer le clonus et en général l'état spasmodique de la patte soumise à la vibration. Plus l'irritation primaire a été faible et plus de temps s'est écoulé depuis le moment de l'irritation, — plus il faut de mouvements passifs. Quand l'animal est entièrement revenu à son état normal et ne manifeste aucun phénomène spasmodique, même après des mouvements passifs répétés (50-500), — le clonus et l'exagération du réflexe peuvent être de nouveau provoqués *plusieurs jours après*, par l'application des méthodes, exagérant l'excitabilité réflexe en général, le courant électrique et l'irritation mécanique de différents nerfs sensibles, etc. Mais cette fois l'exagération ne dure pas longtemps. La manière la plus importante et la plus sûre de *réveiller* l'état spasmodique latent reste toujours le procédé des mouvements passifs; mais, dans ce cas, il en faut beaucoup plus (1,000-1,800). Après un si grand nombre de mouvements passifs, *l'animal, qui paraissait* comme tout à fait *normal*, manifeste *de nouveau un clonus pattelaire très accentué.*

Ainsi les vibrations constituent un excitant spécifique des profondes terminaisons des nerfs, mises en jeu pendant l'acte du réflexe rotulien. En même temps les expériences citées semblent prouver qu'*à l'aide de vibrations nous pouvons artificiellement, pour ainsi dire, « charger » les appareils réflexes de l'énergie nerveuse et de même les « décharger » artificiellement par des mouvements passifs.*

Cette méthode permet d'étudier de plus près l'accumulation et la dépense graduelle de l'énergie nerveuse dans le système nerveux central.

En coupant la moelle épinière au-dessus de l'arc du réflexe patellaire, c'est-à-dire dans la partie dorsale moyenne, on obtient des résultats fort intéressants : sous l'influence des vibrations locales on obtient une exagération *durable* et *unilatérale* du réflexe patellaire, mais on n'observe pas de clonus ni de tremblements spasmodiques, du moins après quelques *centaines* de mouvements passifs.

Les expériences de contrôle — vibrations transmises aux os de la jambe, du bassin, aux parties molles placées autour du genou et entre autres au paquet de l'artère fémorale et du nerf crural — ont donné un faible développement des phénomènes spasmodiques, ou des résultats tout à fait négatifs. Les phénomènes spasmodiques légers avaient lieu quand les vibrations étaient appliquées près de l'articulation du genou, et se propageaient évidemment à l'articulation ou au fémur.

Naturellement j'ai fait aussi des expériences de contrôle pour exclure l'influence des causes accessoires (la longue immobilité de l'animal, la provocation répétée des réflexes). On a prêté une attention particulière aux mouvements passifs, répétés jusqu'à plus de 4,300 fois sur un lapin témoin, sans aucun effet; tandis que chez les animaux « vibrés », même quelques jours après l'irritation, il suffit de quelques dizaines ou centaines de mouvements passifs pour provoquer le clonus.

Il faut ajouter que la « charge » de vibrations n'agit pas d'une manière visible sur l'état général de l'animal et sur le tonus musculaire.

Malgré l'exagération évidente des réflexes tendineux et le clonus du genou, le tonus des muscles correspondants chez le lapin ne présente pas de changements, comme on l'observe d'ailleurs chez l'homme pendant l'exagération fonctionnelle des réflexes et le clonus dit fonctionnel. Parfois même le tonus est diminué.

Dans une nouvelle série d'expériences, j'ai appliqué les vibrations à la colonne

vertébrale dans la partie dorsale inférieure, dans la partie cervicale et sacrée. Il en est résulté un état spasmodique de tous les groupes musculaires de *deux pattes* postérieures. Cela se manifestait distinctement surtout après l'irritation de la partie dorsale inférieure. La « charge » y restait bien souvent *très latente*, c'est-à-dire que quelques jours après l'expérience il était nécessaire de faire *beaucoup* (1,000-1,100) *de mouvements passifs* pour provoquer le clonus du genou et le tremblement spasmodique.

Outre les symptômes spasmodiques habituels, après la vibration de la colonne vertébrale on a observé le clonus du pied et de l'articulation coxo-fémorale. Un des plus intéressants résultats de ce travail est qu'à l'aide de vibrations on peut constater, dans le domaine des appareils nerveux inférieurs (somatiques), des phénomènes que nous sommes accoutumés à attribuer seulement aux appareils psychiques supérieurs. Les vibrations, étant produites une fois, laissent pour longtemps une trace qui peut ne se manifester d'aucune manière ; elle est *latente*.

Dans certaines circonstances (plusieurs mouvements passifs) les vibrations précédentes se manifestent cependant très prononcées dans les symptômes spasmodiques. Dans les faits cités il est impossible de ne pas voir une analogie complète avec ce qui se produit dans l'appareil psychique. Une fois apparue, l'idée ou la sensation laisse après elle dans l'organe psychique une certaine trace qui peut rester à l'état « latent » une longue durée. De plus, par suite des irritations venant de l'appareil d'association psychique, cette trace se manifeste d'une manière très distincte.

Pendant mes expériences, le docteur *M.-J. Kaplan*, assistant de ma clinique, a été mon aide infatigable ; et c'est avec un plaisir particulier que je lui témoigne ici ma reconnaissance cordiale.

---

## IV

## DU PARASITE TROUVÉ DANS LE SANG DES ÉPILEPTIQUES. — SON AGGLUTINATION PAR LE SÉRUM DES ANIMAUX INFECTÉS ET PAR LE SÉRUM DES ÉPILEPTIQUES,

PAR

**M. Bra.**

Avant et depuis notre dernière note (1) sur le microorganisme isolé du sang comitial, nous avons étudié sur ses cultures : 1° l'action du sérum des animaux infectés par lui ; 2° l'action du sérum des épileptiques.

*a) Action du sérum des animaux infectés.* — Les lapins qui ont servi aux expériences ont reçu à diverses reprises et pendant trois mois des injections sous-cutanées de cultures en bouillon.

L'addition du sérum de ces animaux aux cultures ayant servi à l'infection produit une agglutination nette du microbe. Au microscope, cette agglutination est appréciable à 1/3 en un quart d'heure. Elle est très évidente à 1/5 en une heure ; les diplocoques et les chaînettes de quatre à six éléments sont groupés

(1) *Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques.* Revue Neurologique, n° 10, 30 mai 1902.

en amas de 20, 30 et plus. On trouve encore des cocci dans le champ, mais à peu près immobiles.

A 1/10 et à 1/20, l'agglutination se manifeste à l'œil nu au bout de 12 à 20 heures par l'éclaircissement complet du bouillon et un fin dépôt au fond des tubes. Les diplocoques et courtes chaînettes sont groupés en amas et immobiles.

Dans deux cas où le parasite a été rencontré dans le sang des lapins, sa présence n'a pas empêché la réaction agglutinante.

Le sérum de lapin normal est sans action.

Nous nous sommes servi de cultures en bouillon âgées de 24 heures.

Avec des cultures de trois jours et plus, le résultat est moins net.

*b) Action du sérum des épileptiques.* — Lorsque, le 6 janvier 1902, le professeur Armand Gautier présenta notre première note à l'Académie des sciences, nous avions déjà constaté, dans le service de M. Magnan, à l'Asile clinique, le pouvoir agglutinatif du sérum des épileptiques. Bien que ce fût une preuve de plus en faveur du caractère spécifique du microorganisme que nous avons isolé, nous nous étions abstenu d'en parler, jugeant insuffisant le nombre des observations. Nous avons, avec H. Chaussé, répété les essais sur les épileptiques du service de M. Marandon de Montyel, à Ville-Evrard, et nous avons relevé sur les registres tenus à jour le nombre des accès convulsifs de quelques-uns d'entre eux dans les cinq ou six derniers mois qui ont précédé les prélèvements de sang :

Pen..., 36 ans. — Vertiges. — Janvier 1902, 14 vertiges ; février, 12 ; mars, 10 ; avril, 10 ; mai, 17 ; juin, 10. — Prise de sang, 24 juin.

Gar..., 57 ans. — Vertiges. — Mai, 20 vertiges ; juin, 13. — Prise de sang, 24 juin.

Cr..., 28 ans. — Vertiges. — Novembre, 3 vertiges ; décembre, 9 ; janvier, 7 ; février, 9 ; mars, 14 ; avril, 7 ; mai, 3 ; juin, 1. — Prise de sang, 24 juin. A eu un vertige le matin.

Veis..., 30 ans. — Crises complètes. — Septembre, 18 crises ; octobre, 31 ; novembre, 5 ; décembre, 11 ; janvier, 16 ; février, 5 ; mars, 12 ; avril, 15 ; mai, 5 ; juin, 12. — Prise de sang, 24 juin.

Var..., 27 ans. — Crises complètes. — 8 à 10 accès par mois. — Prise de sang, 16 mai. Crise l'avant-veille et le matin de la ponction.

Bott..., 23 ans. — Crises complètes et parfois secousses limitées aux membres inférieurs. — Dix crises en moyenne par mois. — Prise de sang le 16 mai. 3 crises incomplètes la veille.

Pin..., 38 ans. — Crises complètes. — Décembre 1901, 7 crises ; janvier 1902, 5 ; février, 3 ; mars, 6 ; avril, 9. — Prise de sang, 16 mai. Une crise la veille et le jour de la piqûre.

Aubr..., 35 ans. — Attaques ou vertiges tous les jours. — Prise de sang, 16 mai. Un vertige la veille

Fourn..., 21 ans. — Une vingtaine d'attaques par mois.

Gam..., 56 ans. — Épilepsie avec attaques suivies de troubles intellectuels. — 30 crises depuis le mois d'août. Prise de sang, octobre.

Herm..., 19 ans. — Crises incomplètes ; troubles intellectuels. — Début il y a 5 ans. 15 crises en moyenne par mois. — Prise de sang, octobre.

Sous..., 29 ans. — Crises complètes depuis l'âge de 5 ans. — Juillet 1902, 10 attaques ; août, 11 ; septembre, 15 ; octobre, 14 ; novembre, 13. — Prise de sang, 3 décembre. Une crise un quart d'heure avant la ponction.

Men..., 22 ans. — Crises depuis 1896. — Juillet 1902, 7 crises ; août, 2 ; septembre, 4 ; octobre, 2 ; novembre, 3. — Ponction, 3 décembre. La dernière crise remonte au 10 novembre.

Cap..., 24 ans. — Attaques complètes et vertiges. — Début à l'âge de 15 ans, convulsions dans l'enfance. — Juillet 1902, 7 crises ; août, 9 ; septembre, 10 ; octobre, 3 ; novembre, 1. — Ponction, 3 décembre. La dernière crise remonte à 11 jours.

Ce..., 20 ans. — Crises complètes depuis 1896. — Juillet 1902, 0 ; août, 0 ; 13 septembre, 1 crise ; octobre, 0 ; novembre, 0. — Ponction, 3 décembre. La dernière crise remonte à 2 mois et demi.

Il s'agit, en somme, d'épileptiques avérés, pris au hasard dans les périodes les plus diverses et ayant, à part le dernier, des crises fréquentes.

Comme dans nos premiers essais, le pouvoir agglutinatif du sérum de ces malades à l'égard du microbe isolé du sang comitial s'est montré des plus nets.

Au microscope, à 1/5, déjà après deux heures de contact, on constate la formation des amas de diplocoques, — un certain nombre restent mobiles et isolés. Rien macroscopiquement. A 1/10 et à 1/20, au bout de 12 à 24 heures, à l'œil nu, l'intensité de l'agglutination se montre égale ou un peu différente en plus ou en moins dans les différents tubes. Elle est perceptible par la formation d'un fin dépôt avec éclaircissement partiel du bouillon.

Au bout de 48 heures, toutes les cultures sont uniformément et complètement éclaircies. Tous les diplocoques et courtes chaînettes sont groupés en amas et immobiles. Cette constatation est d'autant plus évidente que normalement les cultures du neurocoque restent opalescentes.

Il existe donc dans le sérum des épileptiques, comme dans le sérum des animaux infectés par les cultures, un pouvoir agglutinatif très net.

Le sérum de l'homme sain est sans action.

Les cultures dont nous nous sommes servi étaient âgées de 24 heures.

*Conclusions.* — Bien qu'il reste à déterminer la limite de l'agglutination dans les périodes interparoxystiques qui s'étendent de plusieurs mois à plusieurs années, nous sommes autorisé à dire que l'épilepsie crée le pouvoir agglutinant, *qu'il y a un sérodiagnostic du mal comitial.*

De cette constatation et des faits contenus dans notre premier travail, il résulte donc que nous sommes désormais en possession de trois procédés pouvant servir au diagnostic de l'épilepsie, permettant de dépister le mal comitial et de déjouer la simulation :

La recherche directe du parasite dans le sang ;

Le procédé des cultures (ensemencement de 1 cc. de sang dans 10 cc. de bouillon ;

La séro-réaction.

L'expérimentation sur un grand nombre d'épileptiques permettra de juger de la valeur respective de ces procédés au point de vue de leur application pratique (1).

(1) Nous profitons de cette note pour attirer, au point de vue bactériologique, l'attention sur l'épilepsie aiguë fébrile, l'état de mal. Malgré l'extrême obligeance des chefs de service qui veulent bien favoriser nos recherches et par suite de diverses circonstances, nous n'avons pu jusqu'ici en examiner qu'un seul cas, à Bicêtre, dans le service de M. Bourneville ; mais le sang a montré une infection assez remarquable pour que nous fassions appel aux confrères mieux placés pour continuer cette étude. Le simple examen du sang frais avec un grossissement de 500 diamètres suffit ici amplement. Malgré leur extrême finesse, les diplocoques attirent le regard par les mouvements très vifs dont ils sont animés.

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

1) **De la Substance blanche sagittale et des fibres Calleuses dans le lobe Occipital** (Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhanptlappens), par M. Probst (Laboratoire de l'asile rural de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XX, fasc. 2 et 3, p. 320, 1901 (avec deux planches, 8 figures).

On sait que l'auteur n'admet pas le faisceau fronto-occipital d'Onufrowicz. Il affirme que toutes les déductions que les auteurs ont tirées de la soi-disant présence de ce faisceau que Forel et Onufrowicz avaient décrit dans un cerveau privé de corps calleux reposent sur une erreur, tout spécialement les conséquences qu'on en a déduites au sujet du tapetum.

Muratoff commet aussi une erreur en identifiant son faisceau sous-calleux avec le système d'association fronto-occipital de Forel-Onufrowicz.

La conclusion la plus inattendue des recherches de Probst, c'est qu'il n'existe pas dans la substance blanche sagittale du lobe occipital de *faisceau longitudinal inférieur,* faisceau d'association occipito-temporal, admis sans contestation jusqu'ici par tous les auteurs. Selon Probst ce faisceau Fli est composé de fibres de projections optiques thalamo-corticales et cortico-thalamiques. Cet auteur réunit sous le nom commun de *stratum sagittale occipitale* les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur.

Quant aux fibres occipitales qui passent par la partie ventrale du splenium dans l'hémisphère opposé, elles aboutissent au tapetum du bord médian du ventricule, ce qui prouve que les fibres calleuses ne réunissent pas seulement des régions corticales symétriques, mais aussi des régions asymétriques.

Voilà ce qui résulte des constatations faites par l'auteur sur le cerveau d'une démente qui présentait un ramollissement localisé dans les trois circonvolutions du lobe occipital gauche, par suite d'artério-sclérose. Comme symptômes pendant la vie, nous notons une hémianopsie droite et une déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion. Absence complète de troubles de la sensibilité et de mouvements convulsifs.

Les fibres de projection des trois circonvolutions occipitales suivent donc la partie ventrale du *stratum sagittale occipitale* et aboutissent au corps genouillé externe, et pour une faible partie au pulvinar et au noyau externe de la couche optique. La partie dorsale du *stratum sagittale occipitale* reçoit ses fibres de projection des lobules pariétaux supérieurs et inférieurs, comme l'ont établi les recherches de v. Monakow. Le lobule pariétal inférieur a sensiblement moins de fibres de projection que les autres circonvolutions cérébrales. Ladame.

2) **Action du Haschisch sur les Neurones,** par Ch. Binet-Sanglé. *Revue Scientifique,* 2 mars 1901, p. 270 (4 p. in-4°).

Sous ce titre, M. Ch. Binet-Sanglé raconte les résultats d'une expérience à laquelle il s'est livré sur lui-même en absorbant une pilule d'extrait de haschisch

de 20 centigrammes suivie d'une tasse de café. Un ami consigna sous sa dictée ses propres observations. Il en résulte qu'il se produisit bientôt une série de troubles intenses du système nerveux tant moteur que sensitif. Les mouvements devinrent saccadés, incertains, presque ataxiques, et se multiplièrent; les sensations étaient toutes altérées, les unes affinées, les autres diminuées; une forte surexcitation cérébrale se manifesta aussi. Un tiers, qui avait fait comme M. B.-S..., éprouva presque exactement les mêmes symptômes, et les autres auteurs qualifiés, tels que Th. Gautier, Liouville, Voisin, Hay, von Schroff, qui ont étudié ce cas, le signalent également.

M. B. S... recherche dès lors la cause. Il lui paraît évident que le haschisch déforme la cellule nerveuse : il analyse succinctement la machine nerveuse telle qu'il la conçoit, et explique les effets du haschisch par l' « arriboïsme » ou rétractilité des neurones, dont il réconnaît cinq catégories. D'après lui, il se forme dans leur intérieur, quand ils se rétractent, des « neuro-diélectriques » ou zones mauvaises conductrices, barrages qui entravent le passage des courants nerveux; suivant qu'ils se forment en amont ou en aval des neurones, ils diminuent ou augmentent le phénomène, par rapport à sa mesure normale.

M. B.-S... conclut que le haschisch fait se rétracter et se déformer les neurones, d'où la formation des neuro-diélectriques et la répartition modifiée de la pression nerveuse. PIERRE JANET.

3) **Des Corrélats Mécaniques de l'Espace et du Temps et Considérations critiques sur la Théorie de Hering du sens du lieu de la Rétine,** par E. STORCH. *Zeitsch. f. Psych. et Physiol. der Sinnesorgane*, 1901, p. 200 (26 p.).

L'auteur combat la *théorie de Hering*, selon qui chaque point de la rétine nous donnerait, avec la sensation d'un point lumineux, celle de ce point dans l'espace. Selon Storch la « sensation élémentaire de Hering » se décomposerait en : 1° sensation lumineuse; 2° perception spatiale, d'ordinaire associées, mais que la pathologie montre être séparables. D'après la *théorie myogène des valeurs spatiales* de Storch, la représentation de l'espace ne nous est pas fournie par un (ou plusieurs) organe des sens, mais se *construit* d'après des « valeurs de mouvement » exprimées par des contractions musculaires. Il se produit une association entre telle sensation et telle valeur kynétique, qui donne à la sensation une couleur affective (sentiment de décharge). C'est la disparition de cet accompagnement affectif qui explique les troubles de perception chez les mélancoliques.

La valeur spatiale n'est perçue immédiatement que *transposée* en grandeur kynétique. La théorie de Hering se trouve d'ailleurs réfutée par les cas pathologiques (strabisme), où se produit une correspondance, car il est très improbable que l'élément rétinien subisse un changement, tandis qu'il est démontré que l'appareil moteur de l'œil subit une modification.

Les expériences de *Bielschowski* achèvent de montrer que les valeurs spatiales ne nous sont pas fournies par les éléments rétiniens. PIERRE JANET.

4) **Recherches sur les Oscillations de l'Attention,** par E. WIERSMA. *Zeitsch. für Psychol. et Physiol. der Sinnesorg.*, 1901, p. 168 (32 p.).

Les oscillations de l'attention sont un phénomène étroitement lié à la tendance générale des faits de conscience vers l'inconscient (loi de l'écoulement). Trois théories ont été proposées suivant lesquelles le phénomène serait d'origine *périphérique* (organe sensoriel ou nerf sensitif) — ou d'origine *centrale* (Lange,

Pace, Lehmann). L'auteur tient cette dernière théorie pour seule admissible; il considère les oscillations de l'attention comme un auxiliaire précieux dans le diagnostic des psychoses caractérisées précisément par des altérations d'attention. Les expériences nouvelles qu'il a faites avec l'aide du professeur Heymans se répartissent en trois groupes : 1° études des oscillations dans les sensations lumineuses, de pression et auditives, chez les sujets normaux et en variant l'intensité des excitations; 2° expériences sur les mêmes sujets, mais dans des conditions de dépression ou d'intoxication ; 3° expériences sur les malades présentant des psychoses déterminées.

Wiersma tire de ses recherches les conclusions suivantes :

*a*) La durée des périodes d'inattention augmente à mesure que la différence diminue;

*b*) Selon les sujets, il y a prédominance de la fatigue sur l'habitude (condition défavorable à la perception) ou inversement de l'habitude sur la fatigue (condition favorable).

Toujours l'intensité de l'excitation influe sur la durée des périodes d'inattention. On remarque que lorsqu'on expérimente sur les sensations auditives, la fatigue est beaucoup plus lente à se produire que lorsqu'il s'agit de sensations visuelles ou tactiles.

Les oscillations de l'attention présentent des différences individuelles frappantes, et, en général, toutes les circonstances qui fortifient ou dépriment l'esprit ont leur contre-coup sur le temps d'inattention, qu'elles augmentent ou abrègent.

PIERRE JANET.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

5) **Tumeurs du Cerveau d'origine Épendymaire,** par M. CORNIL. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 561.

M. Cornil apporte deux observations de tumeurs du cerveau. Ces néoplasies siégeaient au milieu du tissu cérébral, à égale distance des circonvolutions et des centres gris; elles appartenaient aux papillomes et dérivaient probablement des plexus choroïdes.

E. DE MASSARY.

6) **Transformation Ostéo-Fibreuse d'un Kyste Hydatique du Cerveau,** par M. VIGOUROUX. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 631.

M. Vigouroux apporte une observation démontrant la possibilité d'une transformation ostéo-fibreuse des kystes hydatiques. Le diagnostic anatomique exact ne put être posé que par la constatation de crochets sur une seule préparation.

E. DE MASSARY.

7) **Hémorragie Cérébrale Scorbutique,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 290.

M. Touche apporte le cerveau d'un malade mort scorbutique; il existe de nombreux foyers d'hémorragie avec des lésions de ramollissement posthémorragique.

E. DE MASSARY.

8) **Hémiplégie progressive par Anévrisme Sacciforme de l'artère basilaire,** par MM. E. DE MASSARY et CARTON. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 489.

Observation d'une hémiplégie gauche s'installant progressivement, sans ictus,

et tuant le malade en quinze jours. Cette hémiplégie reconnaissait comme cause anatomique un anévrysme sacciforme récent de l'artère basilaire ayant comprimé, puis anémié une partie restreinte de la protubérance et la pyramide droite sous-jacente. Cette cause n'avait pas été soupçonnée; tout incitait au contraire à croire à une apoplexie progressive due à une hémorragie minime limitée entre la face externe du noyau lenticulaire et la capsule externe, comme dans les cas de Fletcher ; rien ne pouvait faire présumer une lésion protubérantielle, car les nerfs émergeant au voisinage de la lésion étaient sains.

E. DE MASSARY.

9) **Étude anatomo-pathologique et pathogénique sur le Syndrome Pellagreux,** par CÉLESTIN CORMAO. *Thèse de Paris,* 18 juin 1902, n° 385 (89 p., 8 obs., bibl.) Librairie Jules Rousset.

La folie pellagreuse est loin d'être univoque. Les lésions anatomiques rencontrées aux autopsies de pellagreux, diverses et multiples, ne sont autres que celles de la sénilité ou de l'intoxication. L'auteur est d'avis que toutes les manifestations dites de la pellagre, nerveuses, gastro-intestinales ou cutanées, sont sous l'influence de phénomènes toxiques. Il est parfaitement légitime d'admettre que le maïs avarié peut produire ce résultat. Maïs cet agent ne paraît pas indispensable, et des toxiques venus de l'extérieur, l'alcool, par exemple, ou même des altérations de certaines glandes dont le pouvoir antitoxique est important, peuvent produire une modification générale de l'organisme se manifestant par les symptômes de la pellagre. Il est de toute évidence que les modifications primitives ou du moins concomitantes du système nerveux sont importantes, indispensables même pour la production des symptômes de l'affection pellagreuse.

Or la pellagre est-elle une entité morbide? On porte le diagnostic de pellagre lorsque avec un érythème coexistent des troubles médullaires, des troubles mentaux et la diarrhée chronique. Semblable tableau se rencontre souvent dans les asiles, et comme dénouement de maladies psychiques diverses. Il n'y a vraiment rien d'extraordinaire à ce que des malades dont le système nerveux est profondément altéré présentent en fin de compte des lésions cutanées ; d'ailleurs celles-ci sont polymorphes, n'ont rien de caractéristique.

En définitive, l'auteur croit que, sous l'influence d'intoxications extérieures ou endogènes, le système cérébro-spinal peut être modifié de telle façon que des troubles mentaux apparaissent, que l'intestin devient plus apte aux pullulations microbiennes, que les manifestations cutanées, dites pellagreuses, en résultent.

Il existe peut-être, à côté de la paralysie générale, une affection cérébro-spinale, à évolution progressive, pouvant se compliquer de phénomènes cutanés, mais les symptômes mentaux et les symptômes médullaires de cette affection sont très insuffisamment établis pour qu'il soit encore possible de la décrire en tant qu'entité morbide. Si d'ailleurs cette affection autonome existe, il paraît incontestable que les érythèmes pellagreux ne doivent pas lui être exclusivement réservés et qu'ils peuvent se rencontrer chez des paralytiques généraux, chez des épileptiques et probablement aussi chez des déments précoces.

FEINDEL.

10) **Description d'un cas de Monstruosité rare de la Face et de l'Encéphale,** par P. HAUSHALTER et P. BRIQUEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai-juin 1902, an XV, p. 222-241 (3 planches et 3 dessins).

Les principales anomalies se ramènent à un arrêt de développement de la

face et à des déformations des mains, des pieds, du cerveau et du crâne ; la déformation dominante du cerveau, celle qui entraîna probablement les autres altérations de cet organe, consiste en une hydrocéphalie hémilatérale.

Nul doute que les altérations des extrémités ne soient le résultat d'adhérences et de brides amniotiques ; le fait a pu se produire pour la face.

En contractant des adhérences avec les parties cutanées de la région frontale, avant l'ossification, l'amnios a pu, par suite de tractions exercées sur les parties adhérentes, amener des déplacements des parois craniennes à ce niveau, d'où est résulté l'hydrencéphalocèle antérieure ; la possibilité de ce mécanisme est admise par Axenfeld. C'est aussi par l'existence d'adhérences et de brides amniotiques que Backhaus expliquait récemment les malformations des mains, de la face, et un volumineux encéphalocèle antérieur, observés chez un nouveau-né monstrueux. FEINDEL.

11) **Un cas d'Hémimélie du membre abdominal droit étudié par la Radiographie,** par CH. INFROIT et JEAN HEITZ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai-juin 1902, an XV, nº 3, p. 265 (1 planche).

Femme de 58 ans. Le membre inférieur droit, seul, est anormal. Il est considérablement réduit dans toutes ses dimensions. L'articulation de la hanche présente des mouvements normaux, mais peu étendus. La cuisse est petite. La jambe, très en flexion, remonte en arrière et en haut derrière la cuisse. Le pied, très en varus, remonte contre la face interne de la jambe : la plante regarde directement en haut ; pas de tendons d'Achille, pas de mouvements des orteils.

La radiographie a montré un fémur un peu diminué de volume ; au genou, il y a fusion osseuse complète, sans qu'on puisse même discerner les lignes de soudure entre les trois os : fémur, rotule et os de la jambe.

Cet os de la jambe est unique ; il s'articule en bas avec un seul os représentant tout le torse, qui lui-même porte deux métatarsiens avec des phalanges.

Cette femme n'a aucun antécédent de malformation congénitale. On n'a pas trouvé sur le membre avorté de cicatrices astéroïdes anciennes, traces de compressions amniotiques ou d'adhérences. Il semble cependant rationnel d'admettre que cette hémimélie par absence d'un os de la jambe, vraisemblablement du péroné, est due à la pression accidentelle du capuchon amniotique trop étroit, sur la face externe du segment distal du membre, pendant les premiers mois de la grossesse. FEINDEL.

## *NEUROPATHOLOGIE*

12) **La Paraplégie cérébrale infantile,** par M. P. MARIE. *Bulletin médical,* 12 juillet 1902.

Dans cette leçon, M. P. Marie présente un certain nombre de malades comme spécimens de différentes variétés d'hémiplégie cérébrale infantile et de paraplégie cérébrale infantile.

M. P. Marie fait remarquer que la paralysie cérébrale infantile est sous la dépendance des mêmes lésions vasculaires que la paralysie spinale infantile ; occasionnellement, le foyer se localise dans le cerveau ou dans la moelle. Depuis 1885 il soutient cette opinion.

Si l'analogie entre la paralysie spinale infantile et la paralysie cérébrale infantile existe réellement, la clinique doit le montrer, et on doit observer des cas

dans lesquels les deux affections sont combinées chez le même malade. La première observation de cette association est due à M. Lamy (1894); il y a un deuxième cas de Redlich et Neurath (1894), un troisième de Beyer (1895), M. P. Marie en montre un nouvel exemple.

Le malade est atteint de paraplégie cérébrale spasmodique infantile. Cette paraplégie est évidente du côté droit, le membre inférieur y est en demi-flexion avec pied équin, atrophie en jarretière, exagération du réflexe rotulien, réflexe plantaire en extension. Du côté gauche, au contraire, le membre inférieur est flasque (jambe de polichinelle), l'atrophie des muscles est considérable, les troubles vaso-moteurs sont très accentués; le réflexe rotulien fait défaut, le réflexe plantaire est nul ou en légère flexion; il y a donc, chez ce malade, coïncidence de paraplégie cérébrale infantile et de paralysie spinale infantile.

THOMA.

13) **Sur les Paralysies Radiales d'origine Centrale**, par RENÉ PRUNET. *Thèse de Paris,* 9 juillet 1902, n° 446 (42 p.). Imprimerie L. Boyer.

Il existe des lésions circonscrites de la moelle épinière qui peuvent reproduire le syndrome topographique des paralysies radiales périphériques.

L'analogie symptomatique de certaines paralysies radiales par lésions médullaires avec la paralysie radiale saturnine peut faire préjuger en faveur de l'origine centrale de cette paralysie toxique.

Les paralysies radiales dont l'origine médullaire est dûment constatée peuvent non seulement faire supposer l'existence dans la moelle de noyaux particuliers, mais encore permettre d'en indiquer la forme et le siège. FEINDEL.

14) **Syphilis Cérébrale simulant une Paralysie générale. Épilepsie Jacksonienne. Dysarthrie. Paralysies oculaires. Valeur séméiologique importante des troubles oculaires,** par E. BRISSAUD et A. PÉCHIN. *Archives d'ophtalmologie,* août 1902.

Observation d'un malade âgé de 42 ans, syphilitique depuis 21 ans. Pendant ce long intervalle de temps, il n'avait eu aucun accident sérieux, lorsque tout à coup apparurent des symptômes graves qui constituèrent bientôt le syndrome de la paralysie générale. Toutefois ce n'était pas un syndrome pur; il y avait trop de symptômes cérébraux insolites qui permettaient d'établir le diagnostic de périencéphalite diffuse, mais en l'obscurcissant un peu, alors que les troubles oculaires ont permis de préciser une localisation à la base de l'encéphale et d'abandonner l'écorce du cerveau comme siège des lésions, tout en admettant qu'exceptionnellement des lésions de la base peuvent accompagner les lésions fondamentales et primitives de l'écorce, de la convexité, dans la paralysie générale. La céphalée, sept attaques d'épilepsie Bravais-jacksonienne brachiale, oculaire (scotome scintillant), auditive (hallucinations de l'ouïe), l'écriture dite en miroir, l'aphasie motrice, la dysarthrie paralytique, la parésie du membre supérieur droit, la parésie faciale droite, la déviation de la luette à gauche, l'inégalité pupillaire, la paralysie de la III^e et de la VI^e paire, le clignement unilatéral (blépharospasme), constituèrent les principaux symptômes qui évoluèrent en quelques mois pour disparaître progressivement; et deux ans après le début des accidents le malade pouvait être considéré comme guéri. Il s'agissait de lésions basales, bulbo-protubérantielles, et notamment d'artérite syphilitique de l'hexagone de Willis. PÉCHIN.

15) **Tumeur de la Protubérance; Hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur,** par MM. Charles Aubertin et Raoul Labbé. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 14 août 1902, n° 65, p. 757 (3 fig.).

Les auteurs ont observé un cas de tumeur protubérantielle qui s'est traduit par une symptomatologie tout à fait anormale, non seulement ne rentrant — en apparence, du moins — dans aucun des types observés jusqu'à ce jour, mais même semblant difficile à expliquer par une seule lésion du foyer : il s'agissait d'une hémiplégie croisée coïncidant avec une paralysie faciale totale, du type périphérique, également croisée et siégeant du même côté que l'hémiplégie. L'intensité de la paralysie du facial supérieur imposait l'idée d'une paralysie périphérique, ce qui rendait sa coexistence avec l'hémiplégie du même côté tellement anormale qu'on ne pouvait guère l'expliquer que par une tumeur de forme très irrégulière ou par une double lésion. L'examen anatomique a montré que le noyau du facial était intact, que le faisceau pyramidal était seul touché par une tumeur de la partie supérieure de la protubérance, et que cette paralysie faciale, malgré l'intensité des troubles atteignant le facial supérieur, appartenait au groupe des paralysies faciales centrales : ce cas rentre donc dans le syndrome protubérantiel supérieur. Thoma.

16) **Paralysie alterne de l'Acoustique, lésion protubérantielle,** par M. E. Gellé. *Soc. de Biologie,* 23 novembre 1901, C. R., p. 997.

L'auteur a relevé à la clinique de la Salpêtrière (1876-1895), parmi tous les cas d'affections cérébrales offrant des symptômes auditifs quelconques, neuf cas de *paralysies alternes* où la participation de l'acoustique est indiquée, où le syndrome auditif est évident. Dans une première série entrent les cas où la surdité est associée à une paralysie faciale. Dans une deuxième, ceux où la surdité et les troubles de l'ouïe, unilatéraux et isolés, ont coïncidé avec l'hémiplégie alterne : en ayant soin d'éliminer les observations peu démonstratives où les phénomènes vertigineux, les bruits subjectifs et l'assourdissement n'avaient point de signification précise. Il donne le résumé de ces neuf observations, et conclut que « le syndrome accoustique, dans la paralysie alterne, est aussi caractéristique que tout autre de l'existence d'une lésion protubérantielle, dès que l'intégrité de l'appareil auditif est évidente ». H. Lamy.

17) **Des Otorragies consécutives aux traumatismes de la Tête indépendantes des fractures de la base du Crâne,** par Paul Malsang. *Thèse de Paris,* 9 juillet 1902, n° 438 (60 p.). Imprimerie L. Boyer.

L'otorragie peut être due : 1° à une lésion du conduit auditif osseux par enfoncement du condyle du maxillaire dans une chute sur le menton ; 2° à une fracture de la mastoïde; 3° à une rupture indirecte du tympan ; 4° à une fracture du rocher.

La rupture du tympan et la fracture du rocher ont des symptômes communs. Le diagnostic de la fracture du rocher entraîne un pronostic sévère, il faut donc le préciser; il se fera par les signes suivants : écoulement de sang intermittent, écoulement précoce de liquide séreux riche en chlorure et ne contenant pas d'albumine, paralysie faciale précoce et irréparable, abolition complète et immédiate de l'ouïe. Au contraire, un écoulement séreux tardif riche en albumine et pauvre en chlorure, une paralysie faciale tardive et curable, une diminution de l'ouïe surtout en faveur de la rupture du tympan. Feindel.

18) **Grossesses et Accouchements chez les Tabétiques. Anesthésies radiculaires cutanées et profondes,** par M. Jean Heitz. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie,* 13 juillet 1902, n° 56, p. 649.

Chez les tabétiques, il semblerait *à priori* que la grossesse dût presque toujours se terminer par une fausse couche ou un accouchement avant terme du fœtus mort, tandis qu'au contraire l'accouchement se produit souvent à terme.

D'autre part, le tabes semble aggravé par la grossesse. Dans une observation de Heitz, il a évolué avec une rapidité insolite : ayant débuté au cours de la grossesse, il était déjà arrivé un mois après l'accouchement à la période d'incoordination et à un début d'amyotrophie. La malade de Médail a éprouvé dès le quatrième mois des crises violentes de douleurs abdominales, puis ont apparu des troubles sphincériens d'une importance considérable (incontinence des matières, anesthésie rectale, rétention d'urine). Après l'accouchement, ces symptômes se sont améliorés, mais transitoirement. Lorsqu'elle mourut, son tabes évoluait depuis à peine dix-huit mois, et sa marche avait été certainement très accélérée par la grossesse. Chez une autre malade le tabes avait également débuté pendant une grossesse. Malgré le traitement spécifique, la seconde grossesse était à peine commencée que les douleurs la prenaient pour ne plus la quitter pendant plus de six semaines, douleurs intolérables, telles qu'elle n'en avait jamais eu, et qui ne se sont plus renouvelées depuis. De plus, fait important, avant cette grossesse elle n'était incoordonnée que des membres inférieurs ; après l'accouchement elle l'était des quatre membres, devenue incapable de tout travail.

Il semble bien, en somme, que les manifestations douloureuses du tabes peuvent s'accentuer quelquefois et d'une manière très pénible pendant la grossesse, et que la marche de l'incoordination soit accélérée. Aussi la question peut se poser au début de la grossesse, chez une tabétique, de l'utilité d'un avortement provoqué.

Mais dans un cas semblable il faut ne pas seulement penser à la mère, mais encore à l'enfant, à ses chances de vivre, à l'avenir qui lui est réservé. Or, dans la majorité des cas, l'enfant meurt en bas âge, soit de tuberculose, soit de convulsions. Le descendant de mère tabétique, s'il vit, restera presque toujours un dégénéré, un dystrophique, comme le descendant de mère intoxiquée chroniquement par le plomb ou la morphine, comme le descendant de mère atteinte de tuberculose ou de néphrite chronique. Feindel.

19) **Forme cérébrale du Tabes sensitif,** par J.-J. Audan. *Thèse de Lyon,* 1901-1902, n° 169. Imprimerie P. Legendre.

Cette forme, variété de la paralysie générale, outre une physionomie clinique propre, est encore caractérisée par son évolution, coupée de rémissions et de rechutes. Dans ces cas, les troubles moteurs, les manifestations délirantes, mégalomaniaques ou mélancoliques peuvent disparaître momentanément pour revenir plus tard. Cependant, les phénomènes tabétiques purs et bon nombre de symptômes attribués à la paralysie générale et qui appartiennent de droit au tabes continuent leur évolution progressive. Thoma.

20) **Du Rétrécissement Hémiopique du champ visuel chez les Tabétiques,** par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique,* 10 mars 1902.

Le champ visuel des tabétiques peut présenter des encoches, des quadrants obscurs ; il revêt une forme hémiopique lorsque deux quadrants sont contigus. Dans la forme hémiopique, la cécité peut survenir tout d'un coup lorsque la

vision centrale, jusque-là respectée, est atteinte. Trois observations. Deux de ces malades n'étaient certainement pas syphilitiques; pour le troisième, cette étiologie était incertaine. Tous trois avaient le signe de Robertson; deux avaient en outre un myosis très accentué. PÉCHIN.

21) **Sur les affections Traumatiques du Cône terminal de la Moelle,** par le prof. RAYMOND ET R. CESTAN. *Gazette des hôpitaux*, n° 79, p. 789, 15 juillet 1902.

Si les traumatismes de la partie inférieure de la moelle et des racines lombaires produisent souvent le syndrome des nerfs de la queue-de-cheval d'une façon plus ou moins complète, il est exceptionnel de voir un de ces traumas déterminer une lésion exactement limitée au cône terminal.

Les auteurs ont observé, cinq années durant, un de ces faits rares; ils ont pu étudier la lésion anatomique qui donna naissance au tableau clinique très pur des affections du cône terminal, et se résumant en ceci : 1° anesthésie des muqueuses de la vessie et du rectum; 2° troubles de la miction et de la défécation et des fonctions génitales; 3° hypoesthésie de la région ano-périnéo-scrotale, empiétant sur les fesses et sur la partie postéro-supérieure des cuisses, avec ébauche de parésie des muscles de la région postérieure de la jambe gauche.

A l'autopsie, on nota l'absence de déformation de la colonne vertébrale, l'intégrité du sacrum, sans trace de fracture (le traumatisme initial avait consisté en une chute de la hauteur de dix mètres.)

Aucune trace de lésion des nerfs de la queue-de-cheval; on voit seulement les racines sacrées inférieures atrophiées et grisâtres. La moelle est libre dans ses enveloppes; mais son extrémité inférieure, *le cône terminal proprement dit*, est petite, sclérosée, offrant à l'œil nu les caractères d'un ancien foyer de myélite. Sur le reste de son étendue, la moelle a son aspect habituel. Le microscope n'a fait que confirmer ces premières constatations en montrant la lésion exactement localisée au cône terminal, c'est-à-dire *au-dessous du troisième segment sacré*. C'est une sclérose, un tissu dense formé par les éléments normaux de la névroglie; dans tout le segment médullaire traumatisé, le tissu névroglique a donc proliféré suivant son type normal; dans l'intérieur, ni hydromyélie, ni lacune par fonte du tissu névroglique, ni cavité d'ancien foyer hématomyélique.

Comment le cône terminal a-t-il pu être lésé par le trauma? En l'absence de toute trace de fracture ou de déplacement osseux, les auteurs sont obligés d'admettre un bouleversement de la structure du cône terminal par contre-coup; commotion médullaire et élongation par flexion forcée du tronc se sont prêté un mutuel appui pour déterminer une myélite traumatique du cône terminal.

A propos de ce fait, les auteurs envisagent un certain nombre de questions intéressantes, notamment les limites anatomiques à assigner au cône terminal de la moelle, les différences entre la prolifération névroglique de la sclérose et la gliose syringomyélique.

Mais le point capital est le rapprochement établi entre *le syndrome génito-recto-urinaire* et la lésion anatomique exactement *localisée au cône terminal*.

FEINDEL.

22) **Épilepsie Jacksonienne du Type Facio-Brachial. Pas de lésions de la région rolandique. Plaque de Méningite chronique de la pointe du lobe temporal,** par M. CROUZON. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 145.

Observation d'une méningite chronique, probablement syphilitique, localisée

en une plaque située en dehors de la région rolandique, sur la pointe du lobe temporal, et ayant déterminé cependant une épilepsie jacksonienne du type facio-brachial. E. de Massary.

23) **Accidents Méningitiques consécutifs aux corps étrangers et blessures de l'Orbite,** par Léon Hambartzoumian. *Thèse de Nancy*, 1901-1902, n° 20. Imprimerie Nancéenne.

L'auteur montre que tout traumatisme de l'orbite peut provoquer une lésion inflammatoire infectieuse du côté de la cavité cranienne. Tantôt les germes infectieux sont portés directement dans le crâne par le corps vulnérant qui perfore les parois orbitaires; tantôt c'est par transmission de voisinage que se produit l'infection de l'orbite aux méninges. En cas de pénétration directe, d'autres lésions intracraniennes : déchirures des méninges, des sinus veineux, blessures du cerveau, etc., peuvent précéder l'infection.

Toujours cependant, pour qu'un traumatisme de l'orbite provoque une méningite, il faut la souillure de l'agent vulnérant par les matières infectieuses. Tous les microbes pathogènes peuvent provoquer une méningite consécutive au traumatisme de l'orbite, d'où la nécessité de pratiquer systématiquement la désinfection des plaies, si minimes soient-elles, de la région orbitaire.

Thoma.

24) **Formes curables des Méningites otique et traumatique,** par Pruvost. *Thèse de la Faculté de Nancy*, 1901-1902, n° 14. Imprimerie Nancéenne.

Les méningites chirurgicales se présentent sous une série de formes dont chacune représente un stade évolutif d'un processus dont le dernier stade est la méningite purulente généralisée : œdème, congestion des méninges, méningite séreuse, méningite purulente localisée, en voie de diffusion, généralisée, ne sont que les phases d'une même lésion.

Au point de vue symptomatique, toutes ces formes sont assez semblables, sauf variations d'intensité; mais, fait très important, leur allure variable en commande rigoureusement le pronostic : aiguë ou suraiguë l'affection ne laisse pas le temps d'intervenir; si l'opération est pratiquée, elle ne peut atteindre les limites du mal et se trouve inutile; subaiguë ou même aiguë, mais avec des lésions peu avancées (méningite séreuse), elle offre un pronostic moins sombre, amélioré encore par une intervention rapide. Alors l'extirpation du foyer infectieux par une intervention rapide et large s'impose. Thoma.

25) **Panophtalmie et Méningite cérébro-spinale,** par Bovier-Lapierre. *Thèse de Lyon*, 1901-1902, n° 155. Imprimerie P. Legendre.

La méningite cérébro-spinale s'accompagne parfois d'une panophtalmie relevant d'un même processus infectieux. Ces panophtalmies peuvent, dans certains cas, devenir des signes précieux capables de révéler une méningite latente. La symptomatologie de ces panophtalmies, de la panophtalmie pneumococcique en particulier, est un peu spéciale; on note comme caractères importants : un chémosis séreux, précoce, la faible intensité des douleurs, l'unilatéralité des lésions, le peu de tendance à la perforation spontanée. L'œil atteint est irrémédiablement perdu au point de vue fonctionnel, mais le pronostic *quoad vitam* dépend de la méningite elle-même.

A côté de cas peu nombreux où il faut incriminer des embolies bactériennes des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens se produisant parallèlement à l'infection

des méninges, il faut admettre en règle générale que la méningite précède les accidents oculaires. Ceux-ci sont dus à la propagation des germes morbides à travers les gaines du nerf optique depuis les espaces sus- et sous-arachnoïdiens jusqu'au globe oculaire.

THOMA.

26) **Méningite Cérébro-Spinale primitive à Pneumocoques,** par MM. MÉNÉTRIER et AUBERTIN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 373.

Ce cas est intéressant au point de vue clinique par son analogie avec la pneumonie : même début brusque sans prodromes chez un sujet en pleine santé, même température en plateau, même éruption d'herpès vers le sixième jour; terminaison fatale au bout de huit jours; c'est exactement l'évolution de la pneumonie pulmonaire.

Les lésions étaient caractérisées par l'infiltration fibrino-purulente de la pie-mère, avec intégrité presque complète de la substance nerveuse sous-jacente. L'exsudat était très consistant, ce qui explique pourquoi une ponction n'avait ramené que du liquide clair. Les cellules étaient rares dans ce liquide de la ponction, par contre les microbes étaient très abondants; cette absence de phénomènes de phagocytose explique peut-être la terminaison rapidement fatale.

E. DE MASSARY.

27) **Chromodiagnostic du liquide Céphalo-rachidien,** par PAUL MATHIEU. *Thèse de Paris,* 10 juillet 1902, nº 456, 100 p. Librairie Michalon.

Le *chromodiagnostic* peut rendre de grands services dans le diagnostic positif des hémorragies du névraxe et dans celui des processus méningés.

Quand le liquide céphalo-rachidien s'écoule jaunâtre ou jaune verdâtre, cette teinte est due à une cause pathologique (méningite, ictère, hémorragies médicales ou chirurgicales du névraxe).

Quand le liquide céphalo-rachidien est mélangé de sang, il peut s'agir de piqûre vasculaire par l'aiguille ou d'une hémorragie médullaire vraiment pathologique.

Il suffit de centrifuger le liquide. Apparaît-il clair au-dessus des éléments cellulaires rouges précipités au fond du tube? il est de provenance accidentelle, dû à la piqûre d'un vaisseau par l'aiguille. Au contraire, se montre-t-il coloré, jaunâtre, jaune verdâtre au-dessus du culot? l'hémorragie est bien pathologique ; on peut être assuré que du sang a séjourné antérieurement dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Un deuxième signe de moindre valeur, mais précieux quand il existe, est l'aspect noirâtre que présente le liquide céphalo-rachidien, qui s'écoule sanguinolent. La teinte est-elle rougeâtre? elle est plutôt le fait d'une piqûre vasculaire accidentelle. Est-elle noirâtre? au contraire elle indique une hémorragie préexistante dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Un troisième signe doit toujours être recherché, il est également de grande importance, c'est l'épreuve de la perméabilité à l'iodure. L'iodure a-t-il passé? il s'agit d'une hémorragie du névraxe. L'iodure n'a-t-il pas passé? il s'agit d'une piqûre accidentelle.

Il est évident que ces signes, comme tous les signes cliniques du reste, ne gardent toute leur valeur que lorsqu'ils sont positifs, leur absence n'implique pas la non-existence d'hémorragie. Le chromodiagnostic, ainsi compris et envisagé dans l'ensemble des signes précédents, est une méthode fidèle au lit du malade. Il rend plus de services au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical.

Au point de vue chirurgical (Tuffier et Milian), il est incapable de trancher le diagnostic entre une fracture du crâne ou du rachis et une contusion simple traumatique. Au point de vue médical (Sicard), au contraire, le chromodiagnostic est d'un grand secours pour le diagnostic parfois si difficile : 1° de l'hystéro-traumatisme ou d'une lésion organique des centres nerveux ; 2° des processus méningés ou du méningisme ; 3° du ramollissement cérébral et de l'hémorragie cérébrale.

FEINDEL.

28) **Du Cyto-Diagnostic du liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites et dans les Pseudo-Méningites de l'Enfance,** par CHARLES DEMANGE. *Thèse de Paris,* 15 juillet 1902, n° 465 (78 p.). Arthur Savaète, éditeur.

Chez l'enfant, la réaction leucocytaire de la méningite tuberculeuse est généralement de la lymphocytose, exceptionnellement de la polynucléose, sans qu'on puisse invoquer, dans ce dernier cas, l'existence de placards caséeux dans les méninges.

La méningite cérébro-spinale s'accompagne ordinairement de polynucléose, rarement de lymphocytose.

Ces réactions cellulaires permettent, dans tous les cas, de différencier les méningites du tétanos ; dans la majorité des cas, de les distinguer des tumeurs cérébrales ; dans quelques cas, de les isoler des syndromes pseudo-méningitiques.

Malgré sa valeur, le cyto-diagnostic peut être quelquefois en défaut, que la réaction cellulaire manque dans les méningites ou qu'elle existe dans des états pathologiques où il n'y a pas de méningite.

FEINDEL.

29) **Le liquide Céphalo-rachidien hémorragique,** par M. G. MILIAN. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 7 août 1902, n° 63, p. 733.

Le degré de coloration du liquide est très variable. On peut avoir une coloration extrêmement faible, *jaunâtre*, jaune verdâtre, *rosée* comme du champagne (Gérard-Marchand), couleur chair (Milian). Cela répond aux petites hémorragies ou aux hémorragies anciennes dont une partie est déjà résorbée, ou aux hémorragies sous-dure-mériennes dont le sang ne se répand pas facilement, ou peut-être aux hémorragies intracérébrales dont les conditions sont les mêmes.

La couleur chair correspond à une proportion de 10,000 hématies environ par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Dans un cas, la coloration rosée correspondait à 9,587 hématies par millimètre cube; la coloration jaunâtre qui succéda à celle-ci deux jours après ne répondait plus qu'à 192 hématies par millimètre cube.

La teinte la plus commune est évidemment la *teinte sanglante*, rouge vif, rouge cerise, signalée dans la plupart des observations. Elle est l'indice d'une hémorragie abondante où le liquide céphalo-rachidien peut contenir 1,234,700 hématies par millimètre cube (Milian). Elle s'observe dans les traumatismes graves.

Il est curieux de constater avec quelle rapidité s'effectue la *résorption d'épanchements* sanglants importants. La disparition des globules rouges se fait très vite. Une hémorragie tombait de 9,587 hématies au quatrième jour à 192 au onzième; une autre, de 1,234,700 au deuxième jour à 130,312 au sixième, et au septième la coloration avait presque complètement disparu. Cette résorption rapide suffit à expliquer l'étonnement de certains auteurs qui, au huitième jour, trouvent un liquide clair alors qu'au quatrième il était hémorragique.

Le liquide rouge vif de l'hémorragie diminue donc progressivement de teinte et cette diminution de la coloration est au prorata de la diminution des hématies.

Il peut se faire pourtant qu'à la teinte rouge succède une *teinte jaunâtre* en l'absence d'hématies. Cela tient à la persistance dans le liquide du pigment normal de sérum, alors que les hématies ont disparu. On comprend, dès lors, que la teinte jaunâtre, la xanthochromie, puisse être le seul signe de l'hémorragie; cela dépend de l'époque à laquelle est faite la ponction du rachis.

Le liquide céphalo rachidien hémorragique peut encore modifier son aspect dans des circonstances autres que les précédentes. De rouge « absolument hématique » il peut devenir assez rapidement « louche et sans coloration rouge » (Sainton et Ferrand). Il s'agit là d'infection secondaire du liquide, lequel devient *purulent*.

De ces constatations résulte cette conclusion que la teinte du liquide céphalo-rachidien hémorragique est susceptible de très grandes variations. Le seul aspect vraiment pathognonomique est la *teinte rouge vif*, rouge cerise. Les autres teintes n'acquièrent une valeur certaine que par l'examen microscopique qui montre la présence de globules rouges avec la proportion ordinaire des leucocytes qu'on retrouve dans le sang normal.

THOMA.

30) **Les Paralysies des Nerfs périphériques et la Systématisation de ces Nerfs,** par CHARLES VIANNAY. *Thèse de Lyon*, 1902 (145 p. avec 12 figures ou schémas dans le texte et 2 planches hors texte). J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris.

D'une façon générale, on peut dire que les fibres courtes, destinées aux branches collatérales, cheminent à la périphérie des nerfs; les fibres longues, destinées aux branches terminales, occupent le centre des troncs nerveux. Or, comme dans la plupart des nerfs des membres les branches terminales les plus longues se rendent à la peau et sont pas conséquent sensitives, ces fibres sensitives siègent au centre des troncs nerveux, et les fibres motrices, à la périphérie.

Mais la situation centrale dans les cordons nerveux n'est point un attribut des fibres sensitives en tant que fibres sensitives : c'est un attribut des fibres longues. Les faisceaux sensitifs ne sont habituellement centraux dans les nerfs que parce qu'ils contiennent ordinairement les fibres les plus longues. Lorsqu'un nerf envoie, plus ou moins loin de sa terminaison, une branche collatérale sensitive (rameau cutané dorsal de la main, du cubital), les faisceaux destinés à cette branche, qui sont formés de fibres courtes, occupent la périphérie du tronc nerveux.

La situation centrale de la majorité des faisceaux sensitifs, dans la plupart des nerfs périphériques, explique : 1° l'intégrité relative des fibres sensitives dans les paralysies par contusion légère ou par compression de ces nerfs; 2° l'intensité des troubles sensitifs, plus grande dans les paralysies par section que dans les paralysies par compression, à paralysie motrice égale; 3° quelques autres particularités des troubles sensitifs dans les paralysies par compression des nerfs médian et cubital.

La vulnérabilité moindre des fibres sensitives n'est point un fait constant. Ne sont moins vulnérables, que les fibres sensitives situées au centre des cordons nerveux. Au contraire, les fibres sensitives qui cheminent à la surface des troncs nerveux (rameau cutané externe du radial, nerf cutané dorsal de la main, du cubital) se montrent plus vulnérables que les fibres sensitives centrales et plus mêmes que les fibres motrices.

Si les fibres sensitives sont moins souvent atteintes que les fibres motrices dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes, ce n'est pas parce qu'elles sont moins vulnérables, mais parce qu'elles sont moins exposées. THOMA.

31) **Nouvelles expériences sur l'Ischias scoliotica,** par le Dr KRAHULIK. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

*Conclusion.* La scoliose dans l'ischias est causée par la contraction des muscles le long de la colonne vertébrale, et elle ne résulte pas d'une position anormale de l'extrémité ou du bassin. Il faut chercher la cause de cette contraction musculaire dans l'inflammation des racines du plexus lombo-sacré.

La crampe peut atteindre les muscles différents des deux côtés de la colonne vertébrale, et elle a lieu ou bien par la voie réflexe du côté sain, ou bien par l'inflammation des fibres motrices prévalant dans le côté malade.

L'inflammation des racines peut s'étendre aussi sur le côté sain. Voilà d'où proviennent les diverses difformités de la colonne vertébrale.

HASKOVEC.

32) **L'Intoxication Saturnine chez l'Enfant,** par A. DUFOUR LABASTIDE. *Thèse de Paris,* 9 juillet 1902, n° 424 (136 p.). Librairie Jules Rousset.

Du côté des organes digestifs, les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte : troubles dyspeptiques et colique de plomb caractérisée par la triade symptomatique, douleurs, constipation, vomissements.

Les troubles cérébraux (encéphalopathie saturnine) consistent surtout en convulsions.

La forme commune de la paralysie saturnine chez l'enfant paraît être la paralysie des membres inférieurs, du type péronier, intéressant surtout les muscles péroniers et extenseurs des orteils, avec intégrité habituelle, mais non constante, du jambier antérieur ; à cette paralysie s'associe généralement, comme symptôme secondaire, une paralysie moins accentuée et moins durable des membres supérieurs, du type antibrachial, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet et respectant le long supinateur. Ces paralysies s'accompagnent dans quelques cas d'atrophie musculaire.

FEINDEL.

33) **Note sur un cas de Dystrophies diverses, qu'on a coutume de rapporter à l'Hérédité Syphilitique, observées sur une femme atteinte de Syphilis récemment acquise,** par M. BARTHÉLEMY. *Soc. française de Dermatol. et de Syph.,* 3 juillet 1902.

Il y a lieu de bien distinguer entre l'hérédité syphilitique et l'hérédo-syphilis.

Dans l'hérédité syphilitique les diverses dystrophies, les stigmates multiples montrent que le développement a été troublé, vicié. L'organisme a souffert de la syphilis des parents, mais il est resté indemne de virus, il est seulement affaibli, il n'est pas atteint de syphilis, et peut par conséquent prendre la syphilis pour son compte. Nombreux sont les cas où des enfants, dystrophiés par la syphilis ancienne d'un des parents, ont pu néanmoins contracter la syphilis dans la suite de leur existence.

Dans l'hérédo-syphilis, au contraire, le sujet a eu de véritables manifestations spécifiques, il ne peut plus prendre la syphilis.

La malade de B..., sœur de plusieurs enfants morts en bas âge, a eu une enfance chétive. Elle porte les stigmates suivants : front en masse, nez en coup de hache, dents distrophiées au maximum.

Elle a été atteinte, à 24 ans, d'un chancre de la grande lèvre.

C'est donc un exemple de dystrophique héréditaire qui a pu s'infecter.

FEINDEL.



34) **Nanisme rachitique tardif,** par GASTON BORDET. *Thèse de Lyon*, 1901-1902, n° 79. Assoc. typograph. de Lyon.

L'étude des différents cas de nanisme, facilitée aujourd'hui par des recherches anatomo-pathologiques, par une connaissance plus approfondie du développement des os, et surtout par la radiographie, qui renseigne sur l'état du squelette, a permis de jeter les bases d'une classification qui peut comprendre la plupart des observations connues. Nains rachitiques, nains athyroïdiens, nains achondroplasiques, ce sont là des catégories dont les caractères paraissent aujourd'hui définitivement tranchés.

A côté du nanisme rachitique survenu pendant l'enfance (cas fréquent), a pris place le rachitisme survenu pendant l'adolescence. C'est ce dernier point que confirme l'observation de M. Poncet, publiée par M. G. Bordet.

Les cas de *nanisme rachitique tardif généralisé* seraient rares, mais *a priori* leur existence n'est pas douteuse. Comme le veut M. Poncet, le crâne seul, complètement ossifié à cet âge, demeurerait intact; les os, longs au contraire, se déformeraient et en même temps s'atrophieraient, double cause de diminution de la taille.

A côté de tous ces cas de nanisme, il y a place pour une série de variétés qui ne sont aujourd'hui qu'à signaler, mais qui trouveront plus tard une classification plus rationnelle.

THOMA.

35) **Maladies chroniques réalisant le Syndrome de Pierre-Marie (Ostéo-Arthropathie Hypertrophiante),** par MAURICE LEMERCIER. *Thèse de Paris*, 16 juillet 1902, n° 503 (132 p., 1 obs. pers., 3 planches, bibl.). Librairie Jules Rousset.

L... montre que toutes les ostéo-arthropathies hypertrophiantes, pneumiques et non pneumiques, relèvent d'un même mécanisme pathogénique. Toutes, quelle que soit leur origine, aboutissent à la production des mêmes lésions, dont l'ensemble constitue le syndrome de Pierre Marie. Toutes mériteraient le nom d'*ostéo-arthropathies hypertrophiantes secondaires* si l'on voulait réunir sous le même vocable des lésions identiques, mais de causes très variées.

En ce qui concerne le cas personnel de l'auteur, les particularités qu'il présente sont : 1° l'origine congénitale ; 2° l'atrophie des os des phalangettes des doigts et des orteils, contrastant avec l'hypertrophie des parties molles qui les recouvrent.

La conclusion de l'auteur est que le syndrome ostéo-arthropathie hypertrophiante, isolé pour la première fois par Pierre Marie en 1890, peut se trouver réalisé dans la plupart des maladies chroniques. Par ordre de fréquence on peut classer celles-ci en : *a*) affections de l'appareil pleuro-pulmonaire, constituant le groupe *pneumique*, de beaucoup le plus important ; *b*) affections de l'appareil cardio-vasculaire, groupe *cardiaque; c*) affections des voies biliaires (groupe *biliaire* ou *cholémique* (Gilbert et Lereboullet); *d*) affections désignées autrefois sous le nom de diathèses : rhumatisme, syphilis (groupe *diathésique*).

A côté du primum movens *pneumique* il y a donc lieu d'admettre d'autres facteurs étiologiques moins fréquents évidemment, mais dont on ne peut négliger l'existence.

La lésion primitive, quelle qu'elle soit, n'est que l'expression d'une seule et même cause ; la toxi-infection.

FEINDEL.

36) **Un cas d'Eunuchisme familial,** par P. Sainton. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1902, an XV, n° 3, p. 272 (1 planche).

Il est rare de voir l'atrophie orchidienne frapper plusieurs membres de la même famille. Le grand-oncle du malade, un oncle lui-même et deux de ses frères ont présenté cette anomalie.

Le malade n'est point un *infantile*. Il a la grande taille des *eunuques*, il en a la longueur des membres disproportionnés avec le corps, il en a l'absence de développement du système pileux et le facies. Au point de vue physique, il en diffère par la conservation du timbre de la voix, qui a des sonorités masculines, par l'absence de l'arrondissement des formes et de l'évasement du bassin, si caractéristiques chez eux. Il s'en distingue en outre complètement au point de vue psychique, et ce n'est pas là un des caractères les moins singuliers de l'évolution de ce sujet que le contraste de son état mental, qui est celui d'un homme énergique et travailleur, avec son état physique.

Il s'agit en somme d'un cas d'eunuchisme fruste. Les glandes testiculaires, quoique très atrophiées, n'étaient point absentes d'ailleurs; et il est vraisemblable que leur sécrétion interne était suffisante pour diminuer chez le sujet les phénomènes de l'insuffisance orchidienne.

Il est vraisemblable que dans l'eunuchisme il existe des degrés en rapport avec l'altération de la fonction de la sécrétion interne suivant les sujets.

Feindel.

37) **L'Infantilisme Dysthyroïdien,** par Marcel Bertrand. *Thèse de Paris*, 5 juin 1902, n° 361 (60 p., 3 obs.). Imprimerie Boyer.

Il convient de distinguer les *pseudo-infantiles* et les *infantiles vrais* : 1° les *pseudo-infantiles*, ceux du type Lorain, les anangioplasiques de Brissaud, sont des dégénérés. Leurs formes corporelles sont celles de petits adultes; 2° les *infantiles vrais* sont tous des *dysthyroïdiens*, depuis le simple retardataire jusqu'à l'idiot myxœdémateux; 3° il existe en outre un type mixte hybride, constitué par le myxœdème évoluant sur un terrain pseudo-infantile (observation Dupré).

L'opothérapie thyroïdienne doit être essayée dans tous les cas d'infantilisme. Mais chez les pseudo-infantiles il faut attribuer les succès qu'elle donne à la suppléance d'un corps thyroïde qui, comme tous les autres organes, est insuffisant et ne peut fournir à l'organisme les produits nécessaires à une croissance complète. Dans ces cas l'opothérapie n'a qu'une action limitée, et l'on n'obtient jamais les succès éclatants que donne l'infantilisme vrai.

Dans certains cas il est possible de faire le départ, ainsi que l'ont montré MM. Dupré et Pagniez, entre une dégénérescence héréditaire et une dysthyroïdie acquise et concomitante. La thérapeutique sert alors de critérium.

Feindel.

38) **Contribution à l'étude des troubles Trophiques dans le Tabes sur une forme particulière d'Ulcération du Visage observée chez les Tabétiques,** par Poirier. *Thèse de Paris*, 10 juillet 1902, n° 487 (60 p.). Imprimerie Boyer.

A côté des troubles trophiques bien connus du tabes, P... range une ulcération du visage, survenant au cours de la maladie, de préférence à la période préataxique, ulcération dont l'existence est établie depuis peu. Il ne s'agit pas là d'un trouble très important; les malades en sont à peine incommodés, et les cas de cette lésion se comptent.

Il n'existe encore dans les auteurs que quatre observations se rapportant à ce

singulier trouble trophique ; elles ont été publiées par MM. Giraudeau, Thibierge et Marie. Dans tous ces cas les malades sont des tabétiques, et c'est à cette affection qu'on doit rapporter leurs lésions cutanées.

Cette ulcération tabétique a ses caractères spéciaux. De forme arrondie, elle est rougeâtre et a un aspect vernissé : son fond est inégal sans bourgeons charnus. Les bords sont nettement taillés ; ils ne sont pas indurés. Il n'y a pas de réaction locale. Les ulcérations peuvent être multiples et sont alors symétriques. Elles s'accompagnent toujours de troubles variables de la sensibilité.

Elles se distinguent facilement d'affections fréquentes telles que l'ulcère syphilitique, l'ulcère tuberculeux, le cancroïde de la face, et d autres affections plus rares comme l'ulcus rodens, l'ulcère perforant de la cloison nasale, le lupus tuberculeux.

Il s'agit d'un trouble trophique qui est dû, selon toute vraisemblance, à une névrite du trijumeau.

FEINDEL.

39) **Sur les Engelures Mutilantes des Vieillards,** par CH. AUDRY. *Soc. franç. de Dermatol. et de Syph.*, 3 juillet 1902.

Ch. Audry présente deux vieillards, l'un de 70, l'autre de 76 ans. Tous deux avaient eu, pendant l'enfance, des engelures qui, après la soixantième année, s'étaient manifestées à nouveau avec violence, commençant en décembre pour cesser en juin.

Elles ont abouti à des déformations considérables de la troisième phalange des doigts. Un certain nombre de phalangettes se trouvent réduites à un tout petit moignon pyramidal, se confondant presque avec la phalangine, et recouvert d'un ongle réduit et altéré. Le reste des doigts n'offre pas autre chose que des engelures vulgaires et un état boudiné qui rend encore plus saillant le recroquevillement du moignon de l'extrémité du doigt.

Une telle déformation a son origine dans les altérations nutritives engendrées dans le tissu conjonctif par la stase prolongée, il n'y a aucune raison pour y voir le résultat d'altérations neurotrophiques.

FEINDEL.

40) **Alopécie congénitale,** par M. BAUDOIN. *Soc. française de Dermat. et de syph.*, 3 juillet 1902.

L'enfant (4 ans) ne présente d'autre anomalie que cette alopécie et une sorte de suppléance du système pileux de la joue qui lui fait comme des favoris. Il n'est pas hérédo-syphilitique. Ses parents ne présentent aucune tare.

FEINDEL.

41) **Pelade familiale chez une Névropathe,** par DU CASTEL. *Soc. française de Dermatol. et de syph.*, 3 juillet 1902.

Pelade chez une femme de 50 ans, à la suite d'une forte secousse morale. Cette femme avait des névralgies, des hyperhydroses unilatérales, du côté où la pelade est survenue.

FEINDEL.

42) **Pelade droite avec hémi-hyperesthésie névro-musculaire gauche,** par M. JACQUET. *Soc. française de dermatol et de syph.*, 3 juillet 1902.

Pelade localisée à droite, probablement liée à l'évolution des dents du *côté droit*.

Il existe chez cet enfant une hémi-hyperesthésie névro-musculaire de tout le *côté gauche*. L'enfant a été à deux reprises atteint de lésions broncho-pulmonaires à gauche ; il a aussi souffert d'otorrhée gauche. Ces accidents ont déterminé la localisation du trouble de la sensibilité chez ce jeune névropathe.

FEINDEL.

43) **Sclérodermie et corps Pituitaire,** par M. LAFOND. *Thèse de la Faculté de Lyon,* 1901-1902, nº 149. Imprimerie Bardiot, Saint-Étienne.

On peut distinguer dans le groupe disparate des sclérodermies, à côté des scléroses de la peau d'origine conjonctive et vasculaire avec ou sans scléroses viscérales parallèles, et à côté des scléroses dermiques dystrophiques d'origine nerveuse, à topographie périphérique, radiculaire ou métamérique, une sclérodermie, entité morbide particulière, caractérisée (en dehors des altérations cutanées) par de l'atrophie des tissus profonds, spécialement au niveau des extrémités.

Dans un de ces cas, l'auteur a trouvé des lésions destructives accusées de la glande pituitaire. Ce fait anatomo-clinique vient à l'appui de l'opinion théorique de Strümpell, opposant l'acromégalie à la sclérodermie, et faisant celle-ci fonction de l'insuffisance pituitaire. THOMA.

44) **Contribution à l'étude des Migraines et de leurs rapports avec les États Épileptiques et Délirants,** par E. CORNU. *Thèse de Lyon,* 1901-1902, nº 144. Imprimerie Prudhomme.

La migraine traduit l'irritation des centres nerveux et se caractérise par des modifications *directes* ou *réflexes* de la sensibilité, de la motricité, de l'intelligence : la prédominance de certains symptômes crée des syndromes sensoriels, moteurs, psychiques, qu'une analogie symptomatique étroite rapproche de syndromes analogues confondus sous le nom d'épilepsie.

Des phénomènes généraux caractéristiques s'observent dans les deux cas (aura, paroxysmes, torpeur, etc.).

Les deux affections sont héréditaires : les migraineux naissent souvent d'épileptiques et réciproquement. Elles se relient aux mêmes diathèses. Les mêmes intoxications les font naître. Manifestations dégénératives, elles commencent au même âge et sont susceptibles des mêmes transformations.

Un même processus irritatif permet de comprendre la genèse et l'évolution de ces symptômes.

Isolément, telle fraction sensitive, motrice ou psychique du syndrome migraineux peut apparaître dans le cours ou dans l'intervalle des crises épileptiques. L'une quelconque de ces manifestations peut rester pendant longtemps la seule manifestation de l'une ou l'autre névrose : c'est ainsi qu'un migraineux, issu d'épileptiques, présente tardivement des crises convulsives; par un phénomène inverse, l'épilepsie peut disparaître et les symptômes migraineux apparaître.

M. Cornu estime donc que les états migraineux et épileptiques appartiennent à un même groupe d'affections nerveuses. THOMA.

45) **De l'Étiologie de l'Asthme,** par JUSTIN ROUX. *Thèse de Paris,* 10 juillet 1902, nº 450. Librairie Jules Rousset.

D'après l'auteur la prédisposition héréditaire n'est pas nécessaire pour que l'asthme puisse être réalisé. En réalité il se rattache à des causes multiples; mais en général dans l'étiologie du syndrome de l'asthme on reconnaît trois éléments : une excitation, une intoxication ou une infection, et enfin un système nerveux suffisamment sensible. FEINDEL.

46) **Maladie de Ménière survenue au cours de la Syphilis,** par M. BALZER. *Soc. française de dermatol. et de Syphil.,* 3 juillet 1902.

Cas typique du vertige auriculaire chez une femme de 34 ans. Le vertige a débuté chez elle brusquement et avec fracas. Malgré le traitement, la malade n'a

pu reprendre ses occupations que lorsque la surdité de l'oreille gauche fut complète.

Une otite ancienne a été la cause de la localisation de la syphilis sur l'oreille gauche. FEINDEL.

47) **De la Cyphose Hystéro-traumatique (maladie de Brodie)**, par DÉLÉARDE (de Lille). *Gazette des hopitaux*, 5 juillet 1902.

Revue générale. Les malades atteints de cyphose hystérique présentent une symptomatologie telle que l'on croit d'abord à une fracture, à une luxation ou à un affaissement du rachis.

Dans le cas personnel de l'auteur il s'agit d'un monteur mécanicien qui reçoit sur la colonne lombaire, le 21 février 1901, une pièce de bois volumineuse. Il tombe heureusement dans un trou, de sorte que le madrier ne l'écrase pas. Il avait perdu connaissance au moment de l'accident ; ramené à lui, il se plaint de vives douleurs au niveau de la région lombaire ; au bout de quelques jours, il peut marcher, mais il est courbé en deux ; il lui est impossible de se redresser ni de faire des mouvements latéraux. Il se fait dans la suite une hydarthrose traumatique du genou droit.

Depuis onze mois, ce jeune homme est incapable de travailler. D... l'examine à ce moment. Considérant les signes de nervosisme présents chez le blessé, l'absence de troubles de la marche, il pense à une manifestation de l'hystéro-traumatisme ayant amené la déformation du rachis, et il propose le traitement suivant :

Ponction de l'hydarthrose et pansement compressif qui restera appliqué pendant quinze jours. Pulvérisations de chlorure d éthyle sur les points rachidiens douloureux, injection épidurale de deux centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 1 pour 100.

En ce qui concerne la cyphose, ce traitement fut merveilleux. Vingt minutes après l'injection de cocaïne, le malade était guéri L'hydarthrose du genou céda en quinze jours. En février 1902, l'ouvrier reprenait intégralement son travail.

THOMA.

48) **Ulcérations et Gangrènes provoquées de la peau chez les Hystériques,** par CASIMIR-PAUL JANVIER. *Thèse de Paris*, 9 juillet 1902, n° 442 (62 p.). Vigot frères, éditeurs.

A côté des cas de gangrène spontanée d'origine hystérique, aujourd'hui incontestés, et qui sont le terme ultime des troubles dépendant de la diathèse vasomotrice, il y a des faits de gangrène provoquée par les hystériques sur leur propre personne.

Ces faits sont peu nombreux dans la littérature médicale. Cependant ils sont intéressants à connaître, d'une part parce qu'ils empêcheront le médecin prévenu de les prendre pour des cas de gangrène spontanée, d'autre part parce qu'ils font connaître un des côtés du caractère des hystériques.

Ces malades ont en effet souvent été accusées de simuler de nombreux accidents, tels que plaies, hémorragies, vomissements, sans parler des cas extraordinaires qu'on voit quelquefois, dans le but de se rendre intéressantes ou de ne pas travailler. Or ces motifs ne se rencontrent pas plus souvent chez les hystériques que chez les personnes saines, et si elles simulent, c'est sous l'influence d'un état mental spécial.

J... en résume ainsi le mécanisme : *l'idée* d'auto-mutilation frappe l'esprit de

l'hystérique, devient *idée fixe par auto-suggestion*, puis passe à l'état d'acte grâce à l'affaiblissement de la volonté et à la subconscience du sujet.

FEINDEL.

## PSYCHIATRIE

49) **Sur la Psychologie des Symptômes Catatoniques,** par RAGNAR VOGT (Christiania). *Centralblatt. f Nervenheilkunde*, n. 150, juillet 1902 (4 p.).

Sommer fait jouer un rôle important dans la genèse de ces symptômes à la stéréotypie et à la suggestibilité; Krœpelin, à des troubles morbides de l'activité volontaire. V... considère que la persévération (Perseverationsvermögen), dont le pouvoir est exagéré, et le rétrécissement du champ de la conscience expliquent ces phénomènes, qu'il rapproche des états hypnotiques. La perte diffuse des associations entre différentes régions de l'écorce exagère la tendance à la persistance des processus psychiques (persévération) qui ne passent pas dans les régions encore actives.

M. TRÉNEL.

50) **Le Syndrome psychasthénique de l'Akathisie,** par F. RAYMOND et P. JANET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1902, an XV, n° 3, p. 241-246 (1 planche).

Un homme de 42 ans s'assoit; au bout d'un instant il manifeste une gêne, une angoisse, une souffrance extraordinaires. Il se contorsionne, il se raidit surtout du côté gauche, étend et écarte les jambes, appuie la tête sur l'épaule gauche. Il tient sa chaise à deux mains comme pour s'y cramponner. En réalité, il s'appuie sur les deux mains pour se soulever et empêcher le siège d'appuyer sur la chaise. En même temps, la sueur lui vient au front et aux mains, la respiration est anxieuse, le cœur palpite, la face exprime la douleur, la terreur et l'angoisse. Enfin, n'y pouvant plus tenir, il se lève brusquement et immédiatement change d'attitude, il respire librement et sa figure exprime le soulagement et le calme.

C'est bien là le tableau de l'akathisie de Haskovec, car : 1° le malade sait parfaitement s'asseoir et rester assis ; au début l'acte est tout à fait correct, l'altération ne survient qu'au bout d'un certain temps ; 2° même quand l'acte est altéré il suffit de parler au malade, de l'interroger vivement, pour qu'il cesse ses grimaces et reste bien assis ; 3° il ne tombe pas de sa chaise, il est assis très correctement, seulement il fait des efforts pour se lever, il se soulève sur ses bras. Ce n'est pas un oubli de la station assise analogue à l'oubli de la marche dans l'astasie ; c'est un désir, une impulsion à se lever ou à remuer d'une manière quelconque ; 4° ce qui détermine cette impulsion à se lever, ce n'est pas une incapacité à rester assis, c'est une souffrance, une angoisse qui se développe quand il est assis.

Il s'agit en somme d'une obsession impulsive chez un aboulique.

FEINDEL.

51) **Amnésie continue associée aux Névrites périphériques,** par GAETAN-HUGUES POTEL. *Thèse de Paris*, 18 juillet 1902, n° 542 (31 p.). Chez Asselin et Houzeau.

L'existence de polynévrite primitive est discutable En tout cas, chez les malades atteints du syndrome décrit par Korsakoff, souvent les troubles mentaux précèdent l'apparition de névrites, lesquelles subsistent après la disparition des troubles mentaux.

Dans bien des observations cliniques, l'examen électrique manque, de sorte que dans ces cas l'existence de polynévrite n'est rien moins que certaine.

Les troubles mentaux caractéristiques (amnésie continue avec confusion mentale) existent dans bien des cas en dehors de toute névrite : pendaison, intoxication par l'oxyde de carbone (Truelle), lésions du lobe occipital (Dide), etc.

L'examen des lésions ne permet pas d'admettre que les altérations corticales sont secondaires à des lésions des nerfs périphériques. FEINDEL.

52) **La Psychose Polynévritique de Korsakoff,** par M^lle LIBERMAN. *Thèse de Paris,* 19 juillet 1902, n° 556 (50 p.). Maloine, éditeur.

Mlle L... donne une observation personnelle où l'on voit la maladie débuter par une dysenterie et, petit à petit, réaliser le tableau complet de la psychose-polynévritique de Korsakoff. Rien n'y manque : polynévrite très accusée, amnésie typique, faux souvenirs, etc. Ces divers phénomènes s'aggravent progressivement au point de mettre le malade en danger pendant quelques jours, mais heureusement le nerf phrénique n'est pas touché. Le nerf pneumo-gastrique ne l'est que dans une faible mesure. La maladie perd ensuite de son acuité, et l'amélioration commence ; les pseudo-réminiscences disparaissent, la polynévrite s'amende, et il est permis d'espérer que la malade se rétablira complètement.

Il n'y a pas de doute que, dans l'espèce, le syndrome de Korsakoff ait été provoqué par la dysenterie. Cette dysenterie a amené une auto-intoxication et, comme conséquence, tous les phénomènes que nous avons observés du côté du système nerveux. Comme peu d'observations ont été prises dans le cas de syndrome de Korsakoff, consécutif à une gastro-entérite, cette observation est intéressante.

L'auteur passe en revue diverses observations qui montrent que l'étiologie de la maladie de Korsakoff est très variable. Chaque jour on note des cas de syndrome de Korsakoff, dans lesquels l'étiologie est différente. On peut donc dire que toute maladie infectieuse, toute intoxication ou auto-intoxication peut donner naissance à cette cérébropathie psychique toxémique. FEINDEL.

53) **La vie biologique d'un Xyphophage,** par VASCHIDE et VURPAS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai-juin 1902, an XV, n° 3, p. 247-265 (1 photo., 6 tracés).

Nombreuses et minutieuses recherches physiologiques sur les diverses modalités de la vie biologique d'un nouveau xyphophage vivant : les frères chinois.

FEINDEL.

54) **Hallucination du Moignon (Pathogénie et Traitement),** par C. GULBENKIAN. *Thèse de Paris,* 5 juin 1902, n° 368 (106 p.). Librairie A. Michalon.

L'origine de ces phénomènes hallucinatoires n'est pas exclusivement périphérique ; il faut encore reconnaître le rôle non moins considérable des centres corticaux.

La modification de l'un ou de l'autre de ces deux facteurs influera sur la nature de la perception ; plus la compression d'un filet nerveux dans la cicatrice sera forte, plus sera nette et précise la sensation du fantôme. En général l'intensité de la douleur est en rapport avec le progrès de la lésion nerveuse.

Chez un débile intellectuel, ou bien le sentiment du membre fantôme disparaîtra rapidement, ou encore cette sensation n'apparaîtra jamais. Au contraire, un hystérique, un hypochondriaque, un déséquilibré mental renforcera la

moindre douleur de la cicatrice ; chez lui la sensation du membre sera extrêmement nette et précise. Il y a comme une sorte d'équation personnelle, un coefficient d'erreur qui résulte du tempérament de l'individu et de ses habitudes d'esprit particulières. FEINDEL.

55) **Des Hallucinations dans la Paralysie générale et de leurs rapports avec des lésions de la Couche corticale sensorielle,** par JULIEN JAMET. *Thèse de Paris,* 26 juin 1902, n° 412 (96 p., 4 obs., 4 fig., bibl.). C. Naud, éditeur.

L'auteur a pu remarquer que, chez les paralytiques généraux, les hallucinations surviennent assez souvent à la suite d'attaques épileptiformes. Elles sont alors souvent associées à des troubles de la motilité : hémiparésie, parésie faciale, ptosies, aphasie motrice, ce qui indique des lésions de la couche corticale motrice. De même les hallucinations au cours de la paralysie générale peuvent coïncider ou alterner avec des troubles sensoriels tels que : la diminution de l'acuité auditive, la surdité verbale, la cécité verbale, l'hémianopsie, en rapport avec des lésions de la couche sensorielle. Grâce aux observations de M. Sérieux, l'auteur a d'ailleurs pu relever l'existence de ces lésions et les décrire.

Des constatations cliniques et des confirmations anatomiques il est légitime de conclure que la méningo-encéphalite chronique interstitielle diffuse peut se circonscrire aux couches corticales motrices ou sensorielles, et qu'elle doit jouer alors un rôle prépondérant dans la genèse des hallucinations qui se produisent au cours de la paralysie générale. FEINDEL.

56) **Les Alcooliques Récidivistes. Étude clinique et médico-légale,** par HENRI GUIARD. *Thèse de Paris,* 16 juillet 1902, n° 490, p. 250. L. Boyer, imprimeur.

Les alcooliques récidivistes peuvent être classés en deux catégories : 1° les alcooliques sans tare héréditaire ni passé pathologique, qui font un accès de délire sous l'influence d'une cause occasionnelle et récidivent. En général, la première récidive est suivie de beaucoup d'autres, à intervalles de plus en plus rapprochés; l'état d'ivrognerie se constitue, contrastant avec la première partie de l'existence, souvent exempte de tout reproche;

2° Les psychopathes, avec appoint alcoolique, récidivistes précoces, dont presque toute l'existence se passe à l'asile ou à la prison : leur organisation cérébrale défectueuse les rend extrêmement sensibles à l'influence de l'alcool et la récidive est continuelle; elle est aussi généralement précoce.

Les causes du récidivisme résident dans la difficulté du traitement des alcooliques à l'asile d'aliénés, dans l'insuffisance de la législation, qui ne permet pas de traiter le buveur d'habitude en le séquestrant en temps opportun, et qui ne permet pas non plus de garder l'alcoolique à l'asile le temps nécessaire à sa guérison; dans les pénalités qui frappent les buveurs poursuivis pour ivresse publique, dans l'abandon et l'isolement du buveur à sa sortie d'asile ou de prison.

Les remèdes comprennent la création d'asiles spéciaux pour les alcooliques, avec une législation tendant à l'internement obligatoire des buveurs d'habitude et des délirants alcooliques, et substituant aux pénalités la séquestration dans l'asile pour un temps donné, la création d'asiles pour les alcoolisés incurables, la fondation de sociétés de patronage pour le relèvement social et familial du buveur.

Les asiles spéciaux pour alcooliques qui fonctionnent en Angleterre, au Canada, aux États-Unis, en Suisse, avec une législation appropriée, ont donné d'excellents résultats. FEINDEL.

57) **L'Aliénation mentale dans l'Armée**, par GRANJUX. *Bulletin médical*, n° 16, 22 février 1902 p 179.

Il y a en moyenne dans l'armée 0,4 aliéné pour 1,000 hommes d'effectif. Cette proportion est doublée aux bataillons d'Afrique, quintuplée dans les prisons, pénitenciers, ateliers de travaux publics ; sextuplée dans les compagnies de discipline.

Pour arrêter les aliénés au conseil de revision, il est indispensable d'obliger les maires à signaler les conscrits qui ont été internés et ceux que la notoriété publique désigne comme cérébralement atteints.

A toute plainte en conseil de discipline ou de guerre devrait être annexé un rapport médico-légal sur l'état mental de l'individu depuis son arrivée au corps et même avant son incorporation. THOMA.

## *THÉRAPEUTIQUE*

58) **Traitement du Tétanos par les Injections phéniquées. Méthode de Baccelli**, par RENÉ CHRÉTIEN. *Thèse de Lyon*, 1901-1902, n° 33. Imprimerie Rey.

C'est sur le rôle antiseptique, antithermique et modérateur des réflexes, rempli par l'acide phénique, qu'a été établi le mode de traitement du tétanos préconisé par Baccelli et étudié par M. Chrétien.

On connaît, en effet, l'action physiologique générale de l'acide phénique, ses propriétés antiseptique, antithermique, antipyrétique, et son affinité pour le système nerveux.

Des recherches expérimentales sur l'action thérapeutique de l'acide phénique, chez des animaux rendus tétaniques, sont contradictoires. Babès, Sahli, Rose, Heddaeus, Henderson, Evelyn Place, auraient obtenu des cas de guérison, tandis que le même traitement, entre les mains de MM. Muzzio, J. Courmont et Doyon, Josias, Cioffi, n'aurait donné que des résultats négatifs.

Quoi qu'il en soit, en raison des résultats positifs obtenus chez l'homme, dans mainte circonstance, par divers chirurgiens, il est certain qu'à l'heure actuelle les injections phéniquées dans le traitement du tétanos confirmé ont donné de tels résultats que l'on est en droit d'en faire usage dès les premières manifestations de cette complication des plaies d'une si grande mortalité, et alors que les autres méthodes de traitement n'ont donné et ne donnent que des résultats incertains.

Sur 77 cas de tétanos confirmé traités par la méthode de Baccelli, on trouve une mortalité de 12 à 13 pour 100 ; le chiffre imposant de guérisons obtenues est, dans l'espèce, d'autant plus probant que, dans beaucoup de cas, le tétanos avait une allure aiguë, que la température des blessés, qui a aussi une si haute valeur pronostique, avait atteint ou dépassé 39 degrés. THOMA.

59) **L'Anesthésie chirurgicale par la Cocaïne. Rachicocaïnisation et Cocaïne localisée**, par LÉON KENDIRDJY. *Thèse de Paris*, 9 juillet 1902, n° 443 (140 p.). Stenheil, éditeur.

La part étant faite à la cocaïnisation localisée, il reste pour la méthode de

Corning-Bier un champ d'action englobant toutes les opérations qui ne sont pas du ressort de l'autre méthode : ce sont, pour le membre inférieur, les interventions sur le pied-bot, les grandes amputations, les opérations ostéoplastiques, les désarticulations, les résections du genou et de la hanche, les sutures osseuses, la réduction des fractures et des ankyloses ; ce sont aussi les opérations sur le périnée, l'extirpation du rectum, de la prostate et des vésicules séminales; ce sont enfin la plupart des opérations abdominales, principalement celles qui portent sur le tube gastro-intestinal, sur les reins, etc.

Le champ d'action est vaste, et l'on peut parfaitement reconnaître le très grand mérite de la cocaïne localisée sans pour cela condamner la rachicocaïnisation, sa sœur cadette. Quant aux dangers des injections sous-arachnoïdiennes, il est démontré que la mortalité immédiate, la mortalité sur la table d'opération, est de beaucoup inférieure à celle des anesthésiques généraux; cette mortalité se réduit d'ailleurs aux deux cas de M. Legueu, dont le premier, au moins, est discutable, tellement qu'il n'a pas empêché M. Legueu de continuer à user largement de la méthode, et cela jusqu'au jour où s'est produit le second accident mortel. Quant à la gravité post-opératoire, elle est aussi notablement inférieure à celle du chloroforme et, surtout, à celle de l'éther. Il en résulte que, toutes les fois qu'elle est matériellement possible, la rachicocaïnisation doit être employée, sauf pour les opérations qui pourraient être aussi bien faites sous la cocaïne localisée. FEINDEL.

60) **Les Injections épidurales par Ponction du Canal sacré et leurs applications dans les Maladies des Voies urinaires,** par M. FERNAND CATHELIN. *Thèse de Paris,* 12 juin 1902, n° 381 (229 p.). Librairie J.-B. Baillière et fils.

Le travail considérable de M. Cathelin envisage, dès son origine, la méthode des injections épidurales et conduit le lecteur jusqu'aux applications pratiques de la méthode et au mécanisme physiologique des injections.

Dans un premier chapitre, l'auteur retrace rapidement l'historique des injections vertébrales ; puis il s'étend plus longuement sur l'historique de la méthode épidurale elle-même. Le deuxième chapitre est consacré à la critique de la méthode arachnoïdienne, tant au point de vue de ses effets analgésiques que de son pouvoir d'absorption médicamenteuse. Dans le troisième chapitre, l'auteur refait toute l'anatomie du canal sacré.

Le quatrième chapitre, très important, est consacré à la physiologie expérimentale. L'auteur y étudie la supériorité des ponctions sur les méthodes sanglantes dans les études expérimentales d'injections vertébrales et donne une technique de la ponction sacrée chez l'animal en en montrant tous les avantages pratiques. Il résume ses premières expériences, décisives, où il obtint une analgésie complète après injection épidurale de cocaïne chez le chien, et d'autres où il injecta différentes substances dans le canal vertébral. Le chapitre suivant est consacré à la technique de la ponction du canal sacré chez l'homme.

Viennent ensuite les avantages, inconvénients et contre-indications de la méthode épidurale. Dans un dernier paragraphe l'auteur résume les applications déjà nombreuses de la méthode épidurale en médecine. *En médecine générale*, la méthode épidurale a donné de beaux succès dans la sciatique, le lumbago, le zona, en particulier dans les crises douloureuses des membres inférieurs et aussi dans les crises viscérales tabétiques ou autres, les coliques saturnines, etc. On l'a tentée également dans le mal de Pott, comme topique intravertébral, et dans

les myélites syphilitiques, comme voie d'introduction de sels mercuriels solubles. *En chirurgie spéciale*, cette méthode a donné d'excellents résultats dans les incontinences d'urine, en particulier dans la forme nocturne ou diurne infantile et dans certaines formes bien déterminées de l'adulte.

En outre, l'auteur l'a essayée avec succès dans toute une classe de maladies urinaires, de névropathies, jusque-là rebelles à tout autre traitement, en particulier dans les spermatorrhées, l'impuissance et dans toute la catégorie des faux urinaires, qui en ont retiré le plus grand bénéfice.

Dans le dernier chapitre de son travail, l'auteur étudie le mode d'action des injections épidurales; il montre d'abord qu'il ne faut pas injecter de la cocaïne, mais bien du sérum artificiel, la cocaïne n'agissant nullement en tant qu'anesthésique; il montre ensuite qu'il faut employer des doses assez élevées, jusqu'à 30 centimètres cubes, et que l'injection épidurale doit être assimilée à un traumatisme vertébral, à un *choc* sur les racines nerveuses, les phénomènes observés étant d'ordre inhibitoire. FEINDEL.

## *BIBLIOGRAPHIE*

61) **Recherches sur la Mentalité humaine (ses éléments, sa formation, son état normal)**, par P. FROUMENT, un vol. in-8°. Vigot frères, éditeurs, Paris.

Les recherches sur la mentalité humaine effectuées par l'auteur l'ont amené à établir une théorie cérébrale nouvelle et complète. Condensant et utilisant toutes nos connaissances positives sur ce sujet, mais à l'aide d'une méthode nouvelle, l'auteur arrive à déterminer les lois du travail cérébral. Il étudie la formation des idées, des sentiments, de la personnalité. La théorie cérébrale est étayée sur sept lois d'activité mentale; par ces lois on voit dans la troisième partie de l'ouvrage (les deux premières étant respectivement consacrées aux éléments mentaux et à la théorie cérébrale) la formation de la mentalité, depuis celle des instincts organiques qui assurent le fonctionnement du cœur et du poumon jusqu'à celle des méthodes scientifiques. Ce travail intéressera spécialement les psychologues. R.

---

## INFORMATIONS

### XIVe Congrès International de Médecine de Madrid
(23-30 AVRIL 1903)

Le quatorzième Congrès International de Médecine se réunira à Madrid, sous le patronage de LL. MM. le Roi Alphonse XIII et la Reine-Mère, du 23 au 30 avril 1903.

La séance d'ouverture aura lieu en assemblée générale le 23 avril.

Les adhésions et cotisations doivent être adressées au Secrétaire Général, Dr ANGEL FERNANDEZ-CARO Y NOUVILAS, Faculté de Médecine, Madrid.

Elles peuvent également être adressées aux comités nationaux : pour la France, à M. le Dr RICHARDIÈRE, secrétaire, 18, rue de l'Université, Paris.

Le montant de la cotisation est de *trente pesetas* (23 25 francs selon le change).

Les adhésions doivent être accompagnées d'une note indiquant exactement et lisiblement les nom, prénoms, qualités, titres, adresse du Congressiste (avec une carte de visite), ainsi que la section ou les sections auxquelles il désire appartenir.

Chaque Congressiste recevra une carte d'identité; il aura droit au *Résumé général* des travaux du Congrès et à un exemplaire du *Compte rendu in extenso* des travaux de la section dans laquelle il se sera fait inscrire.

Le Congrès est divisé en 16 sections :

1. Anatomie (Anthropologie, Anatomie comparée, Embryologie, Anatomie descriptive, Histologie normale et Tératologie).
2. Physiologie, Physique et Chimie biologiques.
3. Pathologie générale, Anatomie pathologique et Bactériologie.
4. Thérapeutique et Pharmacie..............
   - *a*) Thérapeutique.
   - *b*) Hydrologie médicale.
   - *c*) Pharmacie.
5. Pathologie interne.
6. Neuropathies, Maladies mentales et Anthropologie criminelle.
7. Pédiatrie.
8. Dermatologie et Syphiligraphie.
9. Chirurgie générale........................
   - *a*) Chirurgie et Opérations chirurgicales.
   - *b*) Urologie.
10. Ophtalmologie.
11. Oto-Rhino-Laryngologie.................
    - *a*) Otologie.
    - *b*) Rhino-Laryngologie.
12. Odontologie et Stomatologie.
13. Obstétrique et Gynécologie.
14. Médecine et Hygiène militaire et navale.
15. Hygiène, Epidémiologie et Science sanitaire technique.
16. Médecine légale et Toxicologie.

Les *Communications* doivent être adressées au Secrétaire Général dans le plus bref délai. Les titres seront accompagnés d'un court résumé en forme de conclusions; ils seront imprimés et distribués aux membres de la Section correspondante.

La durée de chaque communication ne doit pas dépasser *15 minutes;* la durée de chaque discussion n'excédera pas *5 minutes*. Les orateurs devront en remettre un résumé au Secrétaire de la Section le jour même.

Les langues officielles du Congrès sont : l'espagnol, le français, l'anglais, l'allemand, l'italien.

Les Compagnies de chemins de fer de France et d'Espagne ont consenti une réduction de 50 pour 100 sur le prix des billets, en faveur des membres du Congrès.

Pour les renseignements pratiques, s'adresser au *Bureau des Logements*, Faculté de médecine, Madrid.

Les dames accompagnant les Congressistes peuvent prendre part aux fêtes et cérémonies et bénéficient des mêmes réductions sur les chemins de fer, moyennant une cotisation de *douze pesetas*.

## Section des Neuropathies, Maladies Mentales et Anthropologie criminelle

COMITÉ D'ORGANISATION

*Président :* M. José-Maria Esquerdo y Zaragoza.

*Vice-présidents :* MM. Luis Simarro y Lacabra, Rafael Salillas y Ponzano, Jaime Vera y Lopez.

*Secrétaire :* M. Abdon Sanchez Herrero.

*Secrétaires adjoints :* MM. Jeronimo Galiana y Sorianó, Ramon Ezquerra y Baig, Enrique Navarro y Ortiz.

*Membres :* MM. Adriano Alonso Martinez, Emilio Loza y Collando, Serafin Buisen y Tomati, Tomas Maestre y Perez, Enrique Salcedo y Ginestal, Federico Oloriz y Aguilera.

Les rapports et rapporteurs de cette section sont les suivants :

1. Folies toxiques et infectieuses (M. Jeromino Galiana).
2. Étiologie et thérapeutique psychiques (M Sanchez Herrero).
3. Centre de projection et d'association dans le cerveau d'après les données de l'anatomie pathologique actuelle (M. Bianchi, de Naples).
4. Étude clinique de l'agnoscie et de l'asymbolie (M. Simarro y Lacabra).
5. Délimitation de la nature pathologique du délit (MM. Rafael Salillas, Morselli, de Gènes).
6. De l'intervention de la psychiatrie dans le traitement réformateur des délinquants (MM. Alonso Martinez, Lombroso, Turin).

---

## Comptes rendus analytiques de la « Revue Neurologique »

La *Revue Neurologique*, désireuse de faire connaître tous les travaux concernant la Neurologie et la Psychiatrie a consacré des fascicules spéciaux aux principaux Congrès. Elle a publié, en 1900, les Comptes rendus analytiques de la Section de Neurologie du Congrès international de Paris. Elle désire consacrer également cette année un *fascicule spécial* aux *Résumés des Rapports, Discussions et Communications* de la *Section des Neuropathies, Maladies mentales et Anthropologie criminelle du Congrès de Madrid.*

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, permettra de consulter les travaux de la section avant l'apparition du volume des comptes rendus officiels. Il sera offert *gratuitement* à tous les membres de la section qui auront bien voulu faire parvenir à la *Revue Neurologique* les résumés de leurs travaux.

MM. les rapporteurs et membres de la section sont instamment priés de vouloir bien faire parvenir ces résumés à la *Rédaction de la Revue Neurologique*, Dr Henry Meige, *10, rue de Seine, Paris.*

---

## Société de Neurologie de Paris

La séance de la *Société de Neurologie de Paris* ayant lieu le 15 janvier, les comptes rendus seront publiés dans le numéro du 31 janvier de la *Revue Neurologique.*

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4122.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## LES LÉSIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE POSTÉRIEUR DE LA MOELLE SONT L'ORIGINE DU PROCESSUS ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU TABES

PAR

**Pierre Marie** et **Georges Guillain**

Nous voudrions attirer l'attention des neurologistes sur certaines considérations relatives à la pathogénie du tabes dorsalis. Ces considérations nous sont suggérées par les résultats de nos examens anatomo-pathologiques et par certains faits empruntés à l'anatomie générale du névraxe.

Depuis fort longtemps, la pathogénie du tabes a suscité en France et à l'étranger des recherches multiples. Sans vouloir rapporter tous les travaux publiés sur ce sujet, nous rappellerons seulement qu'en France, dans ces dernières années, MM. Nageotte, de Massary, Philippe, ont publié des monographies fort remarquables sur le tabes.

Tout récemment encore deux excellents mémoires ont été faits au sujet de la pathogénie du tabes, l'un de M. Nageotte, l'autre de MM. Thomas et Hauser.

M. Nageotte (1), synthétisant ses recherches longues et minutieuses poursuivies pendant plusieurs années dans le laboratoire de M. Babinski, pose cette conclusion que « le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives et motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien, et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges ». Nous regrettons que le cadre de cet article ne nous permette pas d'analyser plus longuement le travail de M. Nageotte, qui, nous le répétons, est du plus vif intérêt.

Quant à MM. Thomas et Hauser (2), ils arrivaient à cette conclusion que la lésion essentielle du tabes est une dystrophie portant sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines régions du protoneurone moteur et du système sympathique. La lésion fondamentale du tabes, disent MM. Thomas et Hauser, est, en résumé, une névrite présentant des caractères histologiques comparables à ceux relevés au cours des névrites toxiques et expérimentales, mais qui offre comme marque distinctive son élection pour les racines postérieures. Cette névrite serait plutôt un trouble dystrophique qu'une altération inflammatoire.

Dans la note que nous présentons aujourd'hui, nous donnerons notre conception de la pathogénie du tabes sans aborder les détails d'anatomie ou d'histologie fines qui nécessiteraient un travail plus étendu.

Quand, sur la table d'autopsie, on examine macroscopiquement la moelle et les méninges d'un tabétique, deux particularités sont à remarquer : l'atrophie

(1) Nageotte, Pathogénie du tabes dorsalis. *Presse médicale*, 1902, p. 1179, et 1903, p. 5.
(2) Thomas et Hauser, Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 290-330 et 412-435.

des racines postérieures et l'altération de la pie-mère. On voit, d'une façon constante, que c'est la *méninge postérieure* qui est atteinte et non la méninge antérieure, ainsi que l'ont d'ailleurs constaté tous ceux qui ont eu l'occasion de faire des autopsies de tabétiques. Ce qui frappe, c'est l'opacité, l'épaississement de la pie-mère qui recouvre les cordons postérieurs. Examine-t-on au contraire macroscopiquement la méninge qui recouvre les cordons antéro-latéraux, celle-ci a conservé sa minceur et sa transparence. Cette altération méningée, si l'on envisage les *tabes classiques syphilitiques*, est très accentuée dans toute la région dorsale; elle est beaucoup moins prononcée et parfois presque nulle dans la région sacrée.

Nous apportons à la Société de Neurologie une série de moelles où se constate cet épaississement méningé bien limité à la région postérieure de la moelle. Cette localisation postérieure de la lésion méningée est pour nous d'une importance capitale pour l'explication du processus anatomo-pathologique du tabes. Elle est d'une importance très grande aussi au point de vue de la circulation lymphatique méningo-médullaire.

Depuis fort longtemps on a dit que la lésion primitive du tabes était une lésion *radiculaire*, et exclusivement radiculaire. Ce fait nous paraît très discutable, et nous ne pouvons l'admettre. Quand on examine les coupes de la moelle d'un tabes qui n'est pas avancé dans son évolution, coupes traitées soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Pal, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a des lésions autres, intramédullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine. De plus il arrive très souvent que, même lorsque l'aspect de la dégénération semble radiculaire, celle-ci ne soit en réalité que pseudo-radiculaire, cela étant dû à l'altération des fibres à myéline adjacentes à certains tractus interstitiels. Que, dans les premiers stades, les lésions du tabes apparentes avec la méthode de Weigert débutent par certaines régions, prennent spécialement certains systèmes de fibres, nous ne le nions aucunement, mais nous pensons qu'il s'agit souvent d'une pseudo-systématisation due à la disposition des voies lymphatiques et des septa-pie-mériens intramédullaires.

Au point de vue histologique, les lésions du tabes ne se présentent pas *localement* comme des lésions de dégénération wallérienne. Il peut cependant exister un processus de dégénération wallérienne dans les régions hautes de la moelle consécutivement à la lésion intramédullaire des différentes fibres des cordons postérieurs, à la région dorsale inférieure, par exemple.

Si la méthode de Weigert ne permet que difficilement de se faire une idée précise quant à la localisation primitive du processus tabétique, puisque l'on ne peut étudier ainsi que des lésions anciennes, des documents d'un intérêt beaucoup plus grand sont fournis par les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi. Il convient de remarquer que la possibilité d'examiner des cas de tabes avec le procédé de Marchi est très rare, les tabétiques meurent habituellement trop tardivement pour que des corps granuleux puissent se montrer encore. Le plus souvent, nous ne voyons sur nos coupes que des cicatrices médullaires ou des lésions à évolution essentiellement lente, si lente dans certains cas que peut-être elles ne déterminent pas la production de corps granuleux.

Quoi qu'il en soit, dans les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi, on voit que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne

présentent aucune localisation rappelant une systématisation radiculaire ou autre et sont au contraire diffus dans toute l'étendue des cordons postérieurs. On voit de plus sur ces coupes que bien des espaces lymphatiques intramédullaires sont dilatés et que des granules noirâtres se constatent dans les cellules de l'épendyme elles-mêmes, en certaines régions où le canal de l'épendyme est perméable.

Quand le processus est particulièrement intense, il peut forcer les limites du système lymphatique postérieur, et dans ce cas la portion du cordon latéral qui confine à l'apex de la corne postérieure peut présenter aussi des corps granuleux indiquant une altération des fibres nerveuses. Tout permet de conclure que tel est le mode de production de certaines variétés de scléroses combinées si voisines du tabes que personne jusqu'ici n'en a pu faire le diagnostic pendant la vie.

Ainsi, dans le tabes, les lésions prédominantes sont, indépendamment des lésions des racines postérieures, d'une part, l'altération non systématique des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs; d'autre part, la méningite postérieure, qui, anatomiquement, a tous les caractères d'une méningite syphilitique tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires; les recherches cytologiques de MM. Widal, Sicard et Ravaut nous permettent de la dépister dès les premiers stades de l'affection. Nous rappelons que les lésions des ganglions rachidiens sont insignifiantes et ne permettent en aucune façon d'expliquer les altérations médullaires observées.

A côté des lésions dont il vient d'être question et qui doivent être mises au premier plan dans le tabes, il est bien évident que les altérations des racines antérieures, des nerfs périphériques, etc., malgre leur réalité, n'ont pas l'importance primordiale que chacun a reconnue aux altérations des cordons postérieurs.

Pourquoi dans le tabes dorsalis existe-t-il une méningite postérieure? Pourquoi les lésions, malgré leur caractère diffus, sont-elles limitées aux cordons postérieurs? Comment, en un mot, peut-on interpréter la pathogénie du tabes dorsalis?

Avant de répondre à ces questions, nous nous permettons d'exposer quelques considérations d'ordre anatomique.

Il existe dans la pie-mère un système lymphatique. Entre sa couche externe et sa couche interne est un espace lymphatique central. Des anatomistes comme Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause, ont vu des vaisseaux lymphatiques dans cette membrane. Poirier, de même, y admet des lymphatiques réels. Les éléments cellulaires que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques sont des éléments de la lymphe. La pathologie nous montre, et ce point est extrêmement important, que le système lymphatique de la méninge postérieure est un système qui ne communique pas ou qui communique très peu avec le système lymphatique de la méninge antéro-latérale. *La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale.* N'est-ce pas dans la méninge postérieure surtout que l'on voit les plaques calcaires, n'est-ce pas dans la méninge postérieure que se font avec élection les stases sanguines et lymphatiques consécutivement à l'hémorragie cérébrale, ainsi que le montrent ces moelles que M. Crouzon présentait à la Société de Neurologie?

Les lymphatiques de la moelle sont bien peu connus. Il n'y a pas dans la moelle de vaisseaux lymphatiques comme dans d'autres viscères de l'économie. Les lymphatiques de la moelle ne sont pas semblables aux lymphatiques des membres, par exemple. Dans la moelle il existe d'une part des gaines périvasculaires, d'autre part des *espaces* où par filtration circulent sans aucun doute les liquides nourriciers du système nerveux. Des injections permettent de voir que

la diffusion des liquides colorés se fait dans les cordons postérieurs quand elles sont faites dans cette région entre la pie-mère et la moelle. Il y a là des espaces décollables, injectables, qui peuvent être le siège d'œdème et être assimilés à des espaces lymphatiques et que peuvent suivre des microbes ou des substances toxiques.

Des expériences faites sur le chien vivant par M. d'Abundo et par l'un de nous montrent que des granulations d'encre de Chine déposées dans le cordon postérieur se répandent dans le cordon postérieur de cet animal en suivant surtout une voie ascendante et se dirigent vers le canal central. M. Jean Lépine, dans sa remarquable thèse sur les hématomyélies (Thèse de Lyon, 1900), a vu également la propagation du sang dans des directions déterminées. Nous avons pu dire, en nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, qu'il y avait dans les cordons postérieurs un système d'espaces lymphatiques autonome ne communiquant pas avec les espaces des cordons latéraux. Si nous employons le mot de lymphatiques pour désigner les espaces dont nous parlons, c'est en nous appuyant sur les conceptions de l'anatomie générale. C'est dans ces espaces que circulent les liquides nourriciers du système nerveux ; ces espaces *jouent le rôle* d'espaces lymphatiques, de même que le canal central perméable, ainsi que nous l'avons écrit, joue le rôle d'un canal lymphatique. Nous tenons à nous expliquer sur ce fait de façon à éviter tout malentendu dans notre conception des espaces lymphatiques du système nerveux central.

Nous ajouterons que dans un ouvrage paru récemment à Helsingfors M. le professeur Homen a vu, après injection de nombreuses variétés de microbes dans la moelle, leur propagation à travers les espaces lymphatiques.

D'ailleurs les données de l'anatomie pathologique humaine sont encore plus importantes que les données de l'expérimentation.

En nous basant sur ces multiples conclusions, nous pensons que l'on est autorisé à admettre qu'il existe dans la moelle un *système lymphatique particulièrement actif et relativement indépendant constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposée à ceux-ci.* La pie-mère, les racines postérieures, le cordon postérieur, forment un tout au point de vue de la constitution du système lymphatique postérieur.

Après une étude de plusieurs années, nous pensons pouvoir nous appuyer sur cette donnée pour expliquer la nature du processus tabétique.

Ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la névrite, ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge, c'est la lésion de tout le système lymphatique postérieur de la moelle, système constitué par la racine postérieure, la pie-mère et le cordon postérieur. Ce système est autonome au point de vue de l'anatomie générale. Sa réalité se trouve démontrée par la pathologie.

Nous serions tentés de dire du tabes qu'il est une lymphangite du système lymphatique postérieur de la moelle, si le mot de lymphangite n'éveillait trop le souvenir de vaisseaux larges et canaliculés enflammés. Notre lymphangite ne serait pas d'ailleurs une lymphangite trajective, ce serait une lymphangite réticulaire, une histolymphite.

A notre avis la formule du processus tabétique est la suivante :

*La lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.*

Cette manière de voir s'accorde d'ailleurs très bien avec les enseignements de la pathologie générale, puisque c'est d'elle que nous savons avec quelle fréquence et quelle prédilection la syphilis crée des lésions dans les lymphatiques.

## II

## SUR UN CAS REMARQUABLE DE CONTRACTURE POST-HÉMIPLÉGIQUE

APPARITION, MOINS DE 24 HEURES APRÈS LE DÉBUT DE L'HÉMIPLÉGIE, D'UNE « CONTRACTURE HATIVE », EN FLEXION FORCÉE ET PERSISTANTE, DU MEMBRE INFÉRIEUR, COEXISTANT AVEC LA PARALYSIE FLASQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

PAR MM.

**Devic,**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

**Louis Gallavardin,**
Médecin des hôpitaux de Lyon,

Les travaux récents sur les contractures, les innombrables théories édifiées pour éclairer leur physiologie pathologique, les discussions multiples et approfondies auxquelles elles ont donné lieu récemment ont suffisamment montré quelle est la complexité, et aussi l'écueil du sujet, pour qu'on n'attende pas que nous présentions dans cette courte note quelque théorie nouvelle ou quelque localisation inédite de ce phénomène pathologique.

Au reste, on aurait quelque peine à innover en pareille matière, car les auteurs semblent s'être ingéniés à épuiser la somme des hypothèses possibles; le malheur est, comme le dit M. Dejerine (1), que « presque toutes les théories sur les contractures ont le défaut de ne s'appliquer qu'à un certain nombre de faits et d'être en contradiction avec d'autres ». Il faut donc se résoudre, suivant le conseil du même auteur, « à approfondir encore les faits avant de vouloir les interpréter, » et c'est à ce titre que nous croyons devoir publier l'observation suivante :

### OBSERVATION

RÉSUMÉ. — *Cliniquement. — Hémiplégie gauche développée progressivement en 8 à 10 heures, sans ictus, ni perte de connaissance. Dans la nuit qui suit l'établissement de cette hémiplégie, le membre inférieur gauche se contracture en flexion forcée, tandis que le membre supérieur restait paralysé et absolument flasque. Cette contracture du membre inférieur, accompagnée d'accès douloureux de contractures survenant spontanément ou provoqués par des excitations diverses, fut absolument persistante. Rachicocaïnisation et tentative de réduction et d'immobilisation. Mort sept mois après le début de l'hémiplégie.*

*Autopsie. — Ramollissement très limité de la capsule interne, visible seulement sur la coupe pariétale de Pitres et s'étendant sous forme de fissure de la face inférieure de la queue du noyau caudé à la strie verticale séparant le putamen du globus pallidus.*

*Examen microscopique. — Dégénérescence pyramidale constatée au niveau du bulbe, de la moelle cervicale, dorsale, lombaire, et affectant l'aspect classique de la dégénérescence post-hémiplégique.*

C. J..., garçon de peine, âgé de 65 ans, entré le 19 mai 1901 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, n° 28, et décédé le 13 décembre 1901.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 46 ans hydropique, après une maladie de longue durée. Mère morte à 76 ans d'une attaque d'apoplexie. Trois frères ou sœurs morts en bas âge d'affection indéterminée; une sœur morte à 70 ans paralysée; un frère âgé de 74 ans, bien portant.

*Antécédents personnels.* — Bonne santé habituelle; a fait son service militaire en France sans incident. Marié à 30 ans, sa femme est bien portante, elle n'a jamais eu d'enfant. Le malade exerce la profession pénible de garçon de peine depuis trente ans dans la même maison. Ses patrons ne l'ont jamais vu manquer un seul jour son travail pour cause de maladie, ils le tiennent pour un homme très sobre. Lui-même nie toute habitude alcoolique, tout accident spécifique. Jusqu'à ces derniers jours il était, disait-il, aussi vigoureux qu'à 20 ans et pouvait monter de lourdes charges sans peine, sans être oppressé.

L'affection actuelle a débuté le 4 mai dernier vers neuf heures du matin. Le malade était assis, occupé à faire des paquets; il ressentit un engourdissement dans le membre

(1) Séméiologie du système nerveux in *Traité de pathologie générale*, de Bouchard, t. V.

supérieur gauche, sans douleur, sans vertige, sans perte de connaissance ; il voulut se lever et s'aperçut que sa jambe gauche était lourde, mais non paralysée complètement. Il quitta son magasin pour rentrer chez lui ; il put encore, avec l'aide d'un de ses collègues, regagner son domicile; il se coucha. Peu à peu dans la journée les membres gauches devinrent de plus en plus lourds, et dans la soirée ils étaient complètement paralysés. Cette paralysie était flasque (à ce point de vue le témoignage du malade est confirmé par celui de sa femme et de son entourage) ; c'est à peine s'il pouvait faire quelques mouvements des doigts et des orteils. A aucun moment il n'y eut de perte de connaissance ni de troubles de la parole. Dans la nuit du 4 au 5 mai le malade éprouva des tiraillements douloureux dans le membre inférieur ; il sentit que celui-ci se pliait peu à peu et qu'il lui était impossible de l'étendre, tandis que le membre supérieur restait dans le même état que la veille.

*État actuel.* — Homme d'assez grande taille, bien musclé, ne paraissant nullement cachectique. Pas d'œdème, température normale.

Artères très athéromateuses. Cœur, pointe dans le V$^{e}$ espace, battements réguliers et énergiques; bruits normaux, ni galop, ni bruit de souffle. Rien à signaler aux poumons, ni toux, ni expectoration, ni dyspnée.

L'appétit est un peu diminué depuis que le malade tient le lit, mais il digère bien ses aliments; un peu de constipation. Rien à signaler aux viscères abdominaux. Pas de polyurie. Urines claires, sans albumine, sans sucre.

Tout l'intérêt se porte sur les membres gauches. Il n'y a aucun trouble de la motilité à droite.

Le membre supérieur gauche repose sur le lit, en extension, en état de paralysie à peu près complète, c'est à peine si le malade peut exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension des phalanges et quelques mouvements de reptation sans quitter le plan du lit au moyen des muscles de l'épaule. C'est une paralysie absolument flasque, on n'éprouve aucune résistance à fléchir et à étendre alternativement les divers segments de ce membre, et on ne provoque aucune douleur ; les réflexes tendineux sont conservés, mais pas plus forts que du côté droit. Aucun trouble de la sensibilité, pas de troubles vaso-moteurs, pas d'atrophie musculaire; mêmes chiffres aux mensurations qu'au côté droit.



Le membre inférieur gauche se présente tout autrement. La cuisse est fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse, le pied posé à plat sur le plan du lit. Quand on cherche à ramener le membre dans l'extension, on ne peut y arriver, certains groupes de muscles, notamment le couturier et les adducteurs, se contractent violemment et se dessinent sous la peau. Au moment où ces contractions se produisent, le malade accuse de la douleur. Ces contractions se produisent sous l'influence de la moindre excitation cutanée, le frôlement du drap par exemple, et même spontanément. Les douleurs qui les accompagnent

paraissent être en proportion avec l'intensité de l'excitation provocante. En dehors de ces périodes de contracture, la jambe tombe en dehors, sur la face externe; pendant les contractures, au contraire, en même temps que la cuisse se fléchit davantage sur le bassin, dépassant de beaucoup l'angle droit, elle se met en adduction et en rotation en dedans; en outre, la jambe se fléchit violemment sur la cuisse et le pied sur la jambe, on voit notamment très bien les tendons des fléchisseurs des orteils et du jambier antérieur se dessiner sous la peau. Ces contractures surajoutées, spontanées ou provoquées, ne déterminent que lentement des modifications dans l'attitude des segments des membres, on ne voit pas de secousses brusques et les douleurs accusées par le malade une fois les contractures établies paraissent durer autant que celles-ci. Les contractures provoquées durent, aussi bien d'ailleurs que les spontanées, de quelques secondes à 2/3 de minute au maximum. Elles paraissent cesser un peu plus rapidement qu'elles n'apparaissent, mais ce n'est pas une cessation brusque. Les muscles de la paroi abdominale ne participent pas du tout à la contracture, ceux de la moitié gauche notamment; il en est de même du crémaster. L'excitation de la face interne de la cuisse provoque à peine un léger soulèvement du testicule gauche, et pendant les crises de contracture spontanée cet organe reste immobile et pendant.

Les articulations du membre inférieur ne paraissent pas du tout intéressées. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles trophiques.

Paralysie faciale gauche manifeste; le malade ne fume pas la pipe, mais la joue est flasque et la commissure labiale est abaissée. La pointe de la langue et la luette sont déviées à droite. Le facial supérieur ne paraît pas intéressé.

Rien du côté de la musculature externe de l'œil. Pupilles égales, modérément dilatées et réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal des deux côtés. Pas de rétrécissement du champ visuel. Aucun trouble des sphincters. Pas de troubles mentaux, pas d'affaiblissement marqué de la mémoire.

*27 mai.* — Pas d'escarre au sacrum. Urine sans sucre et sans albumine, pâle et abondante. L'alimentation consiste surtout en lait et potages. Pas de fièvre. Langue rouge, vernissée, mais non sèche. On dirait une langue de scarlatine. Le sommeil du malade serait assez bon s'il n'était interrompu par les crises de contracture toujours douloureuses et qui semblent plus fréquentes la nuit que le jour. En dehors de ces accès le talon est séparé de la fesse par un espace de 8 à 10 centimètres, cet espace se réduit à 3 centimètres au moment des accès, et quand ceux-ci sont très intenses le talon vient toucher complètement la fesse. En dehors des accès, le malade n'accuse dans le membre inférieur gauche qu'une sensation de gêne, pas de douleurs. Les réflexes du membre supérieur gauche sont un peu exagérés, mais il n'y a toujours aucune contracture dans ce membre, qui reste en état de paralysie flasque. Le bromure et les autres antispasmodiques ont été essayés sans résultat.

*2 juin.* — Les crises de contracture, surajoutées à l'état de contracture permanente, sont aussi fréquentes et aussi violentes. On a essayé les bains chauds prolongés sans résultat; dans le bain les contractures sont restées les mêmes. Le réflexe rotulien du côté droit paraît normal. Les symptômes de paralysie faciale semblent diminuer. Il suffit toujours, pour provoquer les crises de contractures, d'exciter la peau du membre inférieur gauche très légèrement; pour arriver au même résultat en excitant d'autres points du tégument externe, il faut piquer ou pincer assez fortement la peau. Il est nécessaire de piquer d'autant plus vivement qu'on s'éloigne davantage du membre inférieur gauche, et encore il y a des moments où il est difficile, en piquant le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit, de déterminer des contractures dans le membre inférieur gauche, tandis que le moindre frôlement de la face plantaire du pied gauche détermine de suite une contracture violente et de longue durée.

On applique aujourd'hui sur le membre inférieur gauche la bande d'Esmarch depuis le bout du pied jusqu'au quart supérieur de la cuisse. Au bout de quelques instants la contracture cesse notablement et on peut étendre un peu le membre, surtout la jambe sur la cuisse et le pied sur la jambe, mais on ne constate pas de changement appréciable à la racine du membre, les muscles pelvi-trochantériens notamment sont toujours très contracturés et on ne peut vaincre leur résistance. Pendant ces tentatives de redressement le malade accuse surtout des douleurs au niveau de l'articulation de la hanche et de celle du genou. Au moment même où on essayait d'étendre le membre inférieur il s'est produit spontanément des mouvements alternatifs de flexion et d'extension dans le membre supérieur gauche, qui jusque-là était resté inerte. Une fois la bande en place, on constate que le malade peut fléchir l'avant-bras sur le bras et un peu les phalanges dans la main. En insistant on a pu arriver à donner à ces mouvements volon-

taires une certaine amplitude et le malade a porté la main à la hauteur de la face et l'y a tenue quelques secondes.

La bande une fois enlevée, la contracture reparaît presque de suite et les divers segments du membre inférieur reprennent leur position primitive. Au bout de dix minutes surviennent des accès de contractures aussi et même plus intenses qu'auparavant, portant le talon à 2 centimètres de la fesse. Si, à ce moment, on cherche à s'opposer à ces contractures en appuyant fortement sur le genou et en tirant sur la jambe, on constate que les mouvements volontaires de flexion de l'avant-bras sur le bras sont beaucoup plus faciles et de plus grande amplitude que lorsqu'on ne s'oppose pas à la flexion exagérée des segments du membre inférieur.

*7 juin.* — Les mouvements de l'avant-bras sur le bras gauche sont plus développés et plus faciles ; ceux des phalanges et de la main restent très limités. Pas de contracture au membre supérieur. Le malade peut faire quelques légers mouvements du pied gauche.

*18 juillet.* — Pas de modification de la paralysie faciale, qui reste flasque, sans contracture, mais peu prononcée et seulement bien apparente quand le malade parle ou rit. Pas de changement appréciable dans les mouvements volontaires du membre supérieur. Le malade soulève assez facilement les phalanges, notamment le pouce. Le membre reste allongé le long du corps, la main posée à plat sur le lit. Un peu d'exagération du réflexe tricipital, pas de contracture. Les contractures du membre inférieur restent les mêmes (l'attitude du membre n'a pas changé), elles sont toujours très douloureuses et expliquent l'insomnie dont se plaint surtout le malade. Pas d'atrophie appréciable des masses musculaires du côté gauche. Pas d'escarre. Pas de paralysie des sphincters. L'état général n'a pas changé. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

*14 septembre.* — M. Villard (1) pratique aujourd'hui la rachicocaïnisation. On injecte 1cc 1/2 d'une solution au 1/100 de chlorhydrate de cocaïne, le malade placé dans le décubitus latéral droit. Au bout de six minutes l'anesthésie s'établit en commençant par la région péri-anale. Au bout de dix minutes, bien qu'il n'y ait qu'une anesthésie cutanée très peu marquée aux membres inférieurs, on commence à pratiquer l'extension du membre inférieur gauche et on y réussit sans provoquer de douleurs. Pendant les manœuvres, qui durent environ vingt minutes, le malade ne se plaint ni de céphalée, ni de nausées, ni de malaises généraux ; il dit qu'il ressent des tiraillements, mais pas de douleurs vraies ; il sent craquer ses articulations sans se plaindre. Le membre est placé, une fois la cuisse étendue sur le bassin et la jambe sur la cuisse, dans un bandage plâtré (attelle en T prenant le membre inférieur et le bassin). Durant toute la durée de l'intervention on a exploré la sensibilité cutanée, jamais on n'a constaté d'anesthésie, le malade a toujours senti très bien les piqûres les plus légères, distingué les corps chauds des corps froids ; les contacts légers seuls étaient mal perçus.

*16 septembre.* — Depuis avant-hier on note un peu d'accélération du pouls ; on a compté plusieurs fois de 120 à 124 pulsations à la minute, régulières, assez fortes. Pâleur de la face.

Quelques nausées, pas de vomissements. Langue sèche et vernissée, peu d'appétit ; le malade n'a pris que des liquides et il prétend qu'il a une certaine peine à déglutir. Le membre inférieur est resté dans la rectitude absolue, mais il a été le siège de secousses ressenties par le malade, accompagnées des mêmes douleurs que celles qui, avant l'intervention, amenaient une flexion encore plus exagérée des divers segments. Pas de changement au membre supérieur, persistance de quelques mouvements volontaires, pas de contractures.

*19 septembre.* — Toujours quelques nausées sans vomissements ; anorexie, hoquet depuis trois jours. La température, qui depuis l'intervention était restée au-dessous de 37°, est redevenue maintenant normale. Le malade se plaignait que son bandage était trop serré, on a dû aujourd'hui le lui couper. Les douleurs dans le membre inférieur n'ont pas changé, elles entretiennent toujours l'insomnie et elles coïncident avec des mouvements de flexion exagérée des orteils.

*23 septembre.* — Persistance du hoquet. Langue sèche et vernissée. Petite escarre de la fesse. Ecchymose au niveau de la racine de la verge et de la peau des bourses. Pas de fièvre. Le bromure à la dose de 8 grammes n'a pas diminué les contractures et les douleurs empêchent toujours le malade de dormir.

*28 septembre.* — Plus de hoquet. On enlève le plâtre aujourd'hui. Immédiatement le membre se fléchit un peu, surtout la jambe sur a cuisse, et se place en rotation en dehors.

(1) Cas rapporté par M. Villard, *Lyon médical*, 1901, t. II, p. 659.

*30 septembre.* — Un peu d'œdème du membre inférieur; les traces d'ecchymoses à la racine du membre persistent, l'escarre va mieux. Un peu d'hydarthrose du genou. Depuis que le malade est sorti du plâtre, les secousses ont été beaucoup moins nombreuses et elles déterminent à peine une exagération de flexion des segments, la cuisse reste en rotation en dehors et en abduction, reposant complètement sur le plan du lit. Pas de changement au membre supérieur.

*7 octobre.* — Augmentation de l'œdème du membre inférieur, on sent à peine la fémorale, pas de cordon veineux appréciable. Secousses douloureuses de moins en moins fréquentes. État général mauvais, amaigrissement notable. Les ecchymoses ont disparu.

*23 octobre.* — M. Villard présente aujourd'hui à la Société des sciences médicales la rachicocaïnisation du malade et les résultats obtenus. Pas d'albumine dans l'urine.

*2 décembre.* — Pas de changement dans l'état local des membres. Secousses presque nulles. Ne prend plus qu'un peu de lait comme aliment. Tousse et crache abondamment du muco-pus. L'examen du poumon est très difficile, on peut à peine asseoir le malade sur son lit. Signes d'épanchement pleural à la base gauche.

Température oscille autour de 38°.

*10 décembre.* — Les phénomènes pleuro-pulmonaires se sont accentués. Diarrhée fréquente. La température reste autour de 38°. L'œdème du membre inférieur a diminué notablement.

Mort le 13 décembre à quatre heures du matin.

AUTOPSIE. — Le *cerveau* est examiné avec le plus grand soin. Les méninges sont absolument normales, non épaissies, non adhérentes. La décortication se fait facilement. Les méninges enlevées, les circonvolutions apparaissent absolument normales sans aucune trace de ramollissement, même dans le fond des sillons, qui sont tous examinés attentivement, pas plus que dans l'insula. Tout au plus peut-on dire d'une façon générale que les circonvolutions sont un peu grêles et un peu irrégulières comme surface, ce qui est dû sans doute à l'âge du sujet.

Sur l'hémisphère gauche les coupes de Pitres ne révèlent absolument rien d'anormal.

Sur l'hémisphère droit, parmi les coupes de Pitres pratiquées régulièrement, seule la coupe *pariétale* est anormale et elle présente une altération bien limitée de la capsule interne.

Cette altération consiste en une fissure légèrement ocreuse qui a environ 2 centimètres de hauteur, 2 à 3 millimètres de largeur, et qui s'étend très exactement de la face inférieure de la queue du noyau caudé jusqu'au bord supérieur du noyau lenticulaire au niveau de la strie blanche séparant le putamen du globus pallidus. C'est en somme une fissure rectiligne qui sectionne quelques faisceaux d'une partie limitée de la capsule interne au point où elle va former le pied de la couronne rayonnante.

Pas d'altération du mésencéphale (cervelet, protubérance), au niveau du bulbe on note cependant une légère atrophie apparente de la pyramide droite. La moelle est recueillie dans le liquide de Müller de même que le bulbe.

*Cavité thoracique.* — Liquide séreux dans les deux plèvres, avec exsudats fébrineux, d'apparence récente, au niveau de la plèvre gauche. Le cœur présente une symphyse péricardique ne paraissant pas très ancienne, les feuillets peuvent se décoller assez aisément. Pas de lésions valvulaires. Poids, 440 grammes.

Les *viscères abdominaux* ne présentent rien de spécial à noter. Les reins notamment paraissent sains; leur surface est lisse, la capsule non adhérente. Cependant l'un (90 grammes) est de volume beaucoup moindre que l'autre (190 grammes).

Foie normal (1,300 grammes). Rate, 150 grammes.

Examen microscopique. — La moelle et le bulbe ont été recueillis dans le liquide de Müller, inclus dans la celloïdine, et les coupes soumises à la double coloration du Weigert-Pal et du carmin.

*Au niveau du bulbe*, les coupes ont porté sur 3 étages différents : tiers supérieur, moyen et inférieur. On y remarque une atrophie très nette de la pyramide droite avec sclérose névroglique accentuée. Cette dégénérescence pyramidale ressemble à la dégénérescence classique des hémiplégiques. On note à côté des fibres dégénérées et au milieu de la trame névroglique épaissie quelques rares fibres qui ont encore conservé leur cercle myélinique et leur cylindraxe. En outre à la partie toute postérieure et interne on constate la conservation de nombreuses fibres. Mais leur diamètre est plus fin; elles apparaissent déjà séparées par des tractus transversaux, et il est bien probable qu'elles appartiennent non à la voie pyramidale, mais déjà à la couche interolivaire.

*Au niveau de la moelle*, la dégénérescence est très nette au niveau de la région cervicale, le faisceau pyramidal croisé apparaît comme une tache pâle, bordée en dehors par le faisceaux cérébelleux direct et celui de Gowers. Même sclérose névroglique mais moins intense au niveau des régions dorsale et lombaire. En outre, à la région lombaire le champ sclérosé va jusqu'à la périphérie de la moelle par suite de l'absence à ce niveau du cérébelleux direct.

Quant au faisceau pyramidal direct sa sclérose n'est évidente qu'au niveau de la région cervicale, on n'en trouve plus de trace appréciable aux régions dorsale ou lombaire.

Parmi les caractères anormaux que présentait la contracture post-hémiplégique du malade dont nous venons de rapporter l'observation, tous ne sont pas également dignes de remarque. C'est ainsi que le *mode en flexion* de cette contracture du membre inférieur, pour être rare, n'est pas cependant absolument exceptionnel. En effet, si le type ordinaire de la contracture post-hémiplégique est représenté par la flexion au membre supérieur et l'extension au membre inférieur, il y a à cette règle quelques exceptions, et tous les auteurs ont signalé au membre supérieur le type de contracture en extension et le type de flexion au membre inférieur. Brissaud a signalé de ces faits dans sa thèse (1), et après lui tous ceux qui se sont occupés de la question. On sait aussi que la contracture en flexion des membres inférieurs peut se voir encore dans d'autres affections, notamment dans la sclérose en plaques, où nous-mêmes avons pu l'observer dans deux cas suivis d'autopsie.

Il est possible aussi de noter chez quelques hémiplégiques une certaine discordance ou tout au moins un défaut de parallélisme entre l'intensité des contractures siégeant au membre supérieur et au membre inférieur; jamais cependant nous n'avons vu relatée une disproportion aussi accusée, aussi totale que dans notre cas, où la flaccidité absolue du membre supérieur contrastait étrangement avec la contracture du membre inférieur.

Mais le fait le plus anormal et le plus curieux est certainement la rapidité d'apparition de cette contracture, qui atteignit son maximum moins de vingt-quatre heures après le début des phénomènes paralytiques et persista à dater de ce jour jusqu'à la fin de la maladie. Malgré son apparition précoce cette contracture n'a rien de commun avec les véritables contractures ou convulsions dites

(1) Voir *Thèse de Brissaud*, 1880, la Contracture des hémiplégiques, obs. XIII et p. 77. Dans ce cas la contracture en flexion devint bilatérale. Pas d'autopsie rapportée.

précoces pouvant se produire dans l'attaque d'apoplexie. Tout l'en différencie : l'absence de perte de connaissance, son apparition progressive en quelques heures, sa limitation au membre inférieur, sa longue durée, son évolution et aussi le fait de la ténuité de la lésion causale, respectant absolument les cavités ventriculaires.

Il s'agit en réalité d'une contracture absolument semblable à celles qui s'installent avec la régularité que l'on sait à la suite des hémiplégies vulgaires, et son seul caractère anormal — si l'on excepte la déformation en flexion — est son apparition singulièrement hâtive. Un début aussi précoce doit être une chose extrêmement rare, car dans les nombreuses recherches bibliographiques que nous avons pu faire à ce sujet nous n'avons rencontré aucun fait analogue et nous n'avons vu aucun auteur y faire une allusion même lointaine (1).

La lésion causale de l'hémiplégie, ainsi que nous l'avons relaté dans le protocole d'autopsie annexé à l'observation et ainsi que le montre la figure 2, consistait en un ramollissement très limité de la capsule interne, visible seulement sur la coupe pariétale de Pitres et affectant la forme d'une petite fissure verticale allant de la face inférieure de la queue du noyau caudé au noyau lenticulaire. Quant aux lésions de dégénération descendante que nous avons constatées sur tout le trajet de la voie pyramidale, au bulbe et dans les différentes régions de la moelle, il n'est guère possible d'y noter quelques différences nettes avec les lésions que l'on constate communément dans les hémiplégies vulgaires. Il semble bien qu'il persiste au niveau du bulbe quelques fibres saines en arrière de la pyramide; mais peut-être ces fibres appartiennent-elles non à la voie motrice, mais déjà à la couche interolivaire, et l'on sait combien la délimitation exacte de ces deux ordres de fibres est délicate à faire. Quant à la persistance de quelques fibres saines en pleine pyramide, au léger degré d'altération du faisceau pyramidal direct, à l'atténuation de la sclérose à la région lombaire, ce sont là des faits trop sujets à variation pour qu'il soit légitime de rien fonder de précis sur leur constatation dans le cas qui nous occupe.

Si l'on voulait à toute force trouver une explication plausible à cette contracture post-hémiplégique d'aspect si anormal, l'on pourrait peut-être invoquer ce fait d'une lésion causale extrêmement limitée au niveau de la capsule interne, lésion ayant lésé gravement les fibres destinées au membre supérieur, d'où paralysie flasque, et irrité seulement celles du membre inférieur, d'où contracture brusque. Mais, en réalité, il y aurait à cette explication plusieurs choses à redire. Pourquoi la contracture n'a-t-elle pas débuté brusquement, au moment même de l'établissement de la lésion, mais seulement 24 heures après? comment se fait-il qu'une influence irritative établie si brusquement ait pu, sans varier, continuer son action excitatrice un aussi long temps? Cette explication présuppose aussi au niveau de la capsule interne l'existence d'une systématisation étroite et précise, que l'expérimentation physiologique permet peut-être de supposer, mais que la méthode anatomo-clinique est bien loin d'avoir sanctionnée (2). Enfin, il faut bien convenir que la voie pyramidale paraît dégénérée également dans toute son étendue et que cette uniformité de lésion au niveau de la région cervicale et au niveau de la région dorsale et lombaire cadre assez mal avec l'hypothèse

(1) Dejerine, *Séméiologie du système nerveux*; Crocq, dans son rapport sur les contractures *(Congrès de Limoges 1901)*; Monakow, dans son article de l'*Encyclopédie* de Nothnagel, 1897, ne font notamment aucune allusion à des faits de ce genre.

(2) Marie, *Semaine médicale*, 1902.

d'une lésion capsulaire ayant atteint d'une façon aussi différente les fibres destinées au membre inférieur et celles dévolues au membre supérieur. Les lésions limitées de la capsule interne ne sont pas du reste chose rare, et cependant le phénomène clinique que nous avons observé est absolument exceptionnel.

Nous ne faisons donc aucune difficulté pour avouer que l'explication de la singulière contracture post-hémiplégique dont nous venons de rapporter l'histoire nous échappe complètement, et nous nous croyons seulement autorisé à émettre les réflexions suivantes :

1° Outre les convulsions précoces qui accompagnent parfois les hémiplégies avec ictus et les contractures banales tardives, il peut se manifester moins de vingt-quatre heures après le début d'une hémiplégie une *contracture hâtive*, persistante et présentant les caractères essentiels des contractures ordinaires ;

2° Cette contracture peut envahir seulement un membre, alors que l'autre reste absolument flasque ;

3° Dans notre cas, cette contracture, localisée au membre inférieur, était en flexion ;

4° La lésion causale consistait en un ramollissement très limité de la capsule interne avec dégénérescence pyramidale suivant le type classique.

Des observations ultérieures permettront seules de distinguer, parmi les particularités cliniques et anatomiques de cette variété si exceptionnelle de contracture post-hémiplégique, quels sont les caractères essentiels et ceux simplement contingents.

---

III

## PRESSION INTRAARTÉRIELLE DANS LA NÉVROSE TRAUMATIQUE

PAR

**Lad. Haskovec** (de Prague).

On sent généralement le manque de symptômes objectifs pouvant caractériser les diverses variantes des névroses traumatiques, surtout dans les cas douteux dans lesquels l'examen objectif doit réfuter l'objection de la simulation.

On a déjà fait remarquer quelques symptômes objectifs, comme : symptôme de Mannkopf, de Rumpf, symptôme pupillaire, etc., mais on sait (j'en ai déjà fait mention dans mon article *Névrose traumatique*, publié dans le *Casopis cèskych lékaru*, 1901), que l'on ne peut pas accorder à ces symptômes le titre de symptômes objectifs spéciaux de la névrose traumatique, quoiqu'il ne leur manque pas la valeur d'un symptôme objectif en général.

Dans ces derniers temps, Strauss a attiré l'attention sur les changements de la pression sanguine dans les névroses post-traumatiques.

Voici le résultat de ses recherches, faites au moyen du tonomètre de Gaertner. Il trouva chez l'homme la norme de 90-100 mm. Hg., mais plus souvent celle s'approchant de 90 mm. Hg. que de 100 mm. Hg. Il trouva sur 9 malades bien choisis, âgés de 36 ans, dans 25 examens, à des jours divers, les chiffres suivants : 100-110 mm. Hg., 7 fois ; 110-120 mm. Hg., 7 fois ; 120-130 mm. Hg., 7 fois ;

plus de 130 mm. Hg., 1 fois. Il n'a trouvé que 3 fois 95 mm. Hg., et cela chez des malades qui étaient déjà depuis longtemps à la clinique, tandis qu'il trouva des chiffres plus élevés chez les malades au commencement de la maladie. Il pense alors que l'élévation de la pression sanguine que l'on trouve chez les malades peut soutenir notre opinion sur l'existence réelle de la névrose, surtout dans les névroses traumatiques cardiaques. Il pense que l'on peut employer les effets des divers changements de la pression sanguine, provoqués artificiellement à l'instar de la manœuvre de Mannkopf, dans le diagnostic. Par la pression sur les endroits sensibles, il a pu augmenter la pression sanguine de 15-30 mm. Hg. On a pu de même chez l'homme bien portant augmenter la pression intraartérielle au moyen du pétrissage de la peau.

Sur 25 épreuves, 3 négatives; dans 14, augmentation de la pression sanguine de 15 mm. Hg. ; dans 4 épreuves, l'augmentation de la pression sanguine dépassait 20 mm. Hg. L'auteur pense que l'on peut se servir de la méthode précitée pour dépister la simulation éventuelle, et il considère l'augmentation de la pression sanguine dans la névrose traumatique comme un symptôme objectif de la maladie. A la fin de son travail, l'auteur diminue pourtant la valeur de ce qui a été dit, parce qu'il a fait lui-même l'expérience que beaucoup de facteurs peuvent changer, même chez les sujets bien portants, la pression sanguine (par exemple : monter un escalier, tousser, éternuer, presser sur l'abdomen, etc.).

Voilà ce que dit M. Strauss sur la valeur de la mensuration de la pression sanguine dans les névroses traumatiques :

J'ai eu l'occasion de mesurer la pression sanguine chez quelques malades, atteints de névrose traumatique, de divers âges et dans divers délais après les traumatismes. Je me suis servi de même du tonomètre de Gaertner, dont j'ai décrit la méthode et l'instrument dans l'article *Étude concernant la pression sanguine dans les maladies nerveuses et mentales* (1), où l'on trouve de même les remarques touchant la valeur de la mensuration de la pression sanguine dans les maladies nerveuses et mentales en général. J'ai examiné les malades régulièrement entre 9 et 10 heures du matin et entre 3 et 4 heures après midi. Les chiffres que j'ai obtenus correspondent à la grandeur réelle de la pression sanguine, qui n'était influencée par aucune cause accidentelle (travail physique, émotions, boissons, aliments, maladies diverses, etc.).

Voici le résultat de mes recherches résumé dans les tableaux ci-joints :

Les cas cités nous font voir que la pression sanguine, dans un délai plus ou moins long après le traumatisme, dans les cas de névrose avérée, ne doit pas être augmentée et au contraire qu'elle est souvent diminuée. Nous voyons dans le cas n° 9, chez l'homme, la pression sanguine rester à la même hauteur au stade de la maladie intense comme au stade de l'amélioration évidente. Dans le cas n° 4, chez l'homme, on voit quelques jours après le traumatisme que la pression sanguine n'est pas augmentée, tandis que dans le cas n° 5, chez la femme, on voit la pression après le traumatisme très augmentée; elle baisse à la norme durant la guérison.

En se basant sur ces recherches ainsi que sur d'autres que nous avons faites en ce qui concerne les divers états neurasthéniques, que devons-nous penser de la communication de M. Strauss?

(1) Voir *Casopis ceskych lékaru*, 1902.

| NUMÉRO COURANT | NOMS ÉTAT, PROFESSION ETC. | AGE | DIAGNOSTIC | PRESSION SANGUINE (mm. Hg.) | NOMBRE DE PULSATIONS à la minute | SOMMEIL | ÉTAT PSYCHIQUE | APPAREIL CIRCULATOIRE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | J. K..., marié, agent de police. | 36 | Névrose traumatique. | 95 | 76 | | Humeur dépressive. Douleurs. | Excitabilité vasomotrice augmentée. Cyanose et humidité des mains. |
| 2 | A. R..., marié, marchand. | 48 | | 80 | 84 | Mauvais. | Excitation. Bourdonnement dans les oreilles. | Excitabilité vasomotrice vive. |
| 3 | V. P..., marié, maître de forge. | 38 | Névrose traumatique combinée avec lésions organiques. | 90 | 60 Symptôme de Manukopf | | Mémoire affaiblie. | Cardiopalmus de temps en temps. Urticaria factitia. |
| 4 | J. R..., célibataire, officier. | 34 | Névrose traumatique. | 95 | 84 | Mauvais. Rêves terribles. | Douleurs de la tête. Bourdonnement dans les oreilles. | Excitabilité vasomotrice augmentée. Mains froides cyanotiques. |
| 5 | J. H..., célibataire, rentier. | 27 | Névrasthénie post-traumatique. | 80 | | Bon. | Anénergie généralisée. | Mains froides cyanotiques. Excitabilité vasomotrice augmentée. Anémie. |
| 6 | J. S..., célibataire, employé. | 26 | Névrose traumatique. | 90 | 104 | Mauvais. Rêves terribles. | Douleurs. Nosophobie. | Excitabilité vasomotrice vive. |
| 7 | F. Z..., marié, employé des chemins de fer. | 59 | | 100 | 66 | Insomnie. Rêves graves. | Emotivité exagérée. Nosophobie. | Excitabilité vasomotrice augmentée. Artériosclérose légère. |
| 8 | J. Z..., marié, marchand. | 46 | | 108 | 90 | Mauvais. | Humeur dépressive. | Après le traumatisme, urticaria factitia. A présent, excitabilité vasomotrice augmentée. |
| 9 | J. B..., célibataire, ouvrier. | 18 | | 5.X.901 110 16-I-902 110 | 120 87 | Mauvais. Rêves terribles. | Douleurs. Apathie. | Tête congestionnée. Excitabilité vasomotrice vive. |

| SYSTÈME NERVEUX ET MUSCULAIRE | APPAREIL GASTRO-INTESTINAL | APPAREIL GÉNITO-URINAIRE | TRAUMATISME | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|
| Vertiges, asthénopie, excitabilité mécanique des muscles augmentée, réflexes tendineux vifs, hémihyperesthésie du côté droit, rétrécissement des champs visuels. | Polydypsie. | | Traumatisme de la tête il y a 10 mois. | Satisfait dans ses prétentions. |
| Vertiges, excitabilité mécanique des muscles vive. | | Diminution de la puissance. | Traumatisme de la tête il y a 5 mois. | Aucune prétention à un dédommagement. |
| Vertiges, bourdonnement dans les oreilles, rétrécissement du champ visuel du côté droit, parésie faciale légère du côté gauche, chute légère de la paupière supérieure droite, hyperesthésie du côté gauche, excitabilité mécanique des muscles augmentée, réflexe rotulien du côté droit vif, force musculaire du côté gauche affaiblie. | | | Traumatisme il y a 16 mois. Blessure grave à la tête avec fracture des os. Extirpation des séquestres du côté droit. | Affligé par la non-satisfaction dans ses prétentions de dédommagement. Grand procès. |
| Faiblesse et frayeur dans les jambes, excitabilité mécanique des muscles vive. | | | Chute de cheval il y a 8 jours. | Aucune prétention à un dédommagement. |
| Excitabilité mécanique des muscles augmentée, réflexes tendineux vifs, secousses fibrillaires dans les muscles. | | | Traumatismes insignifiants il y a 5 ans. | Aucune prétention. Influences héréditaires. |
| Excitation mécanique des muscles et les réflexes tendineux vifs, symptôme de Rumpf. | | | Traumatisme il y a 6 mois. | |
| Vertiges graves, excitabilité mécanique des muscles augmentée, plexus brachial gauche très sensible à la pression. | | | Traumatisme sur la tête il y a 7 mois. | Affligé par satisfaction insuffisante dans ses prétentions. |
| Endroit anesthésique sur la tête, excitabilité mécanique des muscles augmentée. | | | Traumatisme il a 9 mois. | Il se trouve en temps de litige à cause de dédommagement. |
| Excitation mécanique des muscles et les réflexes tendineux vifs. | | | Traumatisme il y a 6 mois et demi. Très amélioré. | Litige à cause de dédommagement. |

| NUMÉRO COURANT | NOMS ÉTAT, PROFESSION ETC. | AGE | DIAGNOSTIC | PRESSION SANGUINE (mm. Hg.) | NOMBRE DE PULSATIONS à la minute | SOMMEIL | ÉTAT PSYCHIQUE | APPAREIL CIRCULATOIRE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | J. S..., célibataire, prêtre. | 34 | | 110-115 | 90 Symptôme de Manukopf. | Insomnie. | Douleurs. Bourdonnement dans les oreilles. | Urticaria factitia. |
| 11 | J. R..., marié, architecte. | 52 | | 125 | 78 Symptôme de Manukopf. | Mauvais. | Douleurs. Humeur dépressive. Epuisement psychique. | Excitabilité vasomotrice augmentée. |
| 12 | J. H..., marié, agent de police. | 36 | | 14-X-901 125<br>18-X-901 110 | 120<br>90 | Rêves terribles. | Douleurs. Émotivité exagérée. | Cardiopalmus dans la nuit. Mains cyanotiques. Excitabilité vasomotrice augmentée. |
| 13 | J. H..., célibataire, étudiant. | 20 | | 140 | 72 Symptôme de Manukopf. | Sommeil non tranquille. | | Excitabilité vasomotrice augmentée. |
| 14 | N. N..., marié, employé. | 47 | | 16-XI-901 140<br>21-VI-902 150 | 72<br>66 | Mauvais. | Douleurs. Épuisement psychique. | Mains humides, cyanotiques. Excitabilité vasomotrice vive. |

FEM

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | A. S..., célibataire, ouvrière. | 39 | Démence post-traumatique. | 90 | 84 | | | Excitabilité vasomotrice vive. |
| 2 | N. N..., veuve. | 62 | Névrose traumatique presque guérie. | 80-90<br>80-90<br>70-80 | 102<br>92 | | Douleurs (?). | |
| 3 | O. M..., veuve. | 58 | Névrose traumatique. | 8-VI-901 180<br>18-VI-901 150<br>3-X-901 110 | 96<br>84<br>96 | Insomnie.<br>Insomnie.<br>Sommeil meilleur. | Douleurs.<br>Douleurs.<br>L'état meilleur. | Excitabilité vasomotrice augmentée. |

| SYSTÈME NERVEUX ET MUSCULAIRE | APPAREIL GASTRO-INTESTINAL | APPAREIL GÉNITO-URINAIRE | TRAUMATISME | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|
| Réflexes tendineux vifs. Rétrécissement du champ visuel gauche. Douleurs dans la région de l'os sacrum. | | Urine difficilement. | Traumatisme il y a 20 mois. | Crainte de l'avenir. |
| Excitabilité mécanique des muscles et les réflexes tendineux augmentés. Rétrécissement des champs visuels. | | | Traumatisme il y a 2 années et demie. | Fin de litige. Émotions vives. |
| Vertige. Excitabilité mécanique des muscles et les réflexes tendineux vifs. Secousses fibrillaires dans les muscles. | | | Traumatisme il y a 5 années et demie. | Pas de prétentions de dédommagement. |
| Excitabilité mécanique des muscles très vive. Excitabilité galvanique des nerfs et des muscles diminuée. | | | Traumatisme il y a 5 mois. | Litige à cause de dédommagement. |
| Réflexes tendineux vifs. Hémihyperesthésie du côté gauche (?). | Polydypsie. | | Traumatisme il y a 15 mois et demi. | Litige continuel. Le malade semble exagérer. |

MES

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Rétrécissement des pupilles. Excitabilité mécanique des muscles vive. | | | Traumatisme il y a 2 années 1/4. | La malade semble exagérer. |
| | Vomissements après les douleurs dans la tête (?). | | Traumatisme il y a 2 ans. | Fin de litige. La malade semble exagérer. |
| Rétrécissement du champ visuel droit. Hémihyperesthésie du côté droit. Douleurs dans le membre supérieur droit. Pas de douleurs. | | | Traumatisme il y a 10 jours. | Femme de toute confiance. |

Quant à sa communication, il faut tout d'abord rappeler que la norme fixée par lui chez l'homme est basse et qu'il faut la fixer à 100-110 mm. Hg. Supposons pourtant la norme de Strauss, nous ne pouvons pas encore parler de la pression sanguine augmentée si nous trouvons la pression de 100-110 ou 110-120 mm. Hg., comme le fait M. Strauss. On peut donc dire que M. Strauss n'a pas trouvé de fait la pression sanguine augmentée dans tous les cas dont il parle, sauf les cas où il a trouvé 130 mm. Hg. ou plus encore. Mais nous avons fait sur divers individus l'expérience que nous ne pouvons pas considérer toujours l'individu ayant la pression sanguine de 115-130 mm. Hg. comme malade.

Admettons qu'on puisse trouver dans plusieurs cas de névrose traumatique la pression sanguine vraiment augmentée, nous ne pourrions pas cependant juger par cela de l'existence de la névrose. J'ai trouvé seulement dans 3 cas sur 14 chez l'homme la pression sanguine augmentée (125-150 mm. Hg.). Dans 2 cas où il y avait des attaques cardiaques, la pression sanguine n'était pas augmentée. Vu que les changements de la pression sanguine qui peuvent se produire par le travail psychique ou par l'émotion peuvent présenter la différence de 10-30 mm. Hg., on conçoit que la manœuvre, à l'instar de l'expérience de Mannkopf, proposée par Strauss ne peut avoir aucune valeur dans le diagnostic de la névrose traumatique. La mensuration de la pression sanguine peut avoir sa valeur dans le diagnostic de la névrose traumatique, si nous connaissons sa hauteur avant le traumatisme et si nous pouvons la poursuivre plus loin après le stade de la première émotion, liée au traumatisme. Durant la marche d'un procès, à cause des disputes judiciaires ou à cause de chicanes diverses, l'émotion de l'individu atteint de névrose traumatique peut augmenter la pression sanguine; il ne faut pas que cette augmentation présente un symptôme d'une valeur objective. Cette augmentation ne doit pas même avoir lieu, et pourtant la névrose réelle peut exister.

Il serait injuste de croire à la simulation où l'on trouve la pression sanguine normale ou plus basse encore, parce que la hauteur de la pression sanguine ne marche pas toujours parallèlement avec le degré de l'importance des autres symptômes, quoiqu'elle marche dans quelques cas parallèlement.

Le degré de hauteur de la pression du sang et ses changements éventuels, provoqués artificiellement, n'ont pas jusqu'à présent, dans la névrose traumatique, l'importance et la valeur que veut leur accorder Strauss. Le degré de hauteur de la pression du sang pourrait pourtant présenter quelque intérêt et peut-être de l'importance dans tout le tableau symptomatique dans certains cas, surtout si nous connaissions la pression du sang avant le traumatisme et si nous pouvions la poursuivre en divers temps après le traumatisme.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

62) **Sur l'Innervation des Vaisseaux Cérébraux,** par Lapinsky. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff*, 1902, année II, livre 3, p. 390-398.

Avec la coloration des vaisseaux du cerveau par le procédé *Erlich-Bethé*, modifié par *Léontovitch*, on parvient à observer dans l'épaisseur des parois vasculaires et sur leur surface externe des fibres nerveuses. Dans la paroi vasculaire même on voit des réseaux superficiels et des réseaux disposés plus profondément, dans la substance blanche ainsi que dans la substance grise; les fibres nerveuses sont de grosseur variable, elles portent de petits nœuds; ces fibres n'appartiennent ni au type des fibres de *Remack*, ni à celui de *Schwann*; probablement, ce sont des ramifications terminales des fibres à myéline. Le système périvasculaire des fibres se présente sous la forme de faisceaux isolés de fibres à myéline et de fibres de *Remack*, allant parallèlement au vaisseau et ne formant pas de plexus. Serge Soukhanoff.

63) **Influence du Travail intellectuel sur la Température du corps,** par N. Vaschide et H. Piéron. *Gazette des Hôpitaux*, 23 août 1902, n° 94.

L'opinion courante qui consiste à répéter que le travail intellectuel élève la température n'est aucunement fondée. Un petit nombre d'expériences viciées par de multiples causes d'erreur, surtout des affirmations hasardées, voilà tout ce qu'on possédait sur la question.

On est revenu à une sage réserve depuis les expériences douteuses de Pembrey et Nicol, celles de Pidacet franchement négatives. Dans la mesure de nos connaissances, on peut dire que le travail intellectuel n'exerce aucune action appréciable sur la thermogenèse de l'homme; si beaucoup d'auteurs ont attribué au travail intellectuel une influence élévatoire sur la température, c'est qu'ils ont enregistré les effets du travail physique et musculaire qui accompagne presque toujours le travail intellectuel. Ce facteur perturbateur joue un rôle considérable, ainsi que le montrent V... et P...; quelques auteurs n'ont pas réussi à l'éliminer, la plupart ne l'ont même pas tenté. Thoma.

64) **Le Mécanisme Cérébral de la Motilité** (Ueber den Hirnmechanismus der Motilität), par M. Probst (Laboratoire de l'asile rural de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XX, fasc. 2 et 3, p. 181, 1901 (avec 8 planches, 27 figures et une gravure dans le texte).

Nombreuses expériences sur divers animaux et dans les régions les plus variées des centres nerveux. Travail très important à consulter dans l'original.
Ladame.

65) **Production du Sommeil et de l'Anesthésie générale et locale par les courants intermittents de basse tension,** par Stéphane Leduc (de Nantes). *Archives d'électricité médicale*, 15 octobre 1902.

L... a imaginé un interrupteur spécial donnant de 150 à 200 interruptions par seconde; il emploie un courant de 20 à 30 volts. — A l'aide de ces courants

électriques intermittents de basse tension, il peut produire chez les animaux, sans douleur apparente, l'inhibition instantanée et complète des hémisphères cérébraux, en laissant intacts les centres de la respiration et de la circulation ; on obtient ainsi un sommeil tranquille, régulier, que l'on peut prolonger pendant plusieurs heures, et une anesthésie générale et complète. Le sommeil s'établit et cesse aussi rapidement que le circuit est fermé ou ouvert. Le sommeil n'est suivi d'aucun effet consécutif. Le sommeil électrique prolongé et répété ne produit aucune altération apparente.

Aucun essai n'a encore été fait sur l'homme. F. ALLARD.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

66) **Ramollissement ancien de la moitié postérieure de la première Circonvolution Sphénoïdale gauche ayant provoqué de la Surdité Verbale,** par VIGOUROUX. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 711.

Vigouroux présente l'hémisphère gauche du cerveau d'un alcoolique chronique. Cet hémisphère cérébral a un foyer de ramollissement ancien qui a détruit la moitié postérieure de la première circonvolution temporale et la partie inférieure du gyrus supramarginal ; le pli courbe et tout le reste de l'écorce cérébrale sont sains. Le malade avait eu de la surdité verbale complète ; il avait en plus une perte absolue de la mémoire de fixation. E. DE MASSARY.

67) **Hémiplégie gauche. Épilepsie d'abord Jacksonienne, puis généralisée. Ramollissement sous-cortical de la zone motrice,** par TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 291.

Cette observation tend à prouver qu'une lésion sous-corticale peut donner lieu à des phénomènes épileptiformes généralisés ou localisés ; chaque extension du foyer fut annoncée par une attaque épileptiforme. Enfin, un ramollissement sous-cortical de l'implantation de la IIe frontale droite s'accompagna d'une déviation constante des yeux vers la droite par action exclusive de la région correspondante du côté opposé. E. DE MASSARY.

68) **État de la Moelle dans un cas d'Absence congénitale de quelques Muscles,** par OBERSTEINER (Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten). *Wiener klinischen Rundschau,* 1902, n° 16.

O... a eu l'occasion d'étudier la moelle d'un sujet atteint d'atrophie congénitale presque complète des muscles suivants : sterno-cléido-mastoïdien, portion claviculaire du deltoïde, portion sternale du grand pectoral sus- et sous-épineux et rhomboïde du côté droit. L'examen minutieux des coupes sériées n'a permis de constater aucune altération notable ; la moelle ne présentait que des variations normales (méthodes de Weigert, van Gieson). A ce propos l'auteur rappelle qu'il est nécessaire de tenir grand compte des variations individuelles pour éviter de conclure à une lésion, alors qu'il n'y en a pas. A. BAUER.

69) **Modifications de la Moelle épinière sous l'influence de la Compression ou de la Ligature de l'Aorte abdominale,** par POUSSÈPE. *Moniteur* (russe) *neurologique,* 1902, t. X, fasc. 2, p. 83-146, avec tableau de figures.

L'auteur cite les faits relatifs à ce sujet et donne la description de sa propre

technique expérimentale. Les investigations étaient faites par le procédé de *Nissl*, avec coloration par l'hématoxyline et l'éosine, par la méthode de *Weigert-Pal* et par la méthode de *Marchi*. L'auteur conclut : même une anémie de courte durée provoque dans la moelle épinière des modifications très marquées dans les cellules nerveuses des cornes antérieures; ces modifications progressent graduellement jusqu'à une destruction complète de la cellule; après la mort de la cellule commence la désagrégation graduelle des fibres, dès le cinquième jour après l'expérience. La désagrégation des fibres se produit de préférence dans les cornes antérieures de la substance grise et dans les cordons antéro-latéraux, dans les faisceaux cérébelleux et dans les faisceaux de Goll. La dégénérescence de la substance blanche se propage aussi à la région dorsale et à la région cervicale, où elle occupe la partie périphérique. La substance grise périt et est remplacée par de la névroglie. Le canal central change de forme. L'auteur définit les modifications susindiquées : une myélite nécrobiotique.

SERGE SOUKHANOFF.

70) **De la Lésion du Neurone moteur dans le Tabes,** par LAPINSKY. *Questions* (russes) *de médecine neuro-psychique*, 1902, t. VII, f. 2, p. 181-237 (avec 3 tables de figures coloriées), et f. 3, p. 311-356.

L'ouvrage en question, très détaillé, est basé sur les investigations personnelles de l'auteur, qui constate que le tabes amyotrophique, avec lésions des cornes antérieures, diffère d'une manière très marquée du tabes amyotrophique d'origine névritique. Dans le premier cas, la lésion du neurone moteur a un caractère atrophique et se développe d'une manière subaiguë; la lésion des cellules des cornes antérieures est élective; parfois elle est diffuse et parfois en forme de foyers; les modifications (en foyers) des cellules des cornes antérieures sont en rapport avec l'altération des vaisseaux, de la voie pyramidale et, surtout, des collatérales des racines postérieures. SERGE SOUKHANOFF.

71) **Insuffisance Aortique; Dilatations multiples de l'Aorte et de ses branches chez un Tabétique,** par HEITZ. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 722.

Heitz apporte cette observation et discute la pathogénie des lésions aortiques chez les tabétiques; chez le malade en question il est probable que tabes et lésions aortiques relevaient de la même cause : la syphilis.

E. DE MASSARY.

72) **Cavités Pseudo-Kystiques dans les Ganglions sacrés et lombaires d'un Paralytique général ayant présenté le Syndrome Tabétique,** par L. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 445.

Marchand trouva dans les ganglions lombaires et sacrés d'un paralytique général ayant eu des symptômes tabétiques : 1° des lésions vasculaires; 2° une infiltration des ganglions par une multitude de petites cellules rondes; 3° des cavités pseudo-kystiques. E. DE MASSARY.

73) **Tétanie d'origine gastrique. Les Modifications anatomo-pathologiques du Système nerveux,** par TCHERNYCHOFF. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, n° 4, p. 285-290.

Malade, âgé de 43 ans, atteint de dilatation gastrique (ulcère rond), et mort à la suite de tétanie. Les nerfs périphériques ont été traités par l'acide osmique; leurs modifications ne sont pas très marquées, celles des muscles non plus.

L'examen du système nerveux central a été fait par le procédé de Weigert-Pal et par le procédé de Marchi; on a employé la coloration par le carmin et par les couleurs d'aniline. Les modifications les plus marquées ont été observées dans l'écorce des circonvolutions cérébrales. Il y avait aussi des modifications diffuses dans tout le système nerveux central. SERGE SOUKHANOFF.

74) **Lésions radiculaires du Rhumatisme Chronique,** par TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 334.

Touche découvrit dans quatre cas de rhumatisme chronique un épaississement de la dure-mère rachidienne, des altérations des racines, une sclérose des cordons de Goll. E. DE MASSARY.

75) **Tumeur congénitale du Cuir chevelu à Tissus multiples (ostéo-adéno-chondrome) siégeant exactement sur la ligne médiane, au niveau de la Protubérance Occipitale externe,** par M. ROME. *Gazette des hôpitaux*, n° 95, 26 août 1902.

Formée de cellules épithéliales qu'entourait une trame en partie ossifiée, en partie chondrinisée et calcifiée, la tumeur était pourvue d'une capsule et respectait les ganglions. Elle siégeait à la nuque, qui constitue avec les sourcils et l'oreille un lieu d'élection pour ces tumeurs.

Deux points sont surtout à relever : d'une part la complexité de sa texture qui montre la nature évidemment primitive de la calcification, et d'autre part son origine congénitale. Celle-ci prouve que si ces tumeurs peuvent naître dans les glandes sébacées (Malherbe 1880, Chenantais 1881), souvent elles se développent aux dépens d'inclusions embryonnaires (Pilliet, 1890). THOMA.

## *NEUROPATHOLOGIE*

76) **Sur l'étude des Polioencéphalites d'origine traumatique,** par GUILIAROVSKY. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff*, 1902, année II, livre 4, p. 674-689.

L'auteur décrit un cas de polioencéphalite traumatique; il s'agit d'un malade de 41 ans, non alcoolique, chez qui la maladie débuta le jour même où il reçut un coup à la tête; on a constaté le tableau de la poliencéphalite supérieure. D'après l'auteur, les polioencéphalites traumatiques ont pour substratum des hémorragies plus ou moins menues dans la substance grise, entourant la cavité centrale; ainsi on peut plutôt parler ici d'une hémorragie traumatique. Il n'y avait point d'autopsie dans le cas en question. SERGE SOUKHANOFF.

77) **Cysticerque Cérébral diagnostiqué par la Ponction Lombaire,** par F. HARTMANN. *Wiener klinische Wochenschr.*, 22 mai 1902.

H... rapporte le cas d'un homme, âgé de 24 ans, atteint des troubles suivants : vomissements, céphalée, attaques convulsives avec perte de mémoire, douleur à la pression au niveau de l'émergence des nerfs auriculaire et occipital gauches, léger nystagmus, névrite optique bilatérale, lenteur des mouvements de la face, sialorrhée. Pas d'ataxie, mais troubles de l'orientation. Altération de la vision stéréoscopique, aphasie optique, intégrité de la mémoire visuelle. D'une façon générale l'intelligence et la mémoire sont peu modifiées.

En présence de ces signes, H... pense à une lésion pariétale. Par la ponction lombaire il obtient une petite masse gélatineuse, il s'agit donc d'un cysticerque. A. BAUER.

78) **Cas rare de Paralysie entre-croisée d'origine Traumatique. Paralysie alterne,** par Belsky et Kaplan. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, nos 13-14, p. 10-17 (avec une figure).

Chez un malade, âgé de 35 ans, après un coup reçu sur le bord supérieur de la cavité orbitaire droite, apparut à droite une paralysie du nerf oculomoteur externe, du ptosis, une parésie du muscle droit supérieur et du muscle accommodateur ; du côté gauche, la parésie des extrémités et des ramifications inférieures du nerf facial et l'hypoesthésie (ou mieux l'hypalgésie) de toute la moitié du corps. En excluant la possibilité d'une lésion périphérique, les auteurs admettent ici l'existence de deux lésions centrales : 1° sur la limite du pédoncule cérébral droit (dans la région de la IIIe paire et du pont de Varole) ; 2° dans la protubérance (au niveau de la VIe paire). Tout le tableau de maladie parle en faveur d'hémorragies. Serge Soukhanoff.

79) **Sur l'Étiologie des Paralysies Ascendantes aiguës,** par Mouravieff et Moutourine. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, nos 13-14, p. 3-9.

Chez un malade, âgé de 55 ans, se développent avec une température élevée des phénomènes de paralysie d'abord dans les extrémités inférieures; cinq jours après dans les extrémités supérieures, qui furent paralysées d'une manière plus marquée encore, de l'atrophie musculaire, de l'abaissement de l'excitabilité faradique dans les muscles interosseux des deux mains et son absence totale dans les extenseurs des doigts de la main droite, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés. Point d'autopsie. Les auteurs présument ici une lésion combinée de la moelle épinière et des nerfs périphériques; comme pendant la vie du sujet on a constaté dans le sang la présence du staphylococcus albus en grande quantité, on peut parler ici d'une staphylococcémie. Serge Soukhanoff.

80) **De la Suppression des Actes Réflexes dans la partie paralysée du corps lors de la Compression des régions supérieures de la Moelle épinière,** par Lapinsky. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1902, t. X, p. 115-146, f. 2, p. 41-64.

Se basant sur une observation clinique (probablement une tumeur de la moelle épinière dans la région dorsale supérieure) et sur des données expérimentales personnelles (compression de la moitié droite de la moelle cervicale chez des chiens), l'auteur conclut que l'opinion de *Bruns*, d'après laquelle les compressions subites de la moelle épinière sont accompagnées d'une perte des réflexes, a besoin de vérifications ultérieures, ainsi que l'affirmation de *Brasch*, d'après laquelle l'absence des réflexes, lors de la compression de la moelle épinière dans la région cervicale supérieure ou spinale, signifie toujours une rupture totale de la moelle épinière et non une simple compression. Dans la compression totale de la moelle épinière, le manque de réflexes peut dépendre de l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal, de l'œdème de la moelle épinière, des hémorragies pointillées, etc. Des excitations douloureuses très fortes peuvent diminuer l'activité des arcs réflexes. En général, l'abolition des réflexes dans les parties paralysées à la suite de la compression de la moelle épinière a une étiologie très compliquée; ce phénomène peut être d'origine fonctionnelle ou organique.

Serge Soukhanoff.

81) **Méningite Grippale,** par A. Ghon. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 27, 1902.

Deux cas de méningite grippale avec culture du bacille ; l'un a trait à un

homme de 33 ans qui présenta, à l'autopsie, une méningite avec empyème du sinus frontal et broncho-pneumonie; l'autre, à un enfant de 8 mois qui, lui aussi, fut atteint de méningite et de broncho-pneumonie vérifiées après la mort. Revue générale de la question. T. A.

82) **Un Cas de Pseudoméningite,** par DONATH. *Deutsche medicin. Wochenschr.*, 17 avril 1902.

Un jeune homme de 18 ans subit, le 31 octobre, une ostéotomie du fémur. Le 9 novembre apparaissent successivement : vomissements, convulsions cloniques et perte de connaissance; déviation de la bouche à droite, immobilité du regard. D'abord les convulsions sont localisées surtout à droite, plus tard à gauche. Signes d'envahissement inflammatoire du sommet d'un poumon. Pas d'expectoration. Liquide céphalo-rachidien normal.

A l'autopsie : œdème aigu du cerveau, légère hydrocéphalie et œdème des membranes; bronchite aiguë et pneumonie lobulaire due au bacille de l'influenza, persistance du thymus. Le diagnostic de méningite tuberculeuse qui avait paru vraisemblable n'était pas confirmé, il n'y avait pas de méningite.

L'auteur rappelle la fréquente gravité des symptômes cérébraux dans le cours des infections grippales et pense que la persistance du thymus a peut-être contribué à aggraver la maladie. A. BAUER.

83) **Blessure par arme à feu de la Colonne Vertébrale et du Renflement Lombaire, Paraplégie instantanée, énucléation du projectile, guérison complète,** par A. VIRDIA. *La Riforma medica*, an XVIII, vol. III, nos 47, 48, 49, 50, 25-28 août 1902.

L'histoire de ce cas montre que la lésion locale peut passer inaperçue et n'être recherchée qu'en conséquence des altérations médullaires.

La règle, lorsqu'on a fait le diagnostic d'une lésion méningo-médullaire, c'est qu'il faut intervenir de suite avant que surviennent l'inflammation et l'infection. Alors, grâce à une intervention précoce, large et hardie, permettant d'enlever les corps étrangers et les esquilles, il est permis d'espérer la guérison ou du moins une amélioration considérable. F. DELENI.

84) **Luxation en avant et bilatérale de la Ve Vertèbre cervicale sur la VIe. Ponctions lombaires exploratrices et évacuatrices dans les traumatismes rachidiens,** par MAUCLAIRE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 549.

Mauclaire apporte une observation nouvelle de luxation vertébrale, et, passant en revue diverses observations déjà publiées il conclut que dans les traumatismes rachidiens, comme dans les traumatismes craniens, la ponction lombaire peut rendre des services soit pour éclairer le diagnostic, soit pour évacuer le sang épanché s'il n'est pas coagulé. E. DE MASSARY.

85) **Des Traumatismes de l'extrémité inférieure du Radius chez l'Enfant,** par LOUIS LEFIZELIER. *Thèse de Paris*, 18 juillet 1902, no 536 (87 p.). Institut international de bibliographie.

L'auteur étudie les différentes variétés de ces lésions. FEINDEL.

86) **Contribution à l'étude des Complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'Humérus,** par A. VACQUERIE. *Thèse de Paris*, 16 juillet 1902, no 486 (80 p.). Librairie Michalon.

Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, presque spéciales à l'en-

fant, peuvent entraîner des complications nerveuses tardives survenant plusieurs années, dix-huit, vingt-deux ans même parfois, après le traumatisme initial. Ces paralysies tardives surviennent principalement à la suite des fractures du condyle externe. Le trait d'union entre ces deux lésions, fracture du condyle externe et paralysie, est l'*attitude vicieuse en cubitus valgus* créée par le trouble apporté dans l'ostéogenèse par la fracture elle-même.

La paralysie siège le plus souvent dans la zone innervée par le cubital. Ce nerf est délogé de la gouttière épitrochléo-olécranienne et se trouve ainsi soumis aux traumatismes répétés qui engendrent la névrite. Dans certains cas spéciaux, la déformation survenue par le même mécanisme est susceptible d'entraîner une paralysie dans la zone du médian.

La paralysie sera rattachée à sa véritable cause, si l'on tient compte de la déformation du membre supérieur, du commémoratif de fracture ancienne et de la radiographie. C'est l'examen électrique qui règle le pronostic et la thérapeutique de cette paralysie. FEINDEL.

87) **Paralysie Radiale grave. Électro-diagnostic sur le Nerf à nu et sous chloroforme,** par le Dr BOETAU (du Mans). *Archives médicales d'Angers,* 20 avril 1902, p. 180.

On avait constaté la réaction de dégénérescence complète de Erb par les procédés habituels; on fit la même constatation sur le nerf mis à nu par le chirurgien. THOMA.

88) **De l'Électrodiagnostic sur le Nerf mis à nu chez l'homme,** par J. BERGONIÉ. *Archives d'électricité médicale,* 15 août 1902.

B..., qui avait déjà publié avec de Fleury une observation de recherche de l'excitabilité du nerf mis à nu au cours d'une intervention chirurgicale, cite deux nouvelles observations : l'une de section du nerf cubital au bras, l'autre de contusion du radial à la suite de fracture de l'humérus. — Dans les deux cas l'électro-diagnostic par la méthode percutanée a été confirmé de tous points par l'électro-diagnostic sur le nerf mis à nu. Cette recherche est facile au cours des interventions opératoires, elle donne les indications les plus précieuses pour le diagnostic et le pronostic; l'inexcitabilité constatée ainsi sur le nerf est d'un pronostic très sombre, elle coïncide avec la destruction complète de tous les tubes nerveux du bout périphérique du nerf. F. ALLARD.

89) **Étude sur les Accidents Paralytiques post-Chloroformiques,** par M. CABON. *Thèse de Paris,* 19 juillet 1902, n° 610 (50 p.). Imprimerie L. Boyer.

Les accidents paralytiques post-chloroformiques se présentent sous deux formes principales : l'une atteignant les membres, de préférence le membre supérieur, est localisée au radial, au cubital, au médian ou au plexus brachial en entier. Ces accidents paralytiques sont dus, dans la majorité des cas, à de la compression des membres survenant pendant l'opération.

La deuxième forme, caractérisée par de l'hémiplégie, de la monoplégie, de la paralysie faciale double ou unilatérale, peut être l'indice soit d'un ramollissement, soit d'une intoxication. Cette dernière interprétation n'est pas démontrée et ne se produit en tout cas que dans un très petit nombre de faits. La première, au contraire, est appuyée sur des données physiologiques.

Ces accidents paralytiques ont généralement un pronostic de peu de gravité et disparaissent souvent d'eux-mêmes, sans aucun traitement. FEINDEL.

90) **Le Vin**, par Alfred-Edouard Bazerolle. *Thèse de Paris*, 19 juillet 1902, n° 553 (54 p.). Librairie Jules Rousset.

D'après l'auteur, le vin n'est pour rien dans les progrès effrayants de l'alcoolisme; bien au contraire. Feindel.

91) **Un Cas de la Paralysie Myasthénique après l'Influenza**, par Abricossof. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, n° 1, p. 25-33.

Malade, âgée de 30 ans, deux fois atteinte d'une infection grippale très marquée; immédiatement après le second accès apparut une faiblesse motrice générale et une lassitude très rapide de la musculature volontaire de tout le corps, en forme de la paralysie myasthénique; terrain neuropathique (hystérie, migraine). Malgré une amélioration progressive, l'auteur pose un diagnostic douteux. Serge Soukhanoff.

92) **Des Névralgies d'origine Paludéenne**, par Henri Jourdanne. *Thèse de Paris*, 1902, n° 552 (80 p.). Boyer, imprimeur.

Des névralgies d'une périodicité régulière peuvent représenter des formes frustes de paludisme, ces névralgies peuvent s'accompagner d'accès de fièvre incomplètes.

Les localisations les plus fréquentes des névralgies paludéennes sont, par ordre décroissant de fréquence : le trijumeau (nerf sus-orbitaire), le nerf occipital, les intercostaux, le sciatique. Tantôt ces nerfs sont pris isolément, tantôt il existe des associations névralgiques sous la forme hémilatérale ou généralisée.

Le diagnostic repose sur la recherche des antécédents, le mode d'apparition des accidents et l'étude attentive des symptômes qui les accompagnent (périodicité, phénomènes congestifs), l'action curative du sulfate de quinine, la constatation de l'hématozoaire dans le sang. Le pronostic est en général des plus favorables.

Quant aux théories invoquées pour expliquer ces névralgies palustres, les uns en font le résultat de l'imprégnation du système nerveux par les produits toxiques sécrétés par l'hématozoaire ou par les pigments. Pour d'autres, il faudrait les rattacher à l'anémie. Gubler les classe dans les névralgies congestives. Les causes occasionnelles (froid, traumatisme, fatigue, etc.) jouent un rôle incontesté. Feindel.

93) **Ladrerie ou Cysticercose chez l'Homme**, par Mlle Élise Volovatz. *Thèse de Paris*, 9 juillet 1902, n° 437 (184 p.). Société d'éditions scientifiques et littéraires.

Travail basé sur 542 observations et suivi d'une bibliographie considérable où l'on trouvera les indications concernant la cysticercose du système nerveux.

Feindel.

94) **Un cas de Lèpre anesthésique**, par Lubovitch. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, n° 1, p. 34-43.

Chez un malade, âgé de 39 ans, apparurent, il y a cinq ans, des phénomènes primaires d'une infection lépreuse. Anesthésie maculeuse avec perte inégale de diverses espèces de sensibilité cutanée. Les zones d'anesthésie étaient parsemées d'une manière bizarre et correspondaient à la lésion de la peau. Phénomène d'irritation (des douleurs), émoussement de la sensibilité dans la région des nerfs cubitaux et des nerfs péroniers. Abaissement de l'excitabilité électrique, amaigrissement des muscles périphériques des membres supérieurs et des muscles gastrocnémiens. Serge Soukhanoff.

95) **Contribution à l'étude de la Lèpre oculaire,** par L. Laborie. *Thèse de Paris,* 3 juillet 1902, n° 429 (90 p.). Librairie Jules Rousset.

Les manifestations oculaires de la lèpre varient selon que l'on envisage la lèpre systématisée tégumentaire ou la lèpre systématisée nerveuse. A la lèpre systématisée tégumentaire appartiennent essentiellement l'infiltration diffuse de la cornée, les tubercules scléro-cornéens, l'iritis, avec ou sans développement de tubercules lépreux. A la lèpre systématisée nerveuse appartiennent le lagophtalmos paralytique, le xérosis de la cornée, la cutisation de la conjonctive.

Les deux formes : forme tuberculeuse et forme anesthésique, peuvent aboutir à la cécité. La forme tuberculeuse est la plus à redouter : ses manifestations externes entraînent des cécités rapides.

L'origine endogène de l'infection oculaire, basée sur l'examen clinique et les études anatomo-pathologiques, est seule acceptable. Elle se fait par le mécanisme de l'embolie bacillaire.

Le traitement des manifestations oculaires de la lèpre varie avec la forme de la maladie. Dans la lèpre systématisée tégumentaire, l'intervention la plus rationnelle est l'excision des tubercules lépreux, avec ou sans cautérisation consécutive. L'iridectomie optique peut être indiquée. Dans la lèpre systématisée nerveuse, la tarsorraphie, partielle ou totale, peut rendre les plus grands services.

Dans les deux formes, un traitement intensif à l'huile de chaulmoogra est à instituer. Feindel.

96) **La Plagiocéphalie,** par Vincenzo Nistico. *La Riforma medica,* 22-23 août 1902, an XVIII, vol. III, n^os^ 45-46, p. 530-542.

Les recherches de l'auteur confirment ce fait déjà souvent constaté que la plagiocéphalie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense; la plagiocéphalie dans les degrés légers n'est pas une anomalie; c'est seulement le terme qui convient à des asymétries craniennes auxquelles on ne saurait accorder de signification particulière. Dans le cinquième des cas de plagiocéphalie seulement on peut parler de malformation.

Dans nombre de cas où la plagiocéphalie est des plus nettes, les crânes appartenaient à des sujets normaux, et la chose est aisée à comprendre, car : 1° une anomalie n'a pas en soi de valeur pathologique même si elle est accentuée; on ne parle de stigmates de dégénérescence que si plusieurs anomalies coexistent; 2° les individus porteurs de signes de dégénérescence ne deviennent pas tous criminels; la cause déterminante a manqué pour beaucoup.

Des trois variétés de crânes plagiocéphaliques, la *plagiocéphalie croisée* est de beaucoup la plus fréquente. Si les crânes de cette espèce ont une forme peu esthétique, ce sont cependant ceux dans lesquels le cerveau, peu déformé, conserve habituellement des fonctions normales. Par ordre de fréquence vient ensuite la *plagiocéphalie unipolaire* et en dernier lieu la *plagiocéphalie hémicranienne.*

La plagiocéphalie est plus fréquente en avant du côté gauche et en arrière du côté droit. La raison du fait est peu aisée à comprendre; d'ailleurs de nombreux points demeurent indécis dans l'histoire de la plagioencéphalie, par exemple les rapports des formes de cette anomalie, lorsqu'elle est très accentuée avec les diverses formes de la dégénérescence.

Tout ce qu'on peut dire pour l'instant, c'est que les degrés légers sont extrêmement répandus et que la plagiocéphalie ne prend quelque valeur que dans les cas graves et bien accusés. F. Deleni.

97) **Névralgie de Morton. Métatarsalgie,** par Maurice Péraire. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 296.

Péraire montre les radiographies et les pièces anatomiques d'un malade atteint de métatarsalgie.

Dans ce cas il existait des lésions matérielles très nettes : changement dans les rapports normaux des surfaces articulaires de la plupart des articulations métatarso-phalangiennes, lésions anatomiques d'ostéite condensante.

E. de Massary.

98) **Névralgie de Morton,** par Pantaloni. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 355.

Pantaloni apporte une observation de névralgie de Morton avec lésion d'ostéite raréfiante des têtes métatarsiennes. E. de Massary.

99) **Adipose douloureuse. Maladie de Dercum,** par Kaplan et Fédoroff. *Revue* (russe) *de médecine,* 1902, nº 6, p. 471-487.

Après une revue historique de cette question, les auteurs passent à la description de leur observation personnelle, où il s'agit d'une malade, âgée de 56 ans, atteinte de maladie de Dercum. Les auteurs sont portés à envisager la lésion comme constitutionnelle et générale, se rapprochant du type d'une adipose ordinaire, mais avec une participation plus considérable du système nerveux ; tout l'organisme se modifie et la nutrition se modifie aussi. Beaucoup de symptômes dans cette maladie dépendent de la lésion du système nerveux.

Serge Soukhanoff.

100) **Zona de la troisième branche du Trijumeau,** par Robert Cassé. *Thèse de Paris,* 17 juillet 1902, nº 510 (82 p.). Société française d'imprimerie et de librairie.

L'auteur a pu observer dans le service de M. Vaquez un cas de zona s'étendant à tout le territoire de la troisième branche du trijumeau. C'est une localisation exceptionnelle ; toutefois il a pu baser son travail sur plus d'une quarantaine d'observations éparses dans la littérature. Encore toutes ne sont-elles pas d'égale valeur. A côté des cas où la distribution de l'éruption s'étend nettement à tout le territoire de la troisième branche du trijumeau, il en est d'autres où le zona ne siège que sur une branche du nerf, d'autres où le maxillaire inférieur est pris en même temps que le maxillaire supérieur ou l'ophtalmique.

C... a classé ces observations et mis en relief les points importants au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Feindel.

101) **États Myxœdémateux et Fibromes mous Cutanés, affinités morphologiques et pathogénétiques,** par Francesco Calderonio. *Riforma medica,* 11 et 12 juin 1902, an XVIII, vol. II, nºs 59-60, p. 699-711.

D'après l'auteur, le myxœdème, au point de vue clinique, étiologique et histologique, doit être considéré comme une fibromatose molle de la peau, ressemblant par sa texture à celle des fibromes mous. Ce n'est pas une dégénération muqueuse ; dans le myxœdème les phénomènes d'infiltration sont légers et compensés par les phénomènes de dénutrition des fibres conjonctives du tégument.

Les fibromes mous d'origine névropathique naissent chez des prédisposés sous l'influence d'une infection générale ou locale, comme la syphilis ou les pyogènes. Dans un cas de l'auteur (unilatéralité des fibromes) l'étiologie était triple : névropathie, syphilis, irritation locale produite par des schizomycètes phlogogènes.

F. Deleni.

**102) Localisations rares de la Maladie de Raynaud,** par MM. DECLOUX, RIBADEAU-DUMAS et SABARÉANU. *La Presse Médicale,* 16 août 1902, n° 66, p. 783 (avec 4 figures en noir).

Les auteurs donnent deux cas typiques de l'affection décrite par Maurice Raynaud, qui se complètent l'un et l'autre et montrent la diversité des localisations de cette affection. Dans le premier cas, le siège uniquement nasal et auriculaire présente une rareté manifeste. Maurice Raynaud dit lui-même qu'il n'a vu « qu'une seule fois de petites cicatrices à la pointe du nez ».

Dans le deuxième, les extrémités des membres sont atteintes. C'est le siège habituel ; la coïncidence de l'escarre du nez rapproche cette observation d'une analogue publiée par d'Astros.

Pour Ehlers l'ergotisme serait le facteur étiologique presque exclusif de la maladie de Raynaud. L'interrogatoire de ces deux malades n'a pas permis de retrouver chez eux la preuve d'une intoxication alimentaire semblable. Par contre, chez l'un comme chez l'autre, on relève une cause certaine d'intoxication.

Le premier est un saturnin ; l'existence de colique de plomb antérieure, la présence d'un liséré gingival, permettent d'affirmer une fois de plus l'influence de cet empoisonnement dans l'étiologie de la maladie de Raynaud.

Chez la seconde malade, il y a des signes certains de tuberculose. Or, on sait que d'autres manifestations tuberculeuses, le lupus érythémateux en particulier, s'accompagnent volontiers de cyanose locale. C'est là une première condition étiologique. Mais, de plus, cette femme est aussi soumise à l'influence d'une intoxication analogue par ses effets à celle du premier sujet, c'est une éthylique renforcée.

Les malades sont donc tous deux des intoxiqués ; mais ce n'est là qu'une cause prédisposante à la réalisation du syndrome de Maurice Raynaud, la cause occasionnelle est inconnue ; tout au plus peut-on signaler à titre de coïncidence le froid rigoureux que l'on subissait à l'époque du début de leurs accidents.

FEINDEL.

**103) Les formes pathologiques de la Rougeur Émotive,** par P. HARTENBERG. *Revue de Médecine,* août 1902, p. 716.

Trois observations personnelles nouvelles concourant à démontrer que c'est moins la rougeur proprement dite que l'émotivité anxieuse du sujet qui préside à la constitution de l'éreutophobie. Une rougeur, même intense, ne donne pas lieu nécessairement à une éreutophobie. Il faut, pour que cette dernière se développe, l'intervention d'une autre cause, l'émotivité particulière du malade. Ici, comme pour toutes les autres phobies, on doit distinguer entre la forme et la matière de la peur : c'est bien la rougeur qui lui donne sa forme, mais c'est bien aussi l'émotivité du sujet qui en fournit la matière.

C'est pourquoi il paraît juste de distinguer nettement les cas où la rougeur émotive existe seule de ceux où la peur de la rougeur vient s'y adjoindre secondairement. La rougeur émotive simple est un phénomène émotionnel bien défini, bien connu, très fréquent, qui relève de l'émotion de pudeur ou de honte, mais n'affecte aucune relation nécessaire avec l'émotion de peur. Chez certaines personnes, elle peut devenir si intense qu'elle apparaît comme une anomalie, semblable à une malformation, et susceptible de constituer une véritable infirmité sociale. C'est alors la *maladie de la rougeur, l'éreutopathie.*

Dès que l'émotion anxieuse, la peur apparaît, le phénomène se complique : il

y a deux émotions superposées et combinées, qui s'influencent et réagissent l'une sur l'autre. La rougeur ne survient plus guère sans évoquer la peur de rougir, et la peur de rougir ne s'évoque guère sans provoquer la rougeur ; c'est le cercle vicieux dont il est si difficile de faire sortir les malades.

Tantôt la peur de rougir ne survient qu'à propos de la rougeur et de l'idée de la rougeur évoquée par association ; c'est une peur intermittente, paroxystique, qui disparaît de la conscience dans l'intervalle des accès ; ce sera la *phobie de la rougeur* ou *éreutophobie*.

Tantôt la peur de rougir occupe constamment la pensée des sujets ; rien ne les en distrait, rien ne les en soulage : c'est une représentation fixe qui domine le champ de leur conscience : ce sera l'*obsession proprement dite de la rougeur*.

THOMA.

104) **Étiologie et Traitement de la Migraine,** par M. AIKIN. *Journal of the American medical Association*, 30 août 1902.

L'hérédité est un facteur important dans l'étiologie de la migraine. Les fatigues, les efforts intellectuels, les soucis, l'insomnie, favorisent l'apparition des attaques. L'auteur, se basant sur le fait que pendant toute la durée de l'attaque les phénomènes de digestion sont suspendus, recommande le traitement suivant : émétiques et lavages de l'estomac, lavements d'eau savonneuse suivis immédiatement de grandes irrigations d'eau salée à la température du corps; absorption répétée, par la voie buccale, pendant 6 à 12 heures, de petites quantités d'eau chaude. Entre les attaques, boire fréquemment et abondamment de l'eau simple. Éviter l'abus de nourriture et les fatigues nerveuses. Traiter les troubles des autres appareils.

T. A.

105) **De l'Hémiatrophie faciale dans ses rapports avec les lésions du Ganglion cervical inférieur,** par EMILE BARREL. *Thèse de Lyon*, 1901-1902, n° 152. Imprimerie du *Journal de Bourg*.

On peut voir cliniquement une hémiatrophie cervico-faciale se produire en coïncidence étroite avec des lésions de tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet correspondant. Ces faits observés pour la première fois presque simultanément par M. Jacquet et M. Bouveyron sont l'objet de la thèse de M. Barrel.

Dans les cas de cette nature, les troubles trophiques, vaso-moteurs, sécrétoires et pupillaires, ne peuvent être fonction que d'une lésion sympathique.

Quant à la localisation de cette lésion, M. Barrel admet avec M. Jacquet (et l'autopsie confirme cette hypothèse) que le ganglion cervical inférieur, lequel repose immédiatement sur le dôme de la plèvre pariétale, peut être englobé et détruit par un processus de pachypleurite tuberculeuse.

Il considère que c'est cette lésion du ganglion cervical inférieur qui est cause de l'hémiatrophie cervico-faciale dans les cas qu'il a observés.

Cette pathogénie de l'hémiatrophie faciale n'exclut pas cependant la possibilité de pathogénies différentes. Il y a par exemple des hémiatrophies localisées au territoire de distribution du trijumeau ou au territoire isolé de l'une de ses branches. Dans ces cas, si la localisation de l'hémiatrophie conduit à penser à une lésion siégeant sur le trijumeau, il n'est pas démontré qu'il faille incriminer une lésion des fibres propres du trijumeau plutôt qu'une lésion des fibres sympathiques qu'il contient et dont le territoire de distribution se superpose à celui des premières.

THOMA.

106) **Le Torticolis mental**, par E. FEINDEL. *Gazette hebdomadaire*, 28 août 1903, n° 69, p. 805.

Revue générale. F... insiste sur ce fait qu'à côté du torticolis mental, ou *torticolis-tic*, il existe un torticolis spasmodique ou *torticolis-spasme*, comprenant autrefois tous les torticolis d'origine nerveuse. Il en a été pour le cou comme pour la face, où le même mot a désigné à la fois le tic et le spasme facial. D'où confusion que le qualificatif de mental appliqué au torticolis-tic vise à faire disparaître. THOMA.

107) **Épidémie de Hoquet**, par STEINHAÜS. *Journal* (russe) *de Neuropathologie et de Psychiatrie de S.S. Korsakoff*, 1902, année II, n° 3, p. 417-434.

L'auteur décrit une épidémie de hoquet chez sept fillettes juives (de 12 à 16 ans), qui travaillaient dans un atelier dans des conditions très mauvaises (logis très étroit et ouvrage de longue durée). De telles épidémies apparaissent comme résultats des mauvaises conditions, favorisant l'apparition d'une activité cérébrale automatique et inconsciente. SERGE SOUKHANOFF.

108) **Champ Visuel Tubulaire dans l'Hystérie**, par R. GREEFF. *Berliner klinische Wochensch.*, 19 mai 1902.

Il s'agit d'une petite fille hystérique (points mammaires, hémihyperesthésie) dont le champ visuel avait, à 5 mètres, les mêmes limites concentriques qu'à un mètre. On se trouvait en présence d'un cas de champ visuel tubulaire hystérique; l'ophtalmoscope ne permettait de déceler aucune lésion oculaire.

A. BAUER.

109) **Raideur de la Convergence**, par KÖNIGSHOFFER. *La Clinique ophtalmologique*, 1902, p. 195.

Cinq observations de raideur de la convergence chez des malades hystériques et neurasthéniques. Sans l'affirmer, l'auteur pense que la cause occasionnelle a été le travail prolongé à courte distance. Cette raideur de la convergence se caractérise par la diminution de l'amplitude de l'accommodation, une diplopie homonyme dans la vision éloignée et une diplopie croisée dans la vision rapprochée. Les malades se plaignent de ne pouvoir fixer nettement un objet à n'importe quelle distance et d'avoir du vertige. Il y a analogie entre ces phénomènes dus à la raideur de la convergence et certains états spasmodiques qu'on rencontre chez les hystériques. PÉCHIN.

110) **De l'élément psychique dans l'Hémianesthésie organique**, par le prof. BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, août 1902, p. 678-686.

Deux observations : l'une, d'hémianesthésie hystérique sensitivo-sensorielle greffée sur une hémiopie pure ; l'autre, d'hémiplégie par lésion de la capsule interne, où l'anesthésie exagérée par l'auto-suggestion est devenue hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète.

Ce qui découle nettement de ces deux observations, c'est que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut s'ajouter directement à l'hémiplégie par pur dynamisme psychique ; elle peut être créée de toutes pièces par l'exploration médicale, qui fait de la suggestion inconsciente ; elle peut se greffer par auto-suggestion sur une diminution de la sensibilité, de cause organique, être grossie par le psychisme et transformée en une anesthésie complète ; elle peut avoir une origine réelle organique par retentissement d'une lésion de voisinage sur les voies sensitives intracérébrales. Mais ce trouble fonctionnel, qui devrait être passager,

peut survivre au choc, c'est-à-dire à la réalité organique, et être retenu par auto-suggestion en tant qu'image psychique.

Ce phénomène peut se passer sous toutes ces formes, chez des sujets nullement hystériques ; l'anesthésie psychique n'est pas toujours hystérique.

Ainsi s'expliquent les faits d'hémiplégie avec hémianesthésie datant de plusieurs années, et où l'hémianesthésie cède rapidement à l'application d'aimants ou à la suggestion verbale.

Certaines observations publiées comme exemples d'anesthésie corticale à distribution segmentaire doublant exactement la paralysie motrice n'ont peut-être pas la signification qu'on leur prête, l'élément psychique possible n'ayant pas été dégagé.

THOMA.

111) **Note sur l'Épilepsie Jacksonienne,** par M. CÉLOS. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 619.

M. Célos a vu deux cas d'épilepsie jacksonienne dans lesquels la pathogénie des accidents était difficile à élucider; leur guérison rapide fit penser à l'hystérie.

E. DE MASSARY.

112) **Myoclonie à type de Chorée de Bergeron,** par M. CADE. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* séance de juillet 1902.

M. Cade présente une jeune fille de 20 ans, atteinte de myoclonie à type de chorée de Bergeron, et chez laquelle l'examen permet de relever des stigmates hystériques nets. Cette jeune fille était atteinte de chlorose avec troubles dyspeptiques marqués; les accidents choréiques débutèrent huit jours après une vive frayeur. Ils étaient caractérisés par des secousses brusques, d'une intensité variable, mais d'un type uniforme, se répétant quarante à soixante fois par minute, qui amenaieut la flexion de la tête et l'inclinaison du tronc en avant, ainsi que l'adduction des bras.

Cette observation tire son intérêt :

1° De la rareté des cas de chorée électrique de Henoch-Bergeron, du moins des cas aussi nets ;

2° De l'adjonction à la symptomatologie et autres phénomènes rapprochant cette chorée des paramyoclonies multiples de Friedreich (influence spasmogène de l'excitation plantaire) ;

3° De la présence de stigmates hystériques nets, rendant impossible la différenciation d'avec la chorée rythmée hystérique et appuyant l'opinion des auteurs soutenant qu'il existe une étroite parenté entre l'hystérie et les syndromes myocloniques.

M. Weil a observé quelquefois de la chorée électrique chez des jeunes enfants qui ne sauraient être des hystériques. Il en fait une variété de la chorée de Sydenham, qui guérit par le même traitement et évolue de la même façon.

THOMA.

113) **Diagnostic de la Tétanie Infantile,** par F. GANGHOFNER. *Zeitschrift für Heilkunde,* vol. 23, n° 5, 1902.

L'auteur attache une grande importance à l'exagération de l'excitabilité mécanique et électrique dans la tétanie infantile. La première est la plus constante. Sur 49 cas de tétanie chez l'enfant, 49 présentent une exagération de l'irritabilité mécanique, 41 une exagération de l'irritabilité électrique, 33 du spasme laryngé, 28 le phénomène de Trousseau, 18 de l'éclampsie, 8 une tétanie manifeste.

A. TRAUBE.

## PSYCHIATRIE

114) **Essai sur la Classification en Psychiatrie,** par Rémond (de Metz) et L. Lagriffe. *Gazette des hôpitaux*, 2 et 4 septembre 1902, nos 98 et 99, p. 973 et 983.

1° Polio-encéphalites (maladies de la cellule cérébrale) :

*a*) Traduisant une insuffisance cellulaire passagère : *Mélancolie*. — *Manie*. — *Délires aigus* (cauchemars, subdélire, délire des pyrexies, délire aigu, délire des intoxications, y compris la psychose polynévritique et la confusion hallucinatoire) ;

*b*) Traduisant un état tel que la cellule est constamment en imminence d'insuffisance et présente l'insuffisance périodique : *Folies périodiques, folies circulaires*. — *Folies des névroses constitutionnelles* (neurasthénie, hystérie, épilepsie). — *Folie des dégénérés* ;

*c*) Ayant déterminé une insuffisance définitive, pouvant n'intéresser d'ailleurs qu'une partie du cerveau : *Incomplets* ou *dégénérés* (invertis sexuels, impulsifs, obsédés, etc.). — *Imbéciles*. — *Idiots* ;

2° Leuco-encéphalites (maladies des prolongements de la cellule) : *Délire chronique* ;

3° Encéphalites totales : *Paralysie générale*. — *Démence* (précoce, sénile ou terminale).

Thoma.

115) **Essai sur la Pathogénie du Délire chez les Brightiques,** par A. Roudaire. *Thèse de la Faculté de Lyon*, 1901-1902, n° 140. Imp. Rey.

Au point de vue clinique, le délire apparaît à une période quelconque des néphrites, à leur début comme à leur fin, dans les formes parenchymateuses, comme dans les formes vasculaires.

Il ne se produit que chez les brightiques qui sont des prédisposés cérébraux, chez ceux qui ont une tare cérébrale antérieure, héréditaire ou acquise.

La physionomie du délire brightique n'est pas constante, comme l'est habituellement celle des délires médicamenteux ou toxiques, elle est au contraire variable et dissemblable et semble dépendre de l'état antérieur du cerveau.

L'apparition du délire au cours d'une néphrite ne semble pas aggraver son pronostic ni modifier son évolution.

Au point de vue anatomo-pathologique, dans les autopsies de brightiques ayant succombé avec des phénomènes délirants, on a retrouvé, soit de l'œdème cérébral, soit de l'hydropisie et de la distension des ventricules. Dans un certain nombre de cas on a trouvé d'autres lésions variables : artério-sclérose, lésions cérébrales en foyer, exsudats méningés, etc.

Thoma.

116) **Diagnostic de la Démence précoce,** par W. Dunton. *American Medicine*, 31 août 1902.

L'auteur admet avec Kraepelin deux grands groupes de maladies mentales : celles qui évoluent vers la guérison et que l'on diagnostique aliénation à forme maniaque et dépressive, et celles qui tendent à la démence et que l'on qualifie de démence précoce. Les premiers symptômes sont semblables dans les deux groupes. L'auteur pense avec Masoin que les troubles moteurs sont bien plus fréquents et plus intenses dans la démence précoce. Souvent D... a observé, associée aux troubles mentaux, une exagération de l'irritabilité mécanique du nerf facial. Une percussion légère sur la joue, au devant de l'oreille, détermine une

contraction de l'orbiculaire des paupières d'intensité variable et pouvant s'accompagner de contractions d'autres muscles de la face. Ce phénomène diffère du réflexe de M. Carthy. L'exagération du réflexe et sa brusquerie ont une certaine importance diagnostique. A. TRAUBE.

117) **Épilepsie et Dipsomanie,** par BERNSTEIN et BOGDANOFF. *Revue* (russe) *de médecine,* 1902, n° 6, p. 488-497.

Les auteurs citent une observation où ils posent le diagnostic d'épilepsie, quoique leur malade n'ait point eu d'accès convulsifs; sans traiter leur malade ni d'épileptique vulgaire ni de dipsomane, les auteurs pensent que leur observation démontre la liaison pathologique entre l'épilepsie et la dipsomanie.

SERGE SOUKHANOFF.

118) **Alcoolisme infantile,** par J. ROUBINOVITCH. *Gazette des hôpitaux,* 14 juin 1902.

L'alcoolisme de l'enfant existe souvent par le seul fait de la transmission héréditaire de cette intoxication par le père ou la mère ou par les deux à la fois.

Tout autre est l'alcoolisme acquis de l'enfant né de parents non éthyliques. Cette intoxication ne ressemble pas absolument non plus à l'alcoolisme acquis de l'adulte.

Telles sont les deux formes de l'alcoolisme infantile auxquelles R... consacre une importante revue. Mais il fait remarquer que les faits cliniques ne se divisent pas aussi nettement en deux catégories et qu'en général on observe un type combiné où l'on retrouve facilement les symptômes dus à l'action de chacun des deux facteurs, alcoolisme héréditaire et alcoolisme acquis. THOMA.

119) **Castration Criminelle et Maniaque (Étude historique et médicolégale),** par RICHARD MILLANT. *Thèse de Paris,* 17 juillet 1902, n° 509 (144 p.). Librairie Jules Rousset.

L'émasculation, totale ou partielle, n'entraîne qu'exceptionnellement la mort.

La grande majorité des cas d'automutilation est fournie par les aliénés; néanmoins certains mutilés ont agi, semble-t-il, en pleine possession de leur libre arbitre.

La détermination du degré de responsabilité de l'inculpé, dans le crime sadique, est un des points les plus délicats que puisse avoir à traiter le médecin légiste; il devra y employer toutes les ressources de son savoir et de sa raison.

FEINDEL.

120) **L'Assistance familiale des Aliénés. Colonie de la Seine à Levet (Cher),** par M. MEDICI. *Thèse de Paris,* 22 juillet 1902, n° 587 (44 p.). Imprimerie Daix frères, Clermont (Oise).

L'auteur étudie en détail l'organisation d'une colonie familiale (86 malades) annexe de l'asile départemental du Cher. Un petit organisme de ce genre offre plus d'un point curieux dans son développement, dans son histoire et sa vie propre. En tant que colonie familiale minuscule, il intéresse plus que les grandes colonies type Gheel, car il constitue le modèle à imiter si l'on veut généraliser les colonies en les multipliant. Chaque département non encore pourvu d'asile pourrait en effet se pourvoir au moins d'une petite colonie pour ses chroniques et déments séniles inoffensifs. Ceux-ci, pour un département de population moyenne, ne dépassent guère une centaine. Mais c'est le stock le plus pesant de ses assistés spéciaux parce qu'il grève le budget pendant des années.

FEINDEL.

121) **La Paralysie générale, Affection Syphilitique vraie (Traitement par les injections de Calomel),** par CAMILLE AUBERY. *Thèse de Lyon*, 1901-1902, n° 127. Imprimerie Bardiot, Saint-Étienne.

Dans sa thèse, basée sur un certain nombre de faits personnels, M. Aubery montre que le facteur étiologique de beaucoup le plus fréquent de la paralysie générale, au moins dans 80 pour 100 des cas, est la syphilis, agissant parfois seule, le plus souvent avec l'aide et l'association des causes les plus variées.

Le virus syphilitique peut produire toute une échelle de lésions allant des plus aiguës aux plus chroniques.

Dans un cas donné, la place occupée dans l'échelle des lésions dépend de l'intensité du virus et de sa durée d'action.

Un virus très actif agissant pendant un temps court produit des lésions très aiguës : gomme ou infiltration gommeuse.

Un virus très peu actif agissant pendant un temps très long produit une lésion très chronique : sclérose et maladies dites à tort parasyphilitiques.

M. Aubery conclut qu'il n'y a aucune raison, ni anatomo-pathologique, ni clinique, ni thérapeutique, pour distinguer la paralysie générale syphilitique des affections syphilitiques vraies, et que très souvent la paralysie générale est heureusement modifiée dans son évolution par le traitement spécifique. Celui-ci doit être intensif. Les injections de calomel seules sont réellement efficaces.

Il est possible, jusqu'à un certain point, de prévoir uniquement par la clinique les cas qui seront heureusement modifiés par les injections de calomel. C'est ainsi que l'existence de signes somatiques nombreux, si accentués qu'ils soient, n'est pas une contre-indication au traitement par les injections de calomel. La constatation et surtout l'accentuation des troubles psychiques ont plus d'importance. Lorsque l'affaiblissement de la mémoire est considérable et que l'intelligence est très atteinte avec trouble du jugement, M. Aubery n'a jamais observé d'amèndement et croit que le traitement est alors inefficace. THOMA.

## *THÉRAPEUTIQUE*

122) **Traitement du Tétanos par les injections intrarachidiennes de Sérum Antitétanique,** par V. GODINHO et O. FAUSTO. *La Presse médicale* (San Paulo, Brésil), 20 septembre 1902, n° 76, p. 907.

Guérison dans le premier cas. Dans le deuxième, les symptômes tétaniques restent amendés malgré une congestion pulmonaire ; mort du fait de cette complication. FEINDEL.

123) **Deux cas de Lèpre mixte traités par l'Arrhénal,** par J. BRAULT. *Soc. franç. de Dermatol. et de Syph.*, 3 juillet 1902.

Dans ces deux cas, à part l'effet tonique qui peut être constaté dans beaucoup d'autres affections, l'arrhénal n'a rien produit d'appréciable sur la lèpre elle-même. FEINDEL.

124) **Plusieurs observations sur le traitement de l'Épilepsie, par le Cerebrinum,** par KAPLAN. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, n° 4, p. 273-285.

Se basant sur 13 observations personnelles, l'auteur conclut que le *cerebrinum* ne produit aucune influence favorable sur les manifestations psychiques, ni sur les manifestations nerveuses de l'épilepsie. L'article consiste dans l'analyse du traitement de l'épilepsie par le procédé du docteur Lyon. SERGE SOUKHANOFF.

125) **Contribution à l'étude des Greffes de l'Ovaire (Greffes péritonéales et intraorganiques),** par Jean-René Kermarrec. *Thèse de Paris*, 9 juillet 1902, n° 441 (59 p.). Ollier-Henry, libraires-éditeurs.

Actuellement la chirurgie des annexes est entrée dans une période conservatrice, et cela pour deux raisons : 1° parce que souvent les femmes privées de la sécrétion ovarienne présentent des troubles assez sérieux et peuvent même dans certains cas devenir de véritables infirmes ; 2° parce que la suppression de la fonction ovarienne constitue une mutilation grave.

Deux ordres d'interventions ont été faits pour remédier à ces deux inconvénients : *a*) la conservation de portions d'ovaires ou des greffes ovariennes sous-péritonéales et sous-cutanées ; *b*) la greffe ovarienne dans l'utérus et sa continuité par les trompes avec l'espoir de conserver la fonction et de permettre la conception et l'accouchement.

Les bons résultats obtenus jusqu'ici semblent justifier ce genre d'interventions.

Feindel.

126) **De l'Extirpation du Ganglion Ciliaire,** par Rohmer. *Annales d'oculistique*, juillet 1902.

R... a fait l'extirpation du ganglion ciliaire dans six cas de glaucome absolu où les douleurs violentes indiquaient l'énucléation. Les yeux ont pu être ainsi conservés, bien qu'inutiles pour la vision. Ce ganglion est un centre régulateur des vaisseaux du segment antérieur de l'œil ; il est donc indiqué d'agir sur lui, comme aussi sur le ganglion sympathique supérieur dans les cas de glaucome chronique. Après avoir donné sur ce ganglion des notions anatomiques très exactes et des mensurations personnelles indiquant la situation exacte vis-à-vis des différents points de repère de l'orbite, R... indique le manuel opératoire : opération de Kronlein, puis arrachement avec une pince spéciale de l'athmosphère graisseuse qui garnit le fond de l'orbite. Cet arrachement, en plusieurs prises, est un peu aveugle ; mais la petitesse du ganglion perdu dans la graisse ne permet pas d'agir autrement. En tout cas, les branches afférentes sont détruites.

Péchin.

127) **Craniectomie double pour blessure du Cerveau,** par Annibale Ghedini. *La Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n° 51, p. 602, 29 août 1902.

Perforation du crâne de part en part par un instrument piquant (dent d'une fourche d'acier), fracture des pariétaux, dilacération des deux hémisphères, enfoncement d'un fragment d'os près du trou de sortie (pariétal gauche), hémiplégie gauche, monoplégie crurale droite, crampes épileptiformes et contractions cloniques du membre supérieur droit, puis paralysie de ce membre. Craniectomie double, ablation du fragment d'os enfoncé dans le cerveau. Disparition des paralysies. Guérison.

Ce cas particulièrement heureux démontre que le cerveau est capable de supporter des lésions d'une extrême gravité et de réparer les dégâts des blessures, soit par sa régénération, soit en développant des fonctions vicariantes. D'autre part, il établit d'une façon péremptoire que le chirurgien a le devoir d'intervenir, même dans les cas les plus désespérés en apparence.

F. Deleni.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

CINQUIÈME ANNÉE

1903

## LISTE DES MEMBRES

**Membres Fondateurs :**

MM. Achard;
Babinski;
Ballet (Gilbert);
Brissaud;
Dejerine;
Dupré (Ernest);
Joffroy;
Gilles de La Tourette;
Gombault;
MM. Klippel;
Marie (Pierre);
Meige (Henry);
Parinaud;
Parmentier;
Raymond;
Richer (Paul);
Souques.

**Membres Titulaires :**

Mme Dejerine;
MM. Claude;
Dufour;
MM. Enriquez;
Huet;
Lamy.

**Membres Correspondants Nationaux :**

MM. Anglade (Alençon);
Astros (d') (Marseille);
Boinet (Marseille);
Collet (Lyon);
Dide (Rennes);
Duret (Lille);
Dutil (Nice);
Etienne (Nancy);
Grasset (Montpellier);
Halipré (Rouen);
Haushalter (Nancy);
Lannois (Lyon);
Lemoine (Lille);
Lenoble (Brest);
Lépine (Lyon);
MM. Mairet (Montpellier);
Meunier (H.) (Pau);
Mirallié (Nantes);
Noguès (Toulouse);
Oddo (Marseille);
Pitres (Bordeaux);
Poix (le Mans);
Rauzier (Montpellier);
Régis (Bordeaux);
Roux (J.) (Saint-Etienne);
Sabrazès (Bordeaux);
Scherb (Alger);
Spillmann (Nancy);
Touche (Brévannes);
Vires (Montpellier).

### Membres Correspondants étrangers :

MM. Allen Starr (New-York);
Aubry (G. J.) (Montréal);
Bechterew (Saint-Pétersbourg);
Bruce (Édimbourg);
Byrom Bramwell (Édimbourg);
Courtney (J. W.) (Boston);
Crocq (Bruxelles);
Dana (New-York);
Erb (Heidelberg);
Ferrier (Londres);
Fisher (New-York);
Flechsig (Leipzig);
Gehuchten (van) (Louvain);
Golgi (Pavie);
Henschen (Upsall);
Hertoghe (Anvers);
Hitzig (Halle);
Homen (Helsingfors);
Hughlings Jackson (Londres);
Jendrassik (Budapest);

MM. Jolly (Berlin);
Kitasato (Japon);
Ladame (Genève);
Lemos (Porto);
Leyden (Berlin);
Long (Genève);
Marinesco (Bucarest);
Minor (Moscou);
Monakow (von) (Zurich);
Morselli (Italie);
Obersteiner (Vienne);
Pick (A.) (Prague);
Ramon y Cajal (Madrid);
Rapin (Genève);
Roth (Moscou);
Sano (Anvers);
Sherrington (Liverpool);
Switalski (Lemberg):
Tamburini (Reggio);
Vogt (O.) (Berlin).

---

### Composition du Bureau pour l'année 1903 :

| | |
|---|---|
| *Président* | MM. Richer (Paul). |
| *Vice-président* | Dejerine. |
| *Secrétaire général* | Marie (Pierre). |
| *Secrétaire des séances* | Meige (Henry). |
| *Trésorier* | Souques. |

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 15 janvier 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

---

SOMMAIRE

*Allocution de* M. Paul Richer, *Président.*

*Communications et Présentations.*

I. MM. Anglade et Chocreaux, Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse. — II. MM. Launois et Pierre Roy, Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique. (Discussion : M. P. Marie.) — III. M. André Thomas, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. (Discussion : MM. Babinski, Raymond.) — IV. M. André Thomas, Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helwig. — V. MM. Brissaud et Henry Meige, Tics, stéréotypies, aérophagie et catatonisme. — VI. M. Henry Meige, Micropsie chez un tiqueur bègue. (Discussion : M. Anglade.) — VII. M. Crouzon, Les hémorragies pie-mériennes secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. — VIII. MM. Pierre Marie et G. Guillain, Pathogénie du tabes. (Discussion : MM. Dejerine, P. Marie, Raymond, Philippe, Sicard.) — IX. M. Babinski, De l'épilepsie spinale. Procédé pour la faire apparaître quand elle est latente. (Discussion : MM. Raymond, Anglade.) — X. M. Joffroy, Sur un cas d'aphasie sensorielle avec lésion temporo-pariétale droite. (Discussion : M. Dejerine.) — XI. MM. Sicard et Laignel-Lavastine, Un cas de trophœdème acquis. (Discussion : M. Henry Meige.) — XII. M. Philippe. (Discussion : MM. Dejerine, Gombault). — XIII. M. Guillain, Les troubles psychiques dans la syringomyélie.

### Allocution de M. Paul Richer, Président.

Messieurs,

Ma première parole en prenant place à ce fauteuil sera pour vous remercier du grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances.

Croyez que je ferai tous mes efforts pour mériter la confiance que vous avez bien voulu me témoigner, et, à défaut d'autres mérites, je puis vous assurer de tout mon zèle et de tout mon dévouement.

J'ai un second devoir à remplir, et je suis certain d'être l'interprète de toute la Société en adressant au Président sortant, à M. Gombault, l'hommage de notre profonde gratitude.

Je dois également remercier au nom de la Société les membres du bureau réélus : MM. Pierre Marie, Henry Meige et Souques, qui remplissent avec un zèle inlassable et toujours nouveau des fonctions souvent ingrates, mais dont dépendent pour une bonne part le succès et la prospérité toujours croissants de notre Société.

---

# COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

## I. — Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de Méningo-encéphalite tuberculeuse, par MM. Anglade et Chocreaux (d'Alençon). (Présentation de pièces anatomiques et de préparations microscopiques.)

Il importe de recueillir soigneusement tous les faits qui se rapportent à l'invasion du système nerveux par l'infection tuberculeuse.

C'est pourquoi nous présentons une observation clinique et anatomo-pathologique qui nous paraît offrir, à ce point de vue, un réel intérêt.

Observation. — H..., 25 ans, jardinier, entré à l'asile d'Alençon le 31 mars, transféré de l'asile du Bon-Sauveur de Caen, où il a fait un séjour de deux mois.

Renseignements fournis par la mère sur :

1° *Les antécédents héréditaires.* — Côté maternel : arrière-grand-père mort à 71 ans asthmatique. — Arrière-grand'mère morte à 75 ans de vieillesse. Grand-père mort à 70 ans asphyxié par un réchaud. Grand'mère morte à 68 ans par suite de bronchite chronique.

Pas de renseignements précis sur les grands-parents paternels. Le père est décédé à 59 ans par suite de « phtisie galopante ». C'était un grand buveur d'eau-de-vie et ses habitudes d'ivrognerie étaient très invétérées. Il buvait déjà « avant son mariage », passait ses nuits à boire. Deux oncles paternels, une tante paternelle, sont bien portants.

La mère, qui nous renseigne, est âgée de 61 ans, bien portante, intelligente. Une de ses sœurs (tante maternelle du malade) est morte en couches. Un frère (oncle maternel) est mort phtisique à 17 ans. Elle a eu 17 enfants : 9 du sexe masculin, 8 du sexe féminin. Trois enfants mâles sont morts l'un à 17 jours par suite d'hydropisie, un autre à 11 ans par suite de congestion cérébrale occasionnée par un coup de pied, un autre à 6 ans de pneumonie. Une fille est morte en naissant. Les survivants se portent bien sauf un garçon, le quatorzième, qui est mentalement débile, et le malade.

*Antécédents personnels.* — H... est né à terme, n'a été atteint par aucune des affections graves du premier âge. A 8 ans, il fait une chute d'un deuxième étage, tombe sur le siège et demeure, pendant dix-sept jours, aveugle, sourd, troublé. Il grinçait des dents et présentait des mouvements convulsifs. A 16 ans, il est opéré d'une hernie étranglée. Les suites de l'opération furent des plus favorables. A 19 ans, première attaque convulsive survenue peu après la mort de son père. La mère dit même que H... est tombé en l'apprenant. Toujours est-il qu'elle s'accompagne de confusion mentale passagère et qu'elle se renouvelle après quelques semaines dans les mêmes conditions. Les crises reparaissent dès lors périodiquement, troublant toujours plus profondément l'état mental. A la suite d'une de ces crises, et sous le coup du désordre des idées, il sort de chez lui à l'entrée de la nuit, se présente dans une maison étrangère où son attitude le fait prendre pour un malfaiteur. Un habitant lui tire un coup de feu dans la région de l'épaule. Il en est résulté une plaie profonde qui persiste encore sous forme d'une fistule osseuse siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur de l'humérus droit. Cette circonstance détermine son internement à l'asile du Bon-Sauveur de Caen. Durant les deux mois qu'il y a passés, H... a eu deux crises représentées chacune par une série d'attaques convulsives et de la confusion mentale consécutive. Au moment de son transfèrement, H... vient d'avoir une attaque. Il est hébété, ne répond pas aux questions qu'on lui pose, ne se demande pas où on va le conduire. A la gare de Caen, il rit aux éclats, s'assied et se lève sans cesse, ne peut rester en place. « Je vais être content de travailler avec mes frères ; je suis d'Ecouché ; je suis très fort jardinier. » Dans la voiture qui le conduit à Alençon, même attitude. Arrivé à l'asile, il pleure jusqu'à minuit, puis s'endort.

1er *avril* 1901. — La désorientation est complète. H... rit et pleure alternativement. Il va et vient, ne pouvant demeurer en place, prononce des paroles incohérentes. Le certificat de vingt-quatre heures le déclare atteint de confusion mentale épileptique. La langue porte les traces de morsures nombreuses. La plaie du bras est visitée et pansée. Il s'en écoule du pus à caractère osseux.

6 *avril.* — Crise d'épilepsie. La première observée à l'asile d'Alençon. Chute brusque sans aura prémonitoire, phase tonique et clonique avec généralisation des convulsions, morsure de la langue, sommeil court, hébétude consécutive très accusée. Le malade va

et vient sans but, se heurte contre les portes et contre les murs, baisse la tête et laisse écouler de la salive par les commissures.

11 *avril.* — Attaque convulsive complète. Trouble mental consécutif moins profond.

15 *avril.* — 2 attaques dans la soirée. Calme après les crises, a bien dormi la nuit.

16 *avril.* — A 8 heures du matin s'excite spontanément, frappe contre les portes, crie, pleure. « Je veux m'en aller, je vous tuerai tous, je briserai tout. »

25 *avril.* — L'excitation observée le 16 a duré deux jours. Les crises convulsives n'ont pas reparu. Obtusion mentale.

15 *mai.* — H... est plus calme. Il a même conscience de sa situation. « Je suis jardinier, je voudrais aller travailler chez moi, où je serai plus utile qu'ici. » La mémoire est encore infidèle et ne fournit pas de souvenirs précis sur les faits qui ont précédé et motivé son internement.

30 *mai.* — Pas de crise dans le mois.

5 *juin.* — H... n'a pas cessé d'être calme. Il se rend même utile. Il demande à quitter l'asile, mais ses souvenirs sont toujours confus, et il exagère ses talents de jardinier.

30 *juin.* — 4 crises dans le mois accompagnées de confusion mentale sans excitation ni grand désordre des actes.

*Juillet.* — Deux crises. La période d'accalmie se continue et H... se montre habituellement calme, docile, laborieux même.

*Août.* — Les crises augmentent de fréquence. On en observe 7 dans le mois. Attaques complètes. Plus troublé, surexcité, après l'attaque.

7 *septembre.* — A la suite d'une attaque, trouble mental profond. H... se promène dans la cour, l'air hébété. Il tient à la main un gros morceau de pain, qu'il ne mange pas, n'écoute pas quand on lui parle, ne regarde pas devant lui, heurte les arbres. Au moment de la visite médicale, cette attitude dure depuis une heure et demie. 6 attaques pendant le mois.

25 *octobre.* — Plus calme, s'occupe, écrit à sa famille une lettre raisonnable. — 7 crises dans le mois.

*Novembre.* — 6 attaques.

*Décembre.* — 6 attaques. 2 crises d'excitation.

*Janvier* 1902. — 6 attaques.

17 *février.* — Période de calme entre deux séries de crises convulsives et d'excitation. Dans le mois 5 attaques.

*Mars.* — 6 attaques.

*Avril.* — 12 attaques. Crises d'excitation violente avec grand désordre des actes.

*Mai.* — 11 attaques. Très surexcité, constamment troublé.

*Juin.* — 7 attaques. Un peu plus calme.

*Juillet.* — 14 attaques. Agitation continuelle. Déchire ses vêtements, bouleverse son lit, lacère les couvertures ; se précipite sur les malades.

*Août.* — 10 attaques. Très violent et très impulsif.

11 *septembre.* — Très agité toute la journée. Très impulsif. Est alité, se lève à 5 heures, circule hébété. Deux violentes attaques surviennent. Le malade s'alite à nouveau. Troisième crise plus violente encore à 6 heures. Dès lors, toute la nuit les crises se succèdent de plus en plus rapprochées et la mort survient en état de mal le 12 à 7 heures et demie du matin.

*Autopsie* le 13 à 7 heures et demie du matin.

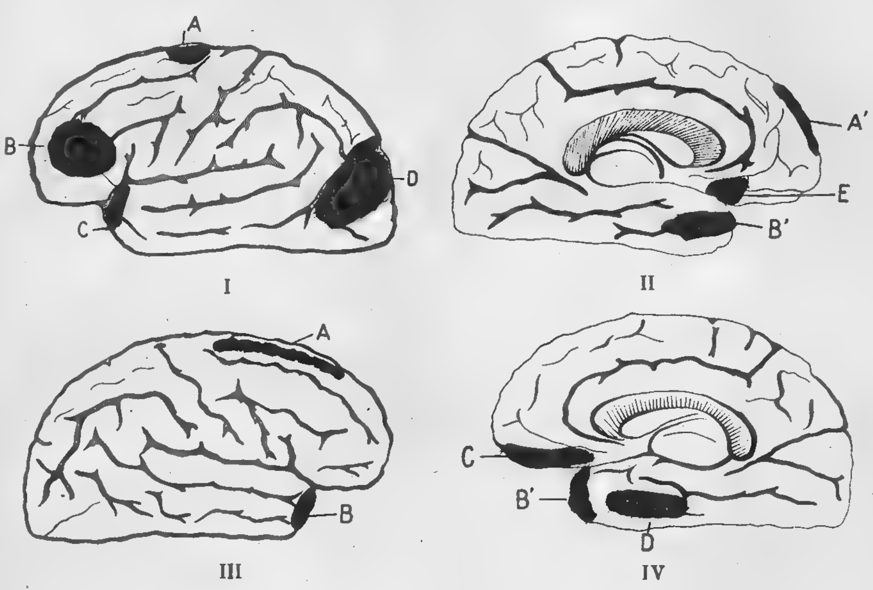
Le *crâne* a son épaisseur et sa consistance normales. Les vaisseaux du diploé sont congestionnés.

*Méninges.* — La dure-mère est normale, n'adhère pas au crâne, ne présente pas de feuillets supplémentaires. La pie-mère est manifestement épaissie, opalescente, parsemée de plaques et de traînées blanches, apparentes surtout le long des vaisseaux. Elle adhère en plusieurs points à l'écorce grise sous-jacente. Des lanières de cette écorce suivent la méninge, qui se détache difficilement, surtout au niveau des ramollissements corticaux. Un examen minutieux n'y fait point reconnaître des granulations hors des points ramollis.

*Hémisphères.* — Dans l'hémisphère gauche, on reconnaît sur sa face externe quatre foyers de ramollissement. Deux dans le lobe frontal. L'un, que couvrirait une pièce d'un franc, est situé un peu en avant du pied de la première circonvolution frontale ; l'autre, placé sur l'extrémité antérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, serait recouvert par une pièce de 5 francs.

A l'extrémité antérieure des deux premières circonvolutions temporales se voit une

autre petite plaque ramollie. Enfin un ramollissement plus étendu intéresse les deux tiers des circonvolutions occipitales et s'arrête en avant, au pli courbe. Sur la face interne de ce même hémisphère on trouve encore trois foyers. Le foyer A' est la continuation du foyer A. Le foyer B' est la continuation du foyer B (schéma n° I) et intéresse l'extrémité antérieure des troisièmes et quatrièmes temporales. Le troisième est situé sur les circonvolutions orbitaires en E (schéma n° II).




Dans l'hémisphère *droit* on relève une ligne de ramollissement située dans l'épaisseur de la première circonvolution frontale et intéressant ses deux tiers moyens (A, schéma n° III). Un petit foyer B est symétrique du foyer C dans l'hémisphère droit. Sur la face interne de cet hémisphère, on voit le foyer B se continuer en B'. Deux autres foyers siègent en C et D. Le premier en pleine région orbitaire, l'autre à la partie moyenne des troisièmes et quatrièmes circonvolutions temporales.

*Cervelet.* — Le cervelet est mou, recouvert d'une pie-mère blanchâtre non adhérente. La protubérance et le bulbe n'ont pas leur consistance habituelle. Les gros vaisseaux, pas plus que les vaisseaux de moyen calibre ne paraissent pas macroscopiquement altérés.

*Moelle.* — La moelle est manifestement ramollie dans toute son étendue. Il est difficile de prélever les fragments nécessaires aux examens microscopiques tant la substance est diffluente. La pie-mère rachidienne est congestionnée.

*Thorax.* — Le poumon droit est sain. — Le poumon gauche présente des adhérences pleurales sans épanchement dans la cavité séreuse. Le sommet est induré, porteur de cicatrices. Un point est plus induré ; la coupe le représente comme un tubercule. Il est placé dans l'alcool pour vérification microscopique.

*Cœur.* — Il est graisseux, recouvert de plaques blanches. Par sa face antérieure, à 2 centimètres de la pointe, il adhère au péricarde, et l'adhérence se fait sur une surface large comme une pièce de 50 centimes. Pas de lésions valvulaires.

*Foie.* — Volumineux, congestionné, manifestement graisseux.

*Reins.* — Tous deux volumineux, bosselés, avec des bassinets remplis d'une urine trouble.

*Estomac, intestin, rate et pancréas* d'apparence normale.

Le *mésentère* présente quelques ganglions plus volumineux. L'un d'eux est recueilli en vue d'un examen microscopique.

*Examen histologique.* — L'induration suspecte du poumon gauche est reconnue tuberculeuse. Une préparation ne laisse aucun doute à cet égard.

Le ganglion mésentérique ne présente, lui, aucun des caractères histologiques de la tuberculose.

*Système nerveux.* — Les divers procédés de coloration lui ont été appliqués. Nissl au toluidine ou à la safranine pour les cellules nerveuses. Méthode d'Anglade pour la névroglie. Ziehl toutes les fois qu'une lésion était suspecte de tuberculose.

*Moelle.* — La méthode de Nissl y fait voir, dans les cellules radiculaires, toutes les phases de la chromatolyse. La névroglie y est abondante autour du canal et au voisinage des sillons.

*Bulbe.* — Des coupes faites à différentes hauteurs montrent que la névroglie a proliféré autour des vaisseaux, que l'épithelium épendymaire est soulevé par places.

*Cervelet.* — Les cellules de Purkinje sont peu altérées. La plupart ont leurs grains chromatiques. Quelques-unes (1 sur 5 environ) sont en voie de chromatolyse. La névroglie ne semble pas avoir proliféré.

*Cerveau.* — Des coupes ont été faites : 1° au niveau du lobule paracentral ; 2° au niveau des divers foyers de ramollissement.

Au niveau du lobule paracentral, le nissl montre que les grandes cellules de Bethe sont raréfiées, que celles qui subsistent sont les unes en voie de chromatolyse, les autres en voie de disparition. Elles sont noyées dans des amas nucléaires et tous les degrés de la neuronophagie se rencontrent. Au niveau des foyers de ramollissement, les cellules pyramidales sont plus rares encore et très altérées.

Dans la portion de méninge qui passe comme un pont sur le ramollissement A de l'hémisphère droit (schéma n° III), la coupe nous montrait à l'œil nu une masse arrondie, suspecte. L'examen microscopique sur des préparations colorées à l'hématéine, érythrosine, nous a fait voir la disposition caractéristique d'un tubercule et le ziehl nous a même permis de reconnaître la présence du bacille de Koch.

*Méthode d'Anglade pour la névroglie.* — Elle nous a permis de constater que même dans les régions éloignées des foyers de ramollissement la substance blanche est le siège d'un processus scléreux très actif, que la névroglie corticale est beaucoup plus dense qu'à l'état normal, que, surtout dans les régions profondes de l'écorce grise, les cellules névrogliques ordinairement très rares sont nombreuses et en voie de prolifération active. Partout, les vaisseaux sont entourés d'une épaisse couronne de névroglie.

### RÉSUMÉ ET RÉFLEXIONS

Cette observation peut se résumer ainsi : un sujet, issu d'un père alcoolique et tuberculeux, dont un oncle maternel est mort tuberculeux, dont un frère a succombé à des accidents cérébraux tandis qu'un autre est arriéré au point de vue mental, présente lui-même à l'âge de 8 ans, à l'occasion d'une chute, des symptômes d'origine cérébrale : convulsions, amaurose, surdité, amnésie. Ces accidents disparaissent, et à 19 ans, à l'occasion d'une nouvelle pénible, survient une attaque d'épilepsie. Dès lors, s'installent des symptômes qui, par leur nature et leur marche, s'imposent comme caractéristiques de la grande névrose. On n'observe à aucun moment des signes pouvant faire soupçonner l'existence d'une méningite. Jamais de vomissements, ni de céphalée ou de constipation. Il se comporte comme un épileptique dont l'épilepsie se complique d'agitation maniaque. Il meurt comme un épileptique à la suite d'attaques subintrantes.

Et l'autopsie montre qu'il s'agit d'une méningo-encéphalite avec foyers de ramollissements corticaux.

Pour expliquer cette méningite et ces oblitérations vasculaires, nous ne voyons pas sur la méninge les granulations caractéristiques de la tuberculose ; mais le poumon nous montre un tubercule et le microscope nous affirme qu'il s'agit bien au niveau des ramollissements d'un processus tuberculeux.

On conviendra que s'il y a de nombreuses formes frustes de la méningite tuberculeuse, celle-ci est particulièrement rare. La marche des symptômes est très particulière et les lésions qu'elle a occasionnées sont peu banales. Lésions

macroscopiques caractérisées par des ramollissements corticaux en des points très éloignés les uns des autres du manteau cérébral. Lésions microscopiques représentées surtout par un processus intense et généralisé de sclérose névroglique dans la substance blanche et dans les couches profondes de la substance grise. Nous avons démontré ici-même (1) que la tuberculose pouvait déterminer, au niveau des parois épendymaires, des néoformations névrogliques remarquables par leur activité. Nous venons de prouver que, sous l'influence des poisons tuberculeux, le cerveau tout entier peut être envahi par la névroglie et réagir comme réagit le cerveau d'un épileptique.

II. **Autopsie d'un Géant Acromégalique et Diabétique,** par MM. P.-E. Launois et Pierre Roy. (Présentation de pièces.)

Le géant Pierre K..., ancien tambour-major, présenté à la séance du 3 mai 1900 de la Société de Neurologie, par MM. Achard et Lœper, est mort dans notre service de l'hôpital Tenon le 29 mai 1902, à l'âge de 36 ans.

Son histoire clinique a été rapportée par nos collègues dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (juillet-août 1900). Nous rappellerons seulement que chez ce géant, qui avait atteint la taille de 2 m. 12 dès l'âge de 21 ans, ils avaient relevé, dès 1900, quelques-unes des déformations de l'acromégalie, en même temps que l'existence d'une glycosurie très marquée (386 grammes par jour).

Le diagnostic d'acromégalie, qui était encore douteux en 1900, était devenu évident à l'entrée de K... dans notre service (avril 1902); l'amaigrissement avait rendu plus apparentes les saillies osseuses : à la face, en particulier, les deux os malaires formaient de chaque côté, au niveau des pommettes, un relief très marqué; le nez était devenu plus proéminent, le menton plus pointu; la langue s'était encore élargie. La taille s'était légèrement infléchie et le volume peu développé de l'abdomen contrastait avec celui du thorax. L'amaigrissement, la lassitude, les autres symptômes habituels dans le diabète (40 à 50 grammes de sucre et 0,50 à 0,60 centigrammes d'albumine par litre, pour 5 à 6 litres d'urine par jour), s'accompagnaient de crises névralgiques (céphalalgie, névralgie intercostale, arthralgies) et de palpitations avec douleurs précordiales, affectant le caractère paroxystique des crises angineuses. L'auscultation des poumons permettait enfin de percevoir tous les signes d'un ramollissement tuberculeux du sommet gauche.

Après avoir présenté pendant deux jours des symptômes d'obnubilation intellectuelle, K... fut pris brusquement, le 29 mai 1902, à 2 heures du soir, d'une crise convulsive généralisée, à caractère épileptiforme; d'autres crises semblables se succédèrent, devinrent subintrantes, et, malgré nos efforts, la mort survint le jour même à 10 heures du soir.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, a permis de constater :

1° *Un épaississement considérable des parois du crâne,* portant également sur les deux tables osseuses, plus particulièrement sur la table interne;

2° *Une tumeur pédiculée,* située à la face inférieure du cerveau et reliée étroitement au plancher osseux. Formée par une masse demi-molle, de coloration grisâtre, elle pouvait être décomposée en deux portions : l'une, s'étant développée dans l'intérieur de la selle turcique, ayant acquis le volume d'une grosse noix, demeurant attachée au cerveau par la tige pituitaire épaissie et creusée d'un canal fortement dilaté; l'autre, véritable prolongement de la première, en continuité directe avec elle, remplissant le ventricule latéral droit.

La tumeur hypophysaire, ayant élargi la cavité de la selle turcique, au point que le diamètre transversal de la cavité osseuse avait atteint quatre centimètres, s'étant trouvée gênée dans son développement, avait pénétré par la scissure interhémisphérique jusque dans la cavité ventriculaire du lobe frontal droit. Ne se trouvant plus gênée dans son expansion, elle avait dilaté à son maximum la cavité du ventricule, refoulé ses parois et en particulier le corps calleux, dont elle avait amené l'épaississement. N'ayant contracté

(1) Anglade, Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire tuberculeuse. *Revue neurologique,* 15 février 1902.

avec ses parois que des adhérences très lâches, elle s'en détacha spontanément au cours des examens pratiqués sur des coupes après durcissement. Sur une surface de section frontale, le prolongement intraventriculaire se présentait comme une masse allongée, renflée à sa partie supérieure; sa portion centrale était occupée par un liquide muqueux, à reflet cérulescent, constituant un véritable produit de sécrétion. — L'examen histologique a démontré que la tumeur est dans sa totalité (partie centrale et prolongement) constituée par des cellules polygonales, ovalaires, de types divers, disposées en boyaux que séparent les uns des autres de fines travées conjonctives. Parmi ces éléments, on n'a pas trouvé de cellules cyanophiles. — Il s'agissait d'un *épithélioma primitif de la portion glandulaire de l'hypophyse, ayant acquis des proportions inaccoutumées et ayant, après distension maxima de la selle turcique, envahi et dilaté le ventricule latéral droit, sans s'infiltrer dans ses parois.* — Cette tumeur hypophysaire explique à la fois le gigantisme, l'acromégalie et le diabète.

3° *La diminution assez notable des cellules des cornes antérieures de la moelle.* Celle-ci était recouverte par endroits de petites *plaques osseuses méningées*, semblables à celles signalées dans plusieurs cas d'acromégalie [Duchesneau (1), Finzi (2), Sainton et State (3)], et qu'on a voulu rendre responsables des douleurs névralgiques observées chez ces malades (forme douloureuse de l'acromégalie). — Le bulbe ne présentait aucune altération.

4° *L'hypertrophie énorme du corps thyroïde*, qui, bien que méconnue pendant la vie, atteignait 250 grammes, soit dix fois le poids normal de la thyroïde chez l'adulte (18 à 25 grammes). Cette tumeur thyroïdienne, formant une masse dure, ferme, très facile à isoler des parties voisines, était due à une hypertrophie simple, assez analogue à celle du goitre fibreux. Cette hypertrophie, assez souvent notée dans l'acromégalie (13 fois sur 36 cas d'après Hinsdale (4), est intéressante à rapprocher de la tumeur hypophysaire et des observations de Rogowitch (5), Gley (6), Boyce et Beadles (7), lesquelles tendent à établir un rapport de suppléance entre la glande pituitaire et la glande thyroïde; ce rapport se traduirait, en cas de lésion de l'une de ces glandes, par l'hypertrophie de sa congénère.

5° *Le ramollissement tuberculeux du sommet du poumon gauche.*

6° *Le développement gigantesque de la plupart des viscères :* foie (4,650 gr.), rate (370 gr.), reins (325 gr. et 390 gr.), pancréas (250 gr.). Cette planchnomégalie ne correspondait à aucune modification apparente de la structure histologique; elle contrastait toutefois avec le poids de l'encéphale, voisin de la normale (1,350 gr.). — *Le gigantisme viscéral*, constaté ici, est à rapprocher de celui qui a été précédemment signalé chez un certain nombre de géants [Dana (8), Dallemagne (9), Buday et Jancso (10)] et chez un certain nombre d'acromégaliques, du type géant ou non [Linsmayer (11), Bourneville et Regnault (12), Chauffard et Ravaut (13)].

Notre observation doit être rattachée au groupe de celles déjà publiées et concernant des *géants acromégaliques à tumeur hypophysaire;* mais dans aucune de celles-ci nous n'avons retrouvé un développement pathologique aussi marqué de l'hypophyse. Quant à la dilatation de la selle turcique, elle a été relevée sur la plupart des squelettes d'anciens géants [Taruffi (14), Cunningham (15), Stern-

(1) Duchesneau, Obs. in *Thèse Staté.*
(2) Finzi. Obs. in *Thèse State.*
(3) State, La forme douloureuse de l'acromégalie, *Thèse de Paris,* 1900.
(4) Hinsdale, Acromegaly, 1898.
(5) Rogowitch, *Journal de physiologie,* 1888.
(6) Gley, *Soc. de Biol.*, 1891.
(7) Boyce and Beadles, *Journ. of Pathology and Bacteriology.* London, 1893. I, p. 359.
(8) Dana, *Journ. of nerv. and mental diseases,* Obs. I, 1893.
(9) Dallemagne, Obs. I, *Arch. de méd. expér.*, 1895.
(10) Buday et Jancso, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1898.
(11) Linsmayer, Wiener Klin. Wochenschr., 1894, S. 294.
(12) Bourneville et Regnault, *Soc. anat.*, 1896, p. 587.
(13) Chauffard et Ravaut, *Soc. méd. des hôp.*, 1900.
(14) Taruffi. *Annali universali di med.*, 1877.
(15) Cunningham, *Transact. of the royal Irish Acad.*, 1891.

berg (1), Tamburini (2), Hinsdale (3), etc.]. D'autre part, l'augmentation de volume du corps pituitaire a été constatée au cours de récentes autopsies de géants [Dana (4), Woods Hutchinson (5), Dallemagne (6), Buday et Jancso (7), Caselli (8), etc.]. Le fait que nous avons recueilli et étudié vient justifier pleinement les conclusions de Woods Hutchinson, qui voit *dans l'hypertrophie du corps pituitaire la base pathologique commune du gigantisme et de l'acromégalie, expressions différentes d'un même état morbide* (9).

Nous ajouterons, en terminant, que la symptomatologie assez restreinte (absence de troubles visuels et de signes de compression intracranienne) par laquelle cette énorme tumeur cérébrale d'origine hypophysaire s'était traduite pendant la vie rend indispensable l'examen radiographique du crâne chez les géants et les acromégaliques. Il permet en effet de constater sur le vivant l'élargissement de la selle turcique, en rapport avec l'augmentation de volume de l'hypophyse qu'elle contient.

M. Pierre Marie. — Il y a lieu de remarquer la marche rapide de l'affection dans les cas d'acromégalie où la tumeur pituitaire se présente sous l'aspect d'une tumeur maligne. Lorsque cette tumeur est d'une autre nature, la maladie évolue d'une façon beaucoup plus lente.

Deux de mes élèves, MM. Sainton et State, ont déjà signalé la présence de plaques calcaires méningées dans les cas d'acromégalie, et montré que c'est à elles qu'il faut rapporter les douleurs parfois très vives éprouvées dans les membres.

III. **Atrophie du Cervelet et Sclérose en Plaques,** par M. André Thomas.

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

IV. **Recherches sur le Faisceau Longitudinal Postérieur et la Substance Réticulée Bulbo-protubérantielle, le Faisceau Central de la Calotte et le Faisceau de Helweg,** par M. André Thomas.

Les lésions de la protubérance détruisant sur une grande étendue l'étage postérieur ou calotte ne sont pas très fréquentes et, si on élimine les tumeurs qui compriment plutôt qu'elles ne détruisent, on a rarement l'occasion de pratiquer l'examen histologique de névraxes à la suite de vastes foyers hémorragiques ou de ramollissement siégeant dans cette région. C'est pourquoi l'anatomie des voies protubérantielles est loin d'être complètement élucidée.

Nous avons eu cependant l'occasion d'étudier dans le laboratoire du professeur Dejerine les dégénérescences secondaires d'une lésion destructive de la calotte; il s'agit d'un foyer hémorragique ayant presque complètement sectionné la calotte protubérantielle à la limite supérieure du noyau de la VI^e^ paire; ce foyer

(1) Sternberg, *Akromegalie*, 1897.
(2) Tamburini, *Congrès internat. de Neur.*, Bruxelles, 1897.
(3) Hinsdale, *loc. cit.*
(4) Dana, *loc. cit.*
(5) Hutchinson, Acromegaly in a giantess. *Journ. of the med. sciences*, août 1895.
(6) Dallemagne, *loc. cit.*
(7) Buday et Jancso, *loc. cit.*
(8) Caselli, Contribution à l'étude physiol. et pathol. de l'hypophyse. Reggio-Emilia, 1900.
(9) Hutchinson, La glande pituitaire dans l'acromégalie et le gigantisme, *N.-Y. med. journ.*, juillet 1900.

unilatéral s'étendait en dedans jusqu'à la ligne médiane, en dehors jusqu'à une ligne antéro-postérieure passant entre le ruban de Reil latéral et le ruban de Reil médiaire ; en arrière, il avait détruit le genou du facial ; en avant, le ruban de Reil médian ; il se prolongeait enfin jusque sur les faisceaux les plus postérieurs du faisceau pyramidal.

Cette lésion s'était traduite cliniquement par une hémiplégie alterne, paralysie des membres du côté opposé à la lésion, paralysie faciale du même côté et déviation conjuguée des yeux telle que l'œil droit regarde en dehors et l'œil gauche en dedans (la lésion siégeait à gauche) ; mais nous passons rapidement sur les considérations cliniques auxquelles pourrait donner lieu l'étude de ce syndrome, et nous insisterons surtout sur l'examen anatomique, qui fait l'objet de cette communication.

Deux voies longues ont été ainsi intéressées : le faisceau longitudinal postérieur et le faisceau central de la calotte. Voyons ce qu'il en est advenu au point de vue des dégénérescences et quelles déductions anatomiques nous pourrons en tirer.

*Le faisceau longitudinal postérieur gauche* (côté de la lésion) est complètement dégénéré au-dessus du foyer, et cette dégénérescence peut être suivie sur toute la hauteur de la calotte au voisinage des noyaux de la IVe et de la IIIe paire. La substance réticulée qui suit la substance grise périépendymaire et qui, juxtaposée au faisceau longitudinal postérieur, figure un croissant, a subi le même sort. Au-dessous de la lésion, le faisceau longitudinal postérieur n'est que faiblement dégénéré et la dégénérescence s'atténue à mesure qu'on examine des plans situés plus bas.

*Le faisceau longitudinal postérieur droit* (côté opposé à la lésion) n'a nullement dégénéré ni au-dessus, ni au-dessous. Il en est de même des fascicules de la substance réticulée adjacente.

Les recherches expérimentales ont démontré que le faisceau longitudinal postérieur est une voie d'association importante entre les noyaux des muscles des yeux, et j'ai moi-même démontré qu'une lésion du noyau de Deiters détermine une dégénérescence ascendante du faisceau longitudinal postérieur croisé qui peut être suivie jusque dans les noyaux de la IIIe et de la IVe paire, et une dégénérescence du F.L.P. homolatéral qui peut être suivie plus bas dans le bulbe et jusque dans le faisceau fondamental antérieur de la moelle. L'existence de ces fibres nous explique même pourquoi les lésions du noyau de Deiters produisent une déviation conjuguée des yeux.

Il semble au premier abord qu'il y ait une contradiction entre les résultats de ces recherches expérimentales et ceux que nous apportons aujourd'hui : il n'en est rein ; il suffit de rappeler que dans notre cas la lésion siège au-dessus de l'entre-croisement de ces fibres d'association qui se rendent du noyau de Deiters au F. L. P. Dans ces conditions, la seule dégénérescence que pouvaient faire pressentir les recherches antérieures est celle du F. L. P. du même côté que la lésion et dans le sens ascendant.

Par contre, il existe dans la protubérance, au-dessous de la lésion et du même côté, une dégénérescence ou une atrophie marquée de la substance réticulée entre le faisceau longitudinal postérieur et l'extrémité interne du ruban de Reil; au niveau du bulbe, on sait que le faisceau longitudinal postérieur est moins bien limité et qu'il se confond insensiblement en avant avec les fascicules les plus internes de la substance réticulée et qu'enfin entre ces fascicules et les fibres les plus postérieures du ruban de Reil médian la démarcation n'est pas très tranchée ; or, dans notre cas, ces fascicules de la substance réticulée, que dans cette région on pourrait appeler substance réticulée prélongitudinale, sont très nettement dégénérés, ainsi d'ailleurs que le ruban de Reil ; mais tandis que pour ce dernier système de fibres il s'agit d'une atrophie rétrograde qui remonte jusqu'aux fibres arciformes croisées et aux noyaux de Goll et de Burdach, pour la substance réticulée, il s'agit d'une dégénérescence descendante. Cette dégénérescence se poursuit plus bas dans le faisceau fondamental antérieur de la moelle et démontre ainsi l'existence d'une voie mésencéphalo-spinale ; d'après certains auteurs, elle servirait de passage à un système de fibres qui se rendent des tubercules quadrijumeaux à la moelle ; mais dans les cas de destruction expérimentale des tubercules quadrijumeaux que j'ai examinés, je n'ai pu suivre les fibres dégénérées au delà du bulbe.

*Le faisceau central de la calotte* est complètement dégénéré au-dessous de la lésion et du même côté. On sait que ce faisceau descend dans le bulbe jusqu'à la limite inférieure de l'olive inférieure dans laquelle ses fibres s'épuisent successivement. Et en effet, dans notre cas, toute la substance blanche périolivaire a complètement dégénéré; mais il est un fait intéressant sur lequel nous tenons à insister, c'est qu'au-dessous de l'olive il existe dans la région correspondante une petite tache de dégénérescence qui se poursuit dans la moelle sur la hauteur des deux premières racines cervicales et qui occupe exactement la place du *faisceau de Helweg*. Du côté opposé, cette dégénérescence fait défaut. Les avis sont très partagés sur les origines et la signification de ce faisceau. Helweg ne l'a trouvé que chez les aliénés; il apparaîtrait sur les coupes traitées par la méthode de Weigert-Pal, parce que les fibres qui le composent deviendraient très grêles. Bechterew pense qu'il est en rapport avec les cellules de l'olive inférieure; d'après Jacob, ce serait un faisceau ascendant de la moelle à l'olive; toutefois, dans plusieurs cas d'atrophie olivaire secondaire à une sclérose du cervelet, il n'était pas dégénéré (Obersteiner, Jacobsohn, Jamain). Reinhold et Meyer ont observé sa dégénérescence dans plusieurs cas d'hémorragie de la substance grise de la calotte. Obersteiner estime enfin que le faisceau de Helweg est un faisceau cérébral descendant ayant quelques connexions avec le faisceau pyramidal.

Notre cas paraît démontrer les relations de ce faisceau avec le faisceau central de la calotte, conformément à l'opinion de Reinhold et Meyer; mais nous devons garder une certaine réserve en raison de l'altération spéciale que nous avons constatée au niveau de l'olive inférieure.

*L'olive inférieure* est en effet manifestement hypertrophiée, ainsi que les noyaux juxtaolivaires. Mais il ne s'agit que d'une hypertrophie apparente : il y a en réalité une diminution du nombre et du volume des cellules nerveuses et l'hypertrophie ne porte que sur la substance fondamentale. Les altérations cellulaires de l'olive ont eu pour conséquence la destruction de la plus grande partie de la substance médullaire du hile, des fibres arciformes externes croisées, des fibres inter- et rétrotrigéminales, du corps restiforme croisé dans sa portion la plus interne. Dans le cervelet, on trouve un assez grand nombre de corps granuleux dans la toison du noyau dentelé, quelques-unes peuvent être suivies jusque dans les circonvolutions ciliaires.

Les modifications si particulières de l'olive sont sans doute provoquées par la dégénérescence du faisceau central de la calotte : l'hypertrophie olivaire elle-même ne doit pas être considérée comme exceptionnelle; elle est en particulier mentionnée dans un travail récent de Ranschoff (*Arch. fur Psych.*, 1901).

D'autre part, la présence de corps granuleux dans le noyau dentelé tend à démontrer que les fibres du corps restiforme ne sont pas exclusivement destinées à l'écorce cérébelleuse et qu'un certain nombre s'arrêtent dans le noyau dentelé : c'est là un fait sur lequel MM. Babinski et Nageotte ont attiré récemment l'attention (*Société de Neurologie*, 1902). Au-dessus de la lésion, le faisceau central de la calotte est beaucoup moins atrophié et cette atrophie s'atténue à mesure qu'on examine les plans supérieurs de l'isthme de l'encéphale.

En résumé, cette observation démontre une fois de plus que le faisceau de la calotte est surtout constitué par des fibres descendantes, que ces fibres se terminent dans l'olive et que vraisemblablement quelques-unes entrent plus bas dans la constitution du faisceau de Helweg.

La dégénérescence du faisceau central de la calotte est susceptible de produire une altération secondaire de l'olive : hypertrophie apparente et atrophie cellulaire; celle-ci entraîne à son tour la dégénérescence secondaire du corps restiforme croisé et du cervelet; il existe entre le faisceau central de la calotte, l'olive bulbaire et le corps restiforme de telles connexions qu'ils constituent un véritable système anatomique.

## V. **Tics, Stéréotypies, Aérophagie, Catatonisme,** par MM. E. Brissaud et Henry Meige. (Présentation de la malade.)

L'origine et la genèse des troubles moteurs qu'on observe dans certaines psychopathies sont très difficiles à reconstituer lorsque les troubles psychiques sont déjà graves. Cette reconstitution est plus aisée lorsque le désordre mental est encore peu accentué, et surtout lorsqu'il ne se manifeste que de façon intermittente. C'est le cas de certains obsédés ou des hallucinés conscients.

Voici une femme de 59 ans, originaire de Loches, venue il y a quelques jours à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

Il y a trois ou quatre ans, elle eut une double conjonctivite qui provoqua de fréquents clignements des paupières; ceux-ci persistèrent après guérison de l'inflammation oculaire.

Peu à peu, d'autres muscles du visage, ceux de la bouche, du front, entrèrent en contraction. Vinrent ensuite des mouvements du cou, des épaules, des bras, du tronc.

Actuellement, cette femme est sujette à des crises de grimaces et de gesticulations désordonnées en apparence. Elle cligne des deux yeux, ou bien les écarquille en regardant fixement. Elle pince les lèvres, serre les dents, ou, au contraire, fait la moue et bâille, renverse brusquement sa tête en arrière ou la rejette sur le sternum. Elle redresse vivement le haut du corps, puis s'affaisse en se ployant en avant, ou bien se balance alternativement de droite à gauche, le tout accompagné de mouvements des deux bras.

Si elle est debout, elle se tortille en tous les sens, plie sur une jambe, puis sur l'autre, tout en continuant à grimacer de la plus étrange façon,

Souvent elle porte la main à ses tempes, à sa mâchoire, à son cou, à sa poitrine, sur ses reins, comprimant, tirant, pinçant ces différentes régions.

Enfin, elle pousse de brusques soupirs, avale rapidement une bouffée d'air, puis semble étouffer; son visage rougit, les veines du cou se dilatent, et bientôt une série d'éructations mettent fin à cet accès.

Quelques instants de calme et la crise recommence. La durée et l'intensité des contractions musculaires sont très variables : tantôt très brusques, sous forme de convulsions cloniques du visage, du tronc ou des membres; tantôt prolongées, sous la forme tonique, entraînant pendant plusieurs secondes une raideur tétanique des muscles qui entrent en jeu.

Or, cette femme se plaint de souffrir « le martyre »; mais quand on lui demande de préciser le siège et la nature de ses souffrances, elle donne les renseignements les plus variables et les plus contradictoires : tantôt la tête, dans la région temporale des deux côtés, ou au voisinage de l'articulation temporo-maxillaire, ou enfin vers la nuque; tantôt le cou, où elle sent une constriction violente; tantôt la poitrine, le dos, les reins, etc.

Elle insiste surtout sur les douleurs de la région temporo-maxillaire.

Au demeurant, son état général est satisfaisant; elle a bon appétit; durant le sommeil, elle est parfaitement calme. Elle est capable d'exécuter tous les mouvements qu'on lui commande.

Il suffit d'ailleurs d'attirer son attention par une question étrangère à sa maladie, ou d'engager une conversation sur un sujet qui l'intéresse, pour voir aussitôt disparaître tout ce cortège de gesticulations. La malade se tient correctement, parle raisonnablement et avec aisance, joignant à ses propos des gestes et une mimique parfaitement appropriés. Et tant que son attention est ainsi retenue, elle demeure calme. Si parfois elle tente d'ébaucher une grimace, une nouvelle question arrête soudain celle-ci. Mais les contorsions reparaissent dès qu'on parle de la maladie et des douleurs, et s'accompagnent de soupirs, d'attitudes et de gestes éplorés, avec des lamentations interminables.

Un confrère de province, trompé par les affirmations de la malade, qui se plaignait avec insistance de sa mâchoire inférieure, put facilement supposer qu'elle était atteinte d'un « tic douloureux » de la face ; il eut recours à un procédé de traitement souvent réclamé par les patients eux-mêmes malgré son inefficacité presque constante : l'avulsion des dents. Toutes les racines dentaires furent extirpées... sans aucun succès : la malade continua à se plaindre comme auparavant, de la mâchoire et d'ailleurs.

Des sédatifs divers, bromure, sirop de morphine, demeurèrent également sans effet.

Cette femme a, depuis quelque temps, surtout la nuit, des hallucinations visuelles; elle voit des femmes grimaçantes qui menacent de lui « faire du mal ». Mais elle ne se méprend pas sur la nature de ces visions, qu'elle traite elle-même de « bêtises ». Elle dit également entendre parfois des « sonneries de cloches ».

La sensibilité à la piqûre est conservée et égale des deux côtés sur tout le corps.

La langue est asymétrique, moins développée dans sa moitié gauche.

Quant aux réflexes, il est impossible de contrôler leur état. Quels que soient les subterfuges employés, on ne peut obtenir que la malade abandonne librement le membre à examiner. Dès qu'on lui imprime un mouvement, ses muscles se raidissent et le segment mobilisé demeure même un certain temps dans la position qu'on lui donne. C'est, en somme, une sorte d'état catatonique.

Les accidents présentés par cette femme sont, très certainement, des troubles

psycho-moteurs, des *myopsychies*, si on veut employer le mot de M. le professeur Joffroy.

La mentalité de la malade est notablement troublée. Nous avons vu qu'elle présentait certains phénomènes hallucinatoires visuels et auditifs. Et l'on peut se demander si les sensations douloureuses dont elle se plaint ne sont pas de même nature.

En outre, comme chez les nosophobes, la moindre sensation est interprétée par elle dans un sens funeste; elle en exagère l'intensité et la portée, et elle extériorise avec le même excès son impression douloureuse. Un craquement articulaire insignifiant, une très légère gêne dans un mouvement, un malaise anodin, sont l'occasion de préoccupations obsédantes qui s'expriment par des gesticulations déréglées.

Ses grimaces et ses gestes ne sont le plus souvent qu'une mimique outrancière destinée à traduire les souffrances qu'elle dit éprouver. Son visage exprime tour à tour l'angoisse, la douleur aiguë, la peur du mal ou la lutte contre lui, l'épuisement, l'abandon, le désespoir. Et ses attitudes éplorées s'accordent à l'unisson. On ne saurait mimer de façon plus saisissante la bataille contre un mal excédant.

Si singuliers et si déconcertants qu'ils puissent paraître, la plupart de ces mouvements ont bien en effet une *adaptation fonctionnelle :* l'expression de la douleur. D'autres sont des *gestes de défense*, destinés à atténuer les effets du mal.

Il en est qui, au début, avaient leur raison d'être, comme le clignement, alors que la conjonctivite déterminait une cuisson de l'œil, et que, soit volontairement, soit par simple réflexe, l'orbiculaire des paupières se contractait. Mais depuis longtemps déjà la conjonctivite a disparu, tandis que le clignement, devenu habitude morbide, persiste à l'état de tic.

Pareillement, certaines contractions mimiques du visage ont pu se produire au début logiquement pour exprimer une réelle douleur : autrefois la malade souffrait en effet assez souvent de céphalalgies. Mais aujourd'hui ses maux de tête semblent bien problématiques, car elle est incapable de les localiser à deux minutes d'intervalle au même endroit. Lorsqu'elle indique les régions maxillaires ou temporales comme principaux sièges de ses douleurs, c'est bien en effet qu'elle y éprouve une sensation inusitée. Cependant, à l'examen, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette sensation est provoquée par une contraction exagérée des deux muscles masseters et temporaux : à ce moment, en effet, les mâchoires sont étroitement serrées, en trismus.

Si, au contraire, c'est du cou et de la gorge qu'elle se plaint, on constate qu'alors tous les abaisseurs de la mâchoire et les sterno-mastoïdiens sont contractés de façon tétanique. De même pour les muscles de la nuque et du dos, et aussi pour tous les muscles du pharynx.

Tous ces actes, qui, primitivement, ont eu sans doute une destination logique, se reproduisent aujourd'hui, grâce à la répétition, sans cause et sans but, de façon automatique.

En même temps, certains de ces phénomènes moteurs ont acquis une intensité excessive et se manifestent avec des allures convulsives.

Pour les uns, — comme les clignements, les hochements de tête, les secousses du tronc, — l'excès a porté sur la vitesse et la fréquence du mouvement : ce sont des *tics de forme clonique*. Pour les autres, — comme le trismus ou les contractions du pharynx, — il y a excès dans la durée et l'intensité de la contraction musculaire. (Ce sont des *tics de forme tonique*, *trismus mental* de Raymond et Janet, *dysphagie psychique* de Rossolimo et de Bechterew.)

Et ce n'est pas le moindre intérêt de cette observation que de voir coexister chez la même malade des phénomènes convulsifs, indubitablement de même origine et de même nature, revêtant tantôt la forme clonique, tantôt la forme tonique. Ce fait, ajouté à tous ceux qu'il nous a été permis de contrôler, montre bien la nécessité d'assimiler aux tics de forme clonique les manifestations convulsives de forme tonique qui alternent ou coexistent si souvent avec eux chez le même sujet (1).

Enfin, dans la plupart de ces mouvements, on peut reconnaître les vestiges d'actes fonctionnels connus, d'ailleurs notablement hypertrophiés. Ils se reproduisent par accès. Les efforts de volonté et d'attention les refrènent; les émotions les exagèrent; ils cessent pendant le sommeil.

Cette malade présente, en outre, le phénomène décrit sous les noms d'*aérophagie*, de *tic aérophagique*. On la voit, par instants, au cours de ses contorsions, faire une ou plusieurs brèves aspirations d'air, suivies d'efforts de déglutition excessifs. Quelques minutes après, une série d'éructations bruyantes et inodores la débarrassent de cet encombrement gazeux. Un peu de salive s'écoule parfois qu'elle recueille avec effroi dans son mouchoir. Le sommeil, la distraction, un effort d'attention, font cesser l'aérophagie comme les autres tics.

Mais, à côté de tics véritables, cette femme présente aussi une série de mouvements qui n'ont pas le caractère convulsif, clonique ou tonique.

Ces gestes sont des *stéréotypies*. Actes intentionnels, adaptés à un but, comme les tics à leur début, ils sont devenus, par la répétition, habituels, automatiques, inconscients. Au cours de ses crises et souvent aussi dans l'intervalle, la malade prend des attitudes toujours les mêmes, répète involontairement et inconsciemment certains mouvements des mains, de la tête, du corps, qui, s'ils sont moins saisissants que ses tics, n'étant pas convulsifs, sont cependant les reflets du même désordre psycho-moteur. Ils ont servi à traduire des préoccupations douloureuses ou ont été employés comme moyens de défense contre le mal. De temps à autre, ils semblent encore adaptés à leur but ; souvent aussi ils se reproduisent inconsidérément.

On peut en dire autant de certaines *phrases stéréotypées* qui reparaissent dans les mêmes circonstances, comme celle-ci : « J'ai le tic facial douloureux dans tout ce qu'il y a de plus douloureux. »

Un dernier fait présente de l'intérêt :

On peut reconnaître chez cette malade plusieurs phénomènes de la catatonie de Kahlbaum. Nous venons de parler des tics et des stéréotypies portant sur les attitudes, les gestes, la mimique, mouvements étranges ou absurbes en apparence, mais dont il n'est pas impossible, dans le cas présent, de reconstituer la genèse.

En outre, nous avons signalé la raideur musculaire avec tendance à l'immobilité cataleptoïde ; elle existe au repos et se traduit par le trismus, la raideur du tronc et du cou. Mais elle est surtout visible à l'occasion des mouvements passifs. Ce sont bien là des phénomènes d'opposition, de *négativisme*, du même ordre que le refus d'aliment ou le mutisme signalés chez les catatoniques (Séglas), et c'est surtout lorsque la malade se sent observée que se manifeste son négativisme moteur.

A noter également une tendance à rire facilement, surtout si l'on rit devant

(1) Otto Lerch a rapporté l'observation tout à fait comparable d'un malade qui clignait, roulait les yeux, hochait la tête, inclinait son tronc à droite et à gauche, et qui avait, surtout le matin et la nuit, des séries d'éructations. (*American medicine*, 2 nov. 1901).

la malade; manifestations de l'échopraxie signalée chez les catatoniques, que l'on rencontre aussi souvent chez les tiqueurs, sous forme d'écholalie ou d'échokinésie.

Ces phénomènes de catatonisme, cette aptitude à l'« activité passive » sur laquelle l'un de nous a insisté dernièrement (1), sont bien ici sous la dépendance d'un désordre mental, sans qu'il soit possible d'invoquer aucune action infectieuse ou toxique.

Il est certain que l'équilibre psychique de cette malade a faibli depuis quelques années, et l'apparition chez elle de désordres moteurs progressivement croissants permet de redouter une déchéance mentale plus sérieuse, selon l'opinion défendue ici par M. Dufour l'an dernier.

A ce moment, l'interprétation de ces mouvements singuliers deviendra presque impossible si l'on n'a pas eu connaissance de leur origine et de leur évolution. C'est ce qui arrive pour la plupart des aliénés introduits dans les asiles. Lorsque, au contraire on peut assister, comme dans le cas présent, à la genèse des troubles moteurs, on voit quels liens intimes relient aux troubles psychiques les tics, les stéréotypies et les phénomènes catatoniques.

### VI. Micropsie chez un Tiqueur bègue, par M. Henry Meige.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, de bonne santé générale, intelligent, mais d'esprit extrêmement léger, mobile, instable, onychophage, d'une famille de névropathes. Vers l'âge de 7 ans, il fut atteint d'un tic de clignement des deux yeux, se répétant fréquemment dans la journée et généralement exagéré par la fatigue physique ou intellectuelle.

Quelques années après, il commença à bégayer. Les clignements d'yeux cessaient pendant les périodes de bégaiement et inversement.

Ici, le bégaiement est surtout causé par des incorrections du rythme respiratoire bien plus que par des mouvements anormaux des lèvres ou de la langue. Il n'est pas constant; il ne se produit pas en présence de certaines personnes : celles avec lesquelles le jeune homme est très familier, ses frères ou sœurs ou ses camarades; par contre, chaque fois qu'il est intimidé, son bégaiement s'exagère. Comme il est de règle, il n'existe pas pendant le chant ni pendant la récitation des vers. Enfin il cesse également lorsque la parole est lente, scandée, et aussi lorsque la chanson du langage est accentuée. Il n'y a pas de mots spéciaux pour la prononciation desquels se manifeste une appréhension particulière.

La difficulté de parler existe surtout au commencement des phrases; les mots, après une période d'hésitation accompagnée d'efforts expiratoires stériles, sortent brusquement de façon explosive; le débit est alors rapide et monotone.

Bref, il s'agit surtout d'un trouble fonctionnel de la respiration.

Un phénomène oculaire très singulier se présente aussi de temps en temps chez ce jeune homme.

Sans cause, sans avertissement d'aucune sorte, il voit les objets qui l'entourent diminuer de dimensions. « C'est, dit-il, comme si on mettait devant mes yeux le gros bout d'une lorgnette. » Cette *micropsie* n'est pas d'une brusquerie soudaine; le phénomène se produit avec assez de lenteur pour que le malade puisse être averti qu'il va avoir lieu; il dure quelques minutes et disparaît de même. Il ne se produit qu'à la lumière artificielle et surtout lorsque le jeune homme fixe un certain temps un objet. Malgré leur diminution, les objets sont parfaitement nets.

Il est probable qu'il s'agit là d'un trouble de l'accommodation. Des faits analogues ont été signalés chez les hystériques. Cependant ce jeune homme ne présente aucun signe d'hystérie.

Je me demande donc si ce phénomène ne peut pas être comparé et même assimilé à certains tics de forme tonique. Sa présence chez un tiqueur autorise cette hypothèse. Nous savons en effet que les tiqueurs, outre les mouvements convul-

(1) Brissaud, La catalepsie symptomatique. *Progrès médical*, janvier 1903.

sifs de forme clonique qui attirent surtout l'attention, présentent fréquemment et simultanément des troubles moteurs de forme tonique, persistant pendant un temps plus ou moins long. Il est vraisemblable de supposer que la micropsie est, dans le cas présent, causée par une contraction tonique d'une certaine durée portant sur les muscles chargés de régler la courbure du cristallin; c'est à cette contraction passagère que l'on peut rattacher le trouble visuel.

Nous connaissions déjà, en dehors des tics palpébraux les plus communs, des tics localisés sur l'un quelconque des muscles moteurs du globe oculaire.

J'ai observé des *tics nystagmiformes* dus à des contractions brusques et intermittentes des muscles extrinsèques de l'œil. Je ne serais pas surpris qu'un certain nombre des troubles visuels intermittents, observés chez les tiqueurs, fussent, eux aussi, causés par des manifestations convulsives de forme tonique ou clonique survenant dans la musculature intrinsèque de l'œil.

On conçoit très bien l'existence chez un tiqueur d'un trouble intermittent de l'accommodation, et les analogies de ce phénomène avec les tics de forme tonique permettent de supposer qu'il s'agit là encore d'un trouble fonctionnel, trouble de la fonction d'accommodation, sorte de *tic tonique de l'accommodation*, qui se révèle par la *micropsie*.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les tiqueurs sont particulièrement enclins à déformer tous les *actes fonctionnels* normaux, voire même à créer de toutes pièces des actes fonctionnels nouveaux, singuliers et intempestifs. Leur ingéniosité semble s'appliquer à mettre en jeu, hors de propos et avec excès, des muscles qui, normalement, ne sont utilisés que dans certains buts définis et avec mesure. Mais, comme ils sont certainement aussi habiles à perfectionner qu'à adultérer leurs actes moteurs, on comprend combien il leur est aisé et profitable de se soumettre à une discipline motrice méthodique. Ils ont les meilleures chances d'en bénéficier.

M. Anglade. — Il n'est pas rare d'observer la micropsie chez les aliénés. Certains déclarent voir les objets de dimensions réduites, d'autres disent se voir eux-mêmes tout petits.

M. Henry Meige. — Assurément, mais il s'agit alors d'un phénomène psychique, tandis que, dans le cas que je viens de rapporter, le trouble visuel semble bien dû à une modification temporaire de la convexité du cristallin — phénomène physique — qu'il serait sans doute possible de contrôler par un examen ophtalmoscopique, si l'on pouvait pratiquer celui-ci au moment où le sujet est atteint de micropsie.

### VII. **Les Hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien**, par M. Crouzon.

Nous avons pu pratiquer la ponction lombaire chez trois malades atteints d'hémorragie cérébrale et constater dans ces trois cas l'issue de liquide céphalo-rachidien nettement teinté en rouge.

Dans le premier cas, nous avons recueilli goutte à goutte un liquide absolument rouge du commencement à la fin. La quantité retirée fut de 15 à 20 gouttes. Après vingt heures, le liquide s'était divisé en deux couches : les deux tiers inférieurs étaient franchement rouges et étaient constitués par un dépôt de globules; le tiers supérieur était formé d'un liquide ayant l'apparence du liquide céphalo-rachidien, mais légèrement teinté de jaune. L'autopsie nous montra que la moelle dans sa moitié postérieure, dans toute la hauteur à partir du cône terminal, présentait un ruban rouge saillant de la largeur d'un demi-

centimètre et siégeant à peu près exactement sur la ligne médiane. Sur une coupe de la moelle, on voit qu'il s'agit d'un épanchement sanguin situé dans l'intérieur de la pie-mère ou entre la pie-mère et la surface de la moelle. Les hémisphères cérébelleux étaient le siège de suffusions sanguines et on constata du côté gauche, sur les circonvolutions externes du cerveau, une même teinte hémorragique diffuse de la pie-mère. A la coupe du cerveau, on constata l'existence d'un foyer hémorragique à gauche ayant détruit la partie externe des noyaux gris centraux et s'étendant jusqu'au voisinage de l'écorce. On constate à la partie tout à fait supérieure du ventricule que le sang a fusé et on trouve un petit caillot. On ne constate rien dans le reste des ventricules.

Dans le deuxième cas, la ponction lombaire avait donné un liquide franchement sanguinolent, sortant en jet par la canule. Quand on en eut retiré 15 cc., l'écoulement se fit en bavant. On enleva à ce moment l'aiguille. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une énorme hémorragie ayant eu lieu vraisemblablement dans le noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche; on ne constatait tout d'abord la présence d'aucun caillot ni d'aucune inhibition de sang dans les ventricules latéraux, ni dans le quatrième ventricule, et ce n'est qu'après des coupes ultérieures qu'on put trouver que l'épendyme avait cédé en arrière de la tête du noyau caudé et qu'il y avait présence d'un peu de sang dans la partie supérieure du ventricule. On constatait au niveau du cervelet l'engagement des amygdales et des hémorragies sous-pie-mériennes ou inter-pie-mériennes très accentuées.

Dans le troisième cas, la ponction lombaire montra aussi un liquide nettement rouge et uniformément teinté dans trois tubes successifs. Après vingt-quatre heures, les globules s'étaient déposés au fond des tubes et le liquide céphalo-rachidien était limpide, à peine jaunâtre. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hémorragie pédonculo-protubérantielle à gauche. La pie-mère des circonvolutions externes du cerveau de même côté était le siège de quelques suffusions sanguines. Les deux hémisphères cérébelleux dans la partie supéro-postérieure étaient le siège de suffusions très accentuées. Au niveau de la moelle on constata une teinte jaunâtre sur toute la partie postérieure de la moelle, mais il n'y avait pas de véritable hémorragie.

Nous voulons insister aujourd'hui sur les hémorragies pie-mériennes constatées dans ces trois cas. Sur l'un d'eux, elles siègent sur toute la hauteur de la moelle et sont remarquables par leur intensité. Nous notons aussi leur localisation exclusive à toute la partie postérieure de la moelle, déjà différente de la partie antérieure à tant d'autres points de vue.

Nous insisterons aussi sur les hémorragies pie-mériennes cérébelleuses et cérébrales que nous avons constatées dans ces trois cas d'hémorragie cérébrale.

Nous pensons que la nature hémorragique du liquide céphalorachidien retiré par ponction peut être rapprochée de ces hémorragies pie-mériennes.

Sans vouloir discuter la valeur de la couleur rouge du liquide céphalorachidien, nous rappellerons qu'elle a été constatée par un grand nombre d'auteurs dans les hémorragies cérébrales, médullaires ou méningées (Furbringer, Braun, Kronig, Kiliani, Jacobi, Netta et Clerc, Bard, Talamon, Achard et Lœper), et dans les traumatismes du crâne (Tuffier et Milian, Rendu et Géraudel, Tesson, Sainton et Ferraud). Sicard ne la considère que comme un signe de présomption et non de certitude, et dit qu'elle peut être due à une hémorragie accidentelle provoquée par la piqûre d'un vaisseau au moment de la ponction. Aussi pourrait-on nous objecter que nos hémorragies méningées médullaires sont consécutives à la ponction elle-même. Nous avons pu constater et pouvons présenter à la Société ces hémorragies secondaires dans un cas où la ponction n'a pas été pratiquée. Il n'y a donc aucune erreur possible dans nos trois observations : les suffusions pie-mériennes ne sont pas un accident de la ponction.

Nous avons pu retrouver des lésions semblables dans le cas de Salomon où il y avait une issue de liquide rouge par la ponction rachidienne : l'auteur décrit une congestion généralisée sur toute la surface du cerveau et sur toute la surface de la moelle. Netter et Clerc ont fait aussi une ponction avec liquide rouge dans

un cas d'hémorragie méningée. Enfin Tuffier et Milian admettent qu'un liquide rouge vif permet d'affirmer une abondante hémorragie méningée.

Nous pensons donc que la teinte rouge du liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébrale peut dans un certain nombre de cas (particulièrement en dehors de ceux où elle est due uniquement à une inondation ventriculaire) être attribuée à la présence des hémorragies secondaires pie-mériennes, médullaires, cérébelleuses et cérébrales.

VIII. **Les Lésions du Système Lymphatique postérieur de la Moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du Tabes,** par Pierre Marie et Georges Guillain.

(Le travail qui a fait l'objet de cette communication est publié *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. Dejerine. — Pour ma part, j'ai toujours trouvé dans le tabes une topographie des lésions tout à fait semblable à celle que l'on observe dans les cas d'altérations primitives des racines postérieures, comme dans la compression de la queue de cheval par exemple. Il ne faut pas oublier, en outre, que, sauf le cordon de Goll dans les régions cervicale et dorsale supérieure, qui ne contiennent pas de fibres endogènes, toutes les autres régions des cordons postérieurs contiennent des fibres exogènes et endogènes en proportions variables.

C'est ainsi que pourrait s'expliquer la diffusion des corps granuleux. Il y a lieu de songer aussi à la cachexie ou aux infections pour l'interprétation du phénomène.

M. Pierre Marie. — Nous ne voulons nullement nier l'importance de la lésion des racines postérieures dans la production des altérations des cordons postérieurs de la moelle, mais nous pensons qu'il y a quelque chose de plus, indépendamment de la dégénération des racines. Et quant à la lésion des racines postérieures, nous admettons qu'elle est elle-même secondaire à l'affection du système lymphatique postérieur de la moelle. Les malades dont nous avons montré les photographies de coupes de moelles colorées par le procédé de Marchi ont succombé soit à une mort violente, soit à une affection non cachectique.

M. Raymond. — Nous avons vécu jusqu'à présent sur la systématisation étroite des cordons postérieurs au point de vue de la pathogénie du tabes. Je désirerais, à ce propos, si la Société le permet, que mon chef de laboratoire, M. Philippe, communique le résultat de quelques autopsies faites dans le service.

M. Philippe. — Puisque la Société veut bien me le permettre, je dirai tout d'abord que je n'ai pas l'intention d'entrer dans l'examen détaillé des théories ; je me bornerai à donner le résumé des observations histologiques et cliniques recueillies à la clinique Charcot.

Les examens histologiques que nous avons pu faire depuis six ans nous ont toujours paru confirmer, dans ses traits essentiels, la doctrine de Pierret et Charcot relative à la spécificité du processus tabétique. Si l'on envisage uniquement les altérations médullaires de l'ataxie locomotrice progressive, cette spécificité est prouvée par la *systématisation* des lésions au niveau du cordon et des racines postérieures, et par les *caractères histologiques* de ces lésions.

Dans tous nos cas, nous avons rencontré comme processus fondamental une myélite et une radiculite : toutes deux *systématiques*, au sens étroit assigné à ce terme par Vulpian, Charcot, Flechsig et Strümpell. En effet, quand on prend la peine de débiter en coupes sériées un certain nombre de moelles tabétiques à

diverses périodes de leur évolution, on retrouve des *localisations successives* et comme tracées d'avance, et dans les racines et dans les cordons postérieurs. — Ainsi, dans les cordons postérieurs, nous assistons *successivement* à la prise des bandelettes externes de Pierret (fibres radiculaires moyennes, fibres sensitivo-réflexes, fibres des colonnes de Clarke), puis à l'envahissement de la zone de Lissauer et de la zone cornu-radiculaire, quant à leurs fibres radiculaires courtes ; — plus tard, à la destruction des champs postérieurs (fibres radiculaires longues) ; — enfin, à celle des zones endogènes (par ordre : faisceau triangulaire médian, centre ovale, bandelette périphérique, virgule) ; — à la dernière phase de la maladie, c'est la prise de la zone cornu-commissurale, « l'ultimum moriens » du cordon postérieur tabétique.

Cet « envahissement systématique » s'apprécie nettement au niveau de la moelle, surtout parce qu'à l'heure actuelle nous connaissons suffisamment bien, grâce à l'étude des dégénérations secondaires chez l'homme, la place de *chaque* racine postérieure, de même que le trajet exact des fascicules exogènes ou endogènes. — Mais il peut s'apprécier encore, quoique moins aisément, sur les racines postérieures elles-mêmes, qui sont, cela va de soi, d'une étude moins facile. Ces racines s'atrophient, *zones par zones*, et non au hasard, comme dans les radiculites syphilitiques, par exemple.

Il convient de faire observer que le caractère systématique des lésions du tabes a été affirmé à toutes les périodes de son histoire : au début, par Pierret et Charcot ; à la période moyenne si l'on veut, par Flechsig, Strümpell, Schultze ; à la période contemporaine ou actuelle, par les nombreux auteurs qui ont écrit sur le sujet, à l'étranger comme en France.

Nos examens nous ont également montré que le processus tabétique, étudié dans ses lésions élémentaires, est spécifique. — Sur les coupes pratiquées à toutes les phases de ce processus, sur les dissociations faites au niveau des racines et des cordons, avec n'importe quelle technique, toujours il s'agit d'une *atrophie du tube nerveux tout entier*, sans la participation des cellules. Au processus d'atrophie le tissu névroglique et les vaisseaux ne prennent qu'une faible part. Ce processus d'atrophie du tube nerveux tabétique est à rapprocher, cela va de soi, d'un autre processus, celui-là bien connu également en pathologie nerveuse, puisqu'il constitue le substratum essentiel des amyotrophies spinales protopathiques (Charcot), à savoir : les poliomyélites antérieures chroniques, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie spinale subaiguë de Duchenne : autant de types anatomo-cliniques, tous liés à *l'atrophie* de la grande cellule radiculaire des cornes antérieures de la moelle. — D'ailleurs, l'atrophie du tube nerveux dans le tabes avait été vue au niveau des cordons postérieurs par C. Westphal dès 1868 ; Vulpian la retrouva au niveau de la racine postérieure. Dans notre thèse, en 1897, en employant les techniques modernes, nous n'avons pu que confirmer ce qu'avaient dit Westphal et Vulpian. MM. Thomas et Hauser sont arrivés au même résultat il y a quelques mois. — Une autre preuve de la spécificité des lésions élémentaires du processus tabétique doit être recherchée dans ce fait bien connu de tous les histologistes, à savoir que ces lésions élémentaires ne se disposent jamais en *foyers*, comme dans les myélites syphilitiques, par exemple. — Enfin, ce processus ne s'accompagne pas d'une lymphocytose marquée et nettement appréciable à nos moyens d'investigation actuels, soit dans les racines postérieures prémédullaires, soit dans les cordons postérieurs ; ainsi, les phénomènes diapédétiques font à peu près complètement défaut, même dans les phases peu avancées du processus, alors qu'ils consti-

tuent la règle dans toutes les myélites diffuses, de n'importe quelle origine.

Dans nos examens histologiques, une autre question nous a préoccupé. Nous avons voulu rechercher si les lésions de la syphilis cérébro-spinale, quelle qu'en soit la forme anatomique (gommes, artérites et phlébites, méningomyélites, méningo-encéphalites, scléroses primitives, etc.), pouvaient être rapprochées des lésions du tabes dorsalis. Toujours, nous avons rencontré des *différences fondamentales* à tous les points de vue. — Le processus syphilitique, quelles que soient sa forme anatomique et sa localisation viscérale, présente un certain nombre de *lésions élémentaires*, dont le groupement constitue vraiment une spécificité suffisante pour permettre, dans la très grande majorité des cas, un diagnostic histologique précis et parfaitement motivé. Ces lésions élémentaires sont les suivantes : nodules lymphocytaires abondants, méningite avec lésions vasculaires classiques, radiculite à la fois parenchymateuse et interstitielle, jamais systématisée ; myélite diffuse, marginale, en coins ou encore en placards, surtout leucomyélite ; présence fréquente de gommes ou d'infiltration gommeuse, scléroses denses et végétantes. — Si maintenant nous comparons le processus tabétique et la syphylis cérébro-spinale *commune*, il nous faut bien conclure que ces deux affections, envisagées simplement sur le terrain anatomo-pathologique, doivent être soigneusement différenciées l'une de l'autre, au moins si l'on prend comme base de discussion les données classiques qui sont connues de tous et acceptées depuis longtemps.

D'ailleurs, *la dualité* des deux processus, tabétique et syphilitique, de par les seuls documents histologiques, est également justifiée, ce nous semble, quand nous faisons entrer en ligne de compte les faits anatomo-cliniques. A ce sujet, qu'il nous soit permis de rappeler deux observations suivies d'autopsies, recueillies à la Salpêtrière. — L'une concerne un homme de 51 ans qui, après avoir contracté la syphilis à 25 ans, présenta, *pendant près de 15 ans*, des symptômes tabétiformes (douleurs fulgurantes, signe d'Argyll, troubles urinaires, dysesthésie, pas d'ataxie, etc.), tous associés à des symptômes de méningo-encéphalo-myélite diffuse (ictus et monoplégie brachiale droite en 1896, réflexe rotulien, augmenté à gauche, très exagéré à droite, avec trépidation spinale ; amyotrophie diffuse, pas de signe de Romberg). A l'autopsie de ce malade, il s'agissait d'une méningo-myélite syphilitique subaiguë commune, avec taches scléreuses disséminées dans le cordon postérieur et dans le cordon antéro-latéral, sans aucune systématisation ; nulle part, il n'y avait association des deux processus, tabes et syphilis. Quant au cerveau, il présentait plusieurs foyers de ramollissement liés à des artérites oblitérantes de nature syphilitique. Ainsi, cet homme, dont les cordons postérieurs et les racines avaient été, *pendant quinze ans*, altérés par la vérole, était resté un *médullaire syphilitique*, sans jamais devenir un tabétique, alors qu'il paraissait réunir toutes les conditions favorables pour cela. — Notre deuxième observation se rapporte à une femme de 35 ans qui, après avoir contracté une syphilis conjugale à l'âge de 21 ans, présenta *pendant quatorze ans* des accidents de méningo-encéphalo-myélite diffuse, de nature syphilitique, accessibles au traitement au moins dans une certaine mesure (ictus, hémiplégies et monoplégies, troubles aphasiques, crises épileptiformes, etc.) ; jamais cette femme ne devint une démente paralytique, et pourtant à son autopsie les préparations montrèrent partout les lésions incontestables de la méningo-encéphalo-myélite syphilitique, sans association de paralysie générale vraie. Ainsi, en histologie pathologique, en clinique et malheureusement en thérapeutique, jusqu'à nouvel ordre, la syphilis cérébro-spi-

nale commune ne s'associe ni au tabes ni à la paralysie générale, ces deux maladies d'un même groupe.

En résumé, de l'ensemble des documents histologiques et cliniques que nous avons pu recueillir à la Salpêtrière depuis plusieurs années, nous croyons pouvoir conclure : *d'une part*, à la spécificité du processus tabétique, spécificité prouvée à la fois par la systématisation de la sclérose au niveau des cordons et des racines postérieurs, et par les caractères des lésions élémentaires (atrophie du tube nerveux, sclérose légère, phénomènes diapédétiques absents au niveau du cordon postérieur et des racines prémédullaires, pas de foyers) ; *d'autre part*, à la séparation nette entre le processus tabétique et la syphilis cérébro-spinale commune. Cette dernière conclusion est bien celle qui nous paraît se dégager de l'ensemble des faits connus jusqu'à présent ; mais elle ne veut pas dire qu'un jour venant on ne puisse arriver à démontrer pour le tabes sa nature *syphilogène*, pour employer le terme littéral donné par le professeur Erb, il y a quelques semaines à peine, dans un mémoire remarquable consacré aux relations de la syphilis cérébro-spinale et du tabes. Cette démonstration reste possible, cela va de soi. Nous avons simplement voulu dire, dans notre communication à la Société de Neurologie; que nous n'avions pu réussir à la faire, malgré tous les documents anatomo-cliniques qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière. Nous souhaiterons à d'autres d'être plus heureux, cela dans l'intérêt des tabétiques, que désormais, si jamais pareille démonstration est donnée, nous serons amenés à soigner mieux et à guérir sans doute.

M. Pierre Marie. — Je dois me borner à donner acte à M. Cl. Philippe de la très intéressante profession de foi qu'il vient de faire sur la nature du processus tabétique ; aucune discussion ne saurait s'engager à ce sujet, notamment pour ce qui a trait à la syphilis cérébro-spinale, dont nous considérons également certaines formes comme tout à fait différentes du tabes. Je rappellerai seulement que j'ai autrefois soutenu, moi aussi, et cherché à faire prévaloir l'opinion que les lésions tabétiques sont d'origine dégénérative et dues à l'altération systématique de tels ou tels faisceaux médullaires, et j'avais été très flatté de voir M. Philippe, dans son excellente thèse, accepter et défendre avec talent cette manière de considérer le processus tabétique ; il lui aura été plus fidèle que moi.

L'altération des fibres des cordons postérieurs et des racines postérieures est incontestable, et bien entendu nous l'admettons comme tout le monde. Mais je pensais autrefois qu'il s'agissait là d'une dégénération consécutive à une lésion primitive des cellules nerveuses dont proviennent ces fibres. — Je pense actuellement que l'altération des cordons postérieurs et des racines postérieures reconnaît pour origine une affection du système lymphatique postérieur de la moelle. Les faits restent donc les mêmes, c'est seulement sur leur interprétation que j'ai cru devoir modifier ma manière de voir.

M. Raymond. — Je tiendrai à demander à MM. Marie et Guillain si les faits expérimentaux plaident en faveur de cette théorie lymphangitique, et si l'existence de voies lymphatiques, nettement précisée au niveau des cordons postérieurs, est bien démontrée.

M. G. Guillain. — Je répondrai à M. le professeur Raymond que, dans des expériences faites il y a quelques années, il m'a semblé qu'il existait des territoires interstitiels ou lymphatiques dans les cordons postérieurs distincts des territoires interstitiels des cordons antéro-latéraux. Nous avons pensé que nous

pouvions nous appuyer en partie sur ces expériences pour développer une hypothèse qu'aujourd'hui nous soutenons avec des arguments anatomo-pathologiques humains.

M. Raymond. — Je pense qu'à propos de cette question la Société entendrait avec intérêt les résultats des expériences de M. Sicard.

(M. Sicard a la parole.)

M. Sicard. — Je remercie la Société de vouloir bien me permettre de relater quelques faits expérimentaux que j'ai pu observer au cours de mes recherches sur les injections sous-arachnoïdiennes. Ces faits ne me paraissent pas plaider en faveur de la théorie lymphangitique du tabes.

Pour que l'on puisse invoquer en effet, au point de vue expérimental, une systématisation lymphatique au niveau de la moelle, il faut que les divers systèmes lymphatiques médullaires gardent leur autonomie propre, restent indépendants les uns vis-à-vis des autres ; que l'inflammation de l'un de ces systèmes (système lymphatique présumé du cordon postérieur, par exemple) n'entraîne pas de réaction au niveau des autres systèmes lymphatiques (présumés également du cordon antérieur ou latéral, par exemple).

Or, l'expérimentation va à l'encontre de cette hypothèse.

*A. Directement, dans la moelle de chiens*, après M. d'Abundo, M. Guillain, j'ai fait des injections d'une solution émulsionnée d'encre de Chine. J'ai sacrifié les animaux plus ou moins longtemps après l'injection. Dans ces conditions, j'ai toujours observé que la répartition des granulations restait étrangère à toute topographie systématique cordonale, que les coupes aient été faites au-dessus, au niveau ou au-dessous de la lésion ainsi créée. Cette répartition reste d'ailleurs fonction du point piqué. On peut voir les granulations séjourner sur place ou diffuser plus ou moins en largeur ou en hauteur médullaire, suivant la rapidité de l'injection, la quantité de liquide injecté, le diamètre et l'orientation de l'aiguille. Un seul fait paraît acquis. Après un certain temps, les granulations sont entraînées vers les gaines périvasculaires des vaisseaux sous-épendymaires, pie-mériens, et surtout des vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs. Cette disposition est des plus nettes sur les coupes microscopiques.

*B. A l'intérieur même des nerfs radiculaires*, à leur sortie des trous de conjugaison, j'ai, après M. Homen, M. Guillain, poussé les mêmes injections. Je n'ai pas observé l'ascension vraie des granulations vers la moelle, je ne les ai pas retrouvées au niveau des coupes médullaires ; les cordons postérieurs n'ont pas recélé traces de granulations. Celles-ci sont reprises sur place par les leucocytes des vaisseaux sanguins et lymphatiques du nerf injecté.

*C. Par injection sous-arachnoïdienne*, en plein liquide céphalo-rachidien, j'ai abandonné la même solution d'encre de Chine. Les granulations se déposent d'une façon uniforme dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, au niveau de ses deux feuillets. C'est donc uniformément qu'elles engainent la moelle, sans électivité spéciale du côté de la méninge postérieure ou des cordons postérieurs. Elles se disséminent bientôt à tout l'axe nerveux cérébro-spinal, par le fait des mouvements de va-et-vient du liquide céphalo-rachidien. Là encore, dans cette expérience, les granulations ne tardent pas à s'orienter sans systématisation cordonale, mais uniquement autour des vaisseaux dans les gaines périvasculaires, et surtout au niveau de celles qui entourent les vaisseaux spinaux postérieurs et antérieurs. Elles sont reprises dans la circulation générale, et tous les gan-

glions de l'économie (axillaires, inguinaux, etc.) présentent bientôt la coloration noirâtre caractéristique des particules d'encre de Chine.

Aucun de ces faits expérimentaux ne nous autorise donc à penser à une systématisation lymphatique dans la moelle (1).

Mais, nous objectera-t-on (en ce qui concerne du moins cette dernière expérience par voie sous-arachnoïdienne, car la première, A, ne supporte pas pareille critique), les voies lymphatiques sont indépendantes du liquide céphalo-rachidien, les vaisseaux lymphatiques sont sous-pie-mériens et non pas intraarachnoïdo-pie-mériens. C'est l'inflammation sous-pie-mérienne seule qui offre une systématisation.

A cela, je répondrai qu'à l'état *normal* il y a, en effet, indépendance entre le liquide céphalo-rachidien et les vaisseaux lymphatiques. Pour prouver cette indépendance, j'ai même admis hypothétiquement que chaque vaisseau sanguin médullaire était entouré de deux gaines, l'une directe (gaine à liquide céphalo-rachidien), l'autre, indirecte, plus externe (gaine à lymphe). Mais à l'état *pathologique*, cette indépendance disparaît. Survienne une réaction méningée, sous-pie-mérienne ou pie-mérienne, de cause mécanique, toxique, infectieuse, aussitôt l'équilibre pourra être rompu, les minces barrières conjonctives seront disjointes, il y aura exode des éléments leucocytaires au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. Les deux systèmes (lymphe et liquide céphalo-rachidien) cessent alors d'être distincts. Ils se confondent. Le cytodiagnostic ne nous montre-t-il pas, précisément dans le tabes, la constance de la lymphocytose souvent extrême du liquide céphalo-rachidien?

Comme conclusions à ces quelques objections expérimentales, je dirai :

1° Il est de toute nécessité d'admettre des vaisseaux lymphatiques ou des équivalents de vaisseaux lymphatiques au niveau des centres nerveux (Sicard, *Le liquide céphalo-rachidien*, 1902). La lymphocytose du cytodiagnostic — sans polynucléose — est vraiment trop constante dans la plupart des maladies chroniques de la moelle et de ses enveloppes pour ne pas voir dans ce fait le témoin d'une circulation lymphatique des centres nerveux. Sur ce point, je me rallie donc entièrement à l'opinion de MM. Marie et Guillain et à celle de la plupart des anatomistes.

2° Mais la preuve irréfutable de la démonstration directe des vaisseaux lymphatiques au niveau de la moelle, je crois qu'elle n'a pas encore été donnée. Je l'ai cherchée en vain dans les expériences relatées plus haut.

3° Il est également difficile, il me semble, de tirer de l'expérimentation — à l'heure actuelle tout au moins — des arguments, à l'abri de toute critique, en faveur d'une systématisation cordonale des vaisseaux lymphatiques ou des équivalents des vaisseaux lymphatiques au niveau de la moelle.

M. Georges Guillain. — Je répondrai à M. Sicard que, comme nous l'avons dit avec M. Marie au cours de notre communication, la circulation lymphatique de la moelle est fort peu connue. Le fait s'explique d'ailleurs. Quand on envisage la difficulté d'étude des vaisseaux lymphatiques avec nos moyens d'investigation actuels, quand on réfléchit à ce que la circulation lymphatique de viscères comme l'estomac, par exemple, n'a pu être élucidée que depuis quelques mois à peine, on comprend combien peu nous sommes renseignés sur la circulation lymphatique du système nerveux central.

(1) Ces injections expérimentales doivent être faites sur l'animal vivant et non sur le cadavre. Les conditions de mécanique hydraulique dues au liquide céphalo-rachidien sont en effet tout autres dans l'un ou l'autre cas.

Il est un point sur lequel, je crois, tous les auteurs sont d'accord, c'est sur ce fait que la circulation lymphatique du système nerveux est essentiellement différente de la circulation lymphatique des viscères et des autres organes de l'économie. Dans le système nerveux, nous ne connaissons pas de vrais vaisseaux lymphatiques, et les gaines si spéciales qui ont été décrites autour des vaisseaux ne se rencontrent pas dans les autres parenchymes.

Nous ne pensons pas cependant que l'on puisse dire que dans le système nerveux il n'y ait pas de circulation lymphatique. Il serait en effet bien étrange que le milieu intérieur lymphatique, si constant, si utile, si indispensable à la nutrition des éléments, fasse défaut précisément dans le système nerveux qui préside à la nutrition, à la vitalité, aux fonctions de tout l'organisme. La lymphe n'a pas seulement un rôle dans la défense de l'organisme contre les agents d'attaque, elle a aussi un rôle dans la nutrition de l'organisme normal.

Aussi bien aucun anatomiste n'a encore nié la circulation lymphatique du système nerveux, et il suffit de lire les observations anatomiques publiées chaque jour pour voir que les auteurs parlent d'œdème, de stase lymphatique, etc.

Dans le système nerveux on admet le plus généralement que la circulation lymphatique se fait par les gaines périvasculaires et par des espaces sur lesquels Obersteiner, Friedmann, Paladino, Klebs, Rossbach et Sehrwald, et plus récemment encore Robertson, ont attiré l'attention.

Nous nous sommes demandé, il y a quelques années, si ces espaces communiquaient tous entre eux et s'il n'y avait pas dans le système nerveux une certaine systématisation parmi les courants des liquides nourriciers, systématisation qui existe dans tous les organes. Nous nous demandions si le système nerveux faisait exception dans son architecture intime à toutes les lois que nous enseigne l'anatomie générale.

C'est dans ce but que, suivant une technique indiquée par M. d'Abundo, nous avons en 1898 et 1899 essayé les injections d'encre de Chine dans le cordon postérieur de chiens vivants. Nous injections, comme nous l'avons écrit, quelques gouttes d'émulsions concentrées. En injectant des quantités si minimes, on ne produit pas de traumatisme appréciable, on n'a à tenir aucun compte de la rapidité de l'injection. Je crois que si on injecte une quantité plus grande, on a de multiples causes d'erreur. L'objection de M. Sicard, qui prétend que la répartition des granulations est déterminée par la rapidité de l'injection, la quantité de liquide injecté, le diamètre et l'orientation de l'aiguille, cette objection ne s'applique pas aux recherches de M. d'Abundo, qui, lui, n'a fait aucune injection, mais a déposé dans le cordon postérieur de ses chiens un petit fragment d'encre de Chine. Les conclusions de M. d'Abundo restent donc absolument valables. Quant à moi, à la suite des injections, j'ai constaté que les granulations restaient dans le cordon postérieur et remontaient au-dessus de l'injection sur un trajet de cinq à six centimètres. Cela se voit macroscopiquement et microscopiquement. J'ai noté aussi que les granulations tendent à se diriger vers le canal de l'épendyme et se constatent à l'intérieur du canal lui-même. J'ai vu et noté que quelques granulations, contournant le canal, se montrent aussi vers la gaine périvasculaire de l'artère du sillon antérieur. Je n'ai jamais constaté de granulations dans les cordons antéro-latéraux.

C'est en me basant sur ces expériences que j'ai cru pouvoir dire que la circulation des liquides nourriciers dans le cordon postérieur semblait indépendante de la circulation des mêmes liquides dans le cordon antéro-latéral. Je me demande

en effet pourquoi les granulations ne se constateraient pas dans le cas contraire dans le cordon antéro-latéral, de même qu'on les retrouve dans le canal de l'épendyme et dans la gaine de l'artère du sillon antérieur.

J'ai eu la satisfaction de voir M. Jean Lépine, dans son très remarquable travail, confirmer sur le rôle du canal de l'épendyme mes conclusions à la suite de ses recherches expérimentales. De même M. Homen a constaté dans le canal central la présence des microbes qu'il injectait dans les nerfs et dans la moelle.

On peut trouver étrange que la circulation des liquides nourriciers du cordon postérieur soit indépendante de la circulation des liquides nourriciers du cordon antéro-latéral adjacent, mais nous expliquons-nous pourquoi le système lymphatique du réseau sous-séreux de l'estomac est indépendant du système lymphatique du réseau sous-séreux du duodénum? Le fait cependant a été nettement démontré par M. Cunéo, M. Delamare et par M. Most. En résumé, ce que nous avons cherché à démontrer, c'est qu'il y a dans le système nerveux des *territoires lymphatiques comme dans tout l'organisme*. Que ces territoires aient des connexions normales et surtout pathologiques entre eux, le fait est certain. En cela nous retrouvons dans le système nerveux les mêmes lois qu'au niveau de l'estomac, de l'utérus, de la glande mammaire.

M. Sicard, en plus des résultats des injections directes dans la moelle de chiens, nous donne aussi les résultats de ses injections dans les nerfs et dans l'espace sous-arachnoïdien. Bien que ces expériences n'aient qu'un intérêt secondaire pour le point qu'aujourd'hui nous discutons, je me permettrai de lui répondre cependant quelques mots au sujet des injections intranerveuses. M. Sicard, après injection dans les nerfs, n'a pas retrouvé de granulations dans la moelle. Ce fait est loin de me surprendre, puisque je suis arrivé à ces mêmes conclusions et que j'ai bien spécifié dans ma thèse qu'après injection d'encre de Chine dans les nerfs on ne retrouve jamais bien loin les granulations qui sont phagocytées. Sur ce fait je suis donc tout à fait d'accord avec M. Sicard; mais de ce que des granulations d'encre de Chine, granulations volumineuses, ne passent pas du nerf dans la moelle, il ne s'ensuit pas que le nerf, les méninges et la moelle n'aient pas des connexions lymphatiques très étroites. Les liquides, les microbes passent très bien du nerf vers la moelle. Je n'en veux pour preuve que les résultats des expériences de M. Homen qui viennent d'être publiés par lui dans un ouvrage paru il y a quelques mois. M. Homen, à la suite de plus de 1,000 expériences, a vu que le streptocoque, le staphylocoque, le bacterium coli, le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le proteus, etc., et leurs toxines étaient capables de suivre la voie lymphatique des nerfs pour gagner les voies lymphatiques médullaires. Les figures données dans l'ouvrage de M. Homen sont fort concluantes. Pour bien montrer que nous ne sommes pas les seuls à parler des voies lymphatiques, je me permettrai de citer cette phrase de M. Homen : *Gemeinsam für alle die, nach der oben gebrauchten Methode in den Nerv oder in das Rückenmark, injicierten Bakterien, ist ihre Ausbreitung haupts ächlich längs den Lymphwegen, speciel dem grossen Lymphraume an der inneren Seite des Perineuriums, sowie in den grossen serösen Räumen des centralen Nervensystems, und im Rückenmark auch längs dem Centralkanal.*

Si nous avons parlé aujourd'hui du système lymphatique du cordon postérieur, c'est d'ailleurs *surtout* en nous appuyant sur des données empruntées à l'anatomie pathologique humaine. Ce n'est pas sur les quelques faits expérimentaux que nous avons relatés que nous avons émis notre théorie de la pathogénie du tabes. La solution du problème appartient, selon nous, bien moins à l'expé-

rimentation qu'aux constatations anatomo-pathologiques humaines. Il nous a semblé toutefois que nos recherches expérimentales étaient un argument que nous étions autorisés à utiliser pour développer notre hypothèse; mais nous déclarons que ce n'est là pour nous qu'un argument de seconde ligne.

Ce que nous voudrions par-dessus tout empêcher, c'est que cette discussion dégénérât en une simple querelle de mots, alors que nous avons eu surtout pour but d'apporter ici des faits et une interprétation de ces faits.

Le mot *lymphatique* est adopté par tous les auteurs pour désigner les gaines périvasculaires et les espaces interstitiels qui sont en rapport avec elles. De même pour ce qui concerne les séreuses et les espaces sous-séreux, l'épithète lymphatique est, nous semble-t-il, un des termes les plus ordinairement admis en anatomie générale, et nous ne sommes certainement pas les premiers à considérer qu'en leur qualité de séreuses les méninges y aient autant de droit que toute autre. Nous ne nous expliquons donc pas très bien les objections de principe qui nous sont faites à cet égard.

Comme nous l'avons déjà dit, nous tenons peu aux mots en eux-mêmes. Il est donc entendu que nous ne conservons le terme « lymphatique » que faute de mieux, et que nous sommes tout prêts à en adopter un autre quand on voudra bien nous en fournir un meilleur.

## IX. **De l'Épilepsie spinale** (Procédés pour la faire apparaître quand elle est latente), par M. J. Babinski.

A l'état normal il y a, comme on le sait, de grandes différences individuelles dans l'intensité des réflexes tendineux, qui, faibles chez certains sujets, sont tellement forts chez d'autres qu'ils peuvent sembler anormaux, exagérés. Il n'y a même pas de critérium absolument certain permettant de séparer à ce point de vue le domaine de la physiologie de celui de la pathologie.

Néanmoins on admet généralement qu'il y a véritable exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs quand on constate de la trépidation épileptoïde du pied. J'estime aussi que c'est là un des meilleurs caractères distinctifs, pourvu que l'épilepsie spinale soit facile à provoquer, qu'on puisse la faire apparaître en soulevant simplement le pied et en lui imprimant une petite secousse, sans autre préparation.

Cette condition me paraît essentielle, car autrement il s'agit d'un phénomène banal qu'on peut produire chez un grand nombre de personnes dont il y a tout lieu de considérer le système nerveux comme absolument sain. Pour s'en convaincre il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe d'affection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts et chez lesquels le soulèvement du pied, sans aucun artifice préalable, n'a pas provoqué de trépidation; qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la jambe et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur cherche à imprimer au pied pour faire apparaître l'épilepsie spinale; en même temps, qu'un aide pratique sur le tendon d'Achille une série de percussions; en procédant ainsi on obtiendra dans un assez grand nombre de cas une trépidation réflexe du pied identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état pathologique.

Ce qui distingue cette épilepsie spinale, qu'on peut appeler fruste, c'est que, pour la faire naître, il faut employer des manœuvres plus compliquées que dans le cas d'épilepsie spinale parfaite, que l'intervention de la volonté du sujet est nécessaire, enfin, et c'est là une conséquence des caractères précédents, que le

phénomène n'a pas la même constance, la même fixité que quand il s'agit d'une trépidation liée à une perturbation du système nerveux.

L'épilepsie spinale fruste, qui peut être considérée comme physiologique si elle est bilatérale, me semble pourtant un phénomène pathologique lorsqu'elle est exclusivement localisée dans un côté ou bien plus marquée d'un côté que de l'autre. Je l'ai observée du côté de la paralysie dans plusieurs cas d'hémiplégie organique où elle faisait défaut si, pour la faire apparaître, on se servait du procédé habituel.

Il y a des degrés dans l'épilepsie spinale fruste ; parfois il faut beaucoup de patience pour l'obtenir, elle consiste seulement en quelques mouvements successifs de flexion et d'extension et elle s'épuise rapidement ; dans d'autres cas, on arrive facilement à la produire, elle dure longtemps et, après avoir été provoquée une première fois par les procédés que j'ai indiqués, on peut ensuite, pendant quelque temps, la faire reparaître comme l'épilepsie parfaite.

Il existe toute une série d'intermédiaires entre la trépidation physiologique et la trépidation pathologique. Si à cela on ajoute que l'épilepsie spinale parfaite n'est pas forcément la conséquence d'un trouble nerveux d'origine centrale, qu'elle peut être sous la dépendance d'une irritation périphérique, d'une lésion osseuse ou d'une arthrite, tandis que le phénomène des orteils dénote toujours l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, on est conduit à conclure que ce dernier signe a une valeur sémiologique bien plus grande que le premier : l'un est pathognomonique, l'autre ne l'est pas.

M. Raymond. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Babinski, et nous avons plusieurs fois observé à la clinique les phénomènes qu'il vient de nous montrer, et dans les mêmes conditions. Il est certain que le réflexe en extension de l'orteil a une plus grande valeur que la trépidation spinale.

M. Anglade. — L'un des malades de M. Babinski est atteint de crampe des écrivains. J'ai vu un sujet atteint de cette affection qui présentait de l'exagération des réflexes.

## X. **Sur un cas d'Aphasie sensorielle avec Lésion Temporo-pariétale droite**, par M. A. Joffroy. (Présentation de pièces.)

Dans une de mes leçons, en novembre dernier, je présentai aux élèves un malade dont l'observation et l'autopsie me paraissent dignes d'être rapportées.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 77 ans, entré, le 27 octobre 1902 dans mon service de l'asile Sainte-Anne. Les renseignements que nous avons obtenus sur lui nous ont appris que jusqu'au mois de septembre cet homme s'est bien porté ; depuis quelque temps seulement on notait une diminution de la mémoire.

Au commencement du mois de septembre dernier, dans la nuit, il présenta un accès d'agitation. Sa famille nous dit qu'il délirait, et par là elle entend qu'il s'exprimait de façon incohérente ; on ne pouvait comprendre le sens de ses paroles et lui-même ne paraissait pas davantage comprendre ce qu'on lui disait. Cet état ne s'améliorant pas, on conduisit le malade à l'asile vers la fin d'octobre.

Dès le début de l'examen on est frappé par l'air étonné que présente le malade. Cette attitude ne peut être mise sur le compte du léger degré de surdité qu'il présente, car lorsqu'on lui parle à voix assez haute il est visible qu'il entend les questions, mais, le plus souvent, sans en saisir la signification. Il répond aux questions simples comme celles-ci : « Quel est votre nom ? — Quel âge avez-vous ? — Fermez les yeux.

Mais à d'autres questions un peu plus compliquées il ne répond pas ou bien fait une réponse sans rapport avec la question.

C'est ainsi que les questions : « Combien avez-vous d'enfants ? — Tirez la langue. — Fermez la porte, » plusieurs fois répétées, ne sont nullement comprises par le malade. Dans un autre examen on lui dit : « Mettez votre main sur la tête. » Il ne comprend pas.

On répète la question, et alors le malade tend la main; il a compris un mot, mais non la phrase tout entière. On lui redit une troisième fois et une quatrième fois : « Mettez votre main sur la tête, » et cette fois il prend sa casquette et la pose à côté de lui, croyant sans doute, par le mot « tête » qu'il a saisi, qu'on lui demandait de se découvrir.

Le malade est donc atteint de surdité verbale. Il présente en même temps de la paraphasie; sa conversation est tout à fait incohérente; parfois il présente de la jargonophasie. Lorsqu'on lui montre divers objets, il est incapable de les nommer : un encrier, il l'appelle *guerpe;* un porte-plume, c'est encore *guerpe.* Il est tout à fait intoxiqué par le mot *guerpe.* Une montre, il répond : *ehose, ehitz.*

L'examen fatigue très vite le malade, et si quelquefois au début il donne des réponses correctes, à la fin il devient incapable de comprendre les questions les plus simples.

A l'épreuve de la lecture, on voit immédiatement que le malade est atteint de cécité verbale. Il reconnaît d'abord certaines lettres, A et C par exemple, puis il prend le T pour un F. On essaie de lui faire lire les gros caractères d'un journal, mais sans y parvenir. LA PETITE, il lit : La Cheprite. RÉPUBLIQUE, il lit : Le Belick.

Quant aux petits caractères et au manuscrit, il est tout à fait incapable de les lire.

L'écriture spontanée est également très réduite. Il a la plus grande peine à écrire son nom, et le fait de façon illisible. Il a pu écrire spontanément *nana* sans pouvoir expliquer ce qu'il a voulu mettre. L'écriture sous dictée, la copie, sont impossibles.

En résumé, ce malade présentait dès son entrée une aphasie sensorielle très nette, caractérisée par de la surdité et de la cécité verbales, de la paraphasie et de l'agraphie.

On ne notait aucun trouble moteur; il n'existait pas d'hémiplégie; au dynamomètre, la force musculaire est égale des deux côtés; il n'y a pas de troubles de la marche; les réflexes rotuliens sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Un léger tremblement de la langue et des doigts peut être mis sur le compte des excès alcooliques antérieurement commis par le malade.

Depuis son entrée, l'état du malade ne s'est nullement transformé. Il est resté aphasique sans aucune modification notable, se promenant dans le service, mangeant bien, dormant bien, se portant bien.

Mais, le 30 décembre 1901, il eut un ictus apoplectiforme très violent, et le lendemain à la visite il était dans le coma avec hémiplégie complète du côté gauche. Il mourut dans l'après-midi du même jour.

Lorsqu'en novembre dernier je présentai ce malade aux élèves, après leur avoir montré dans ses détails ce cas d'aphasie sensorielle, j'émis tout naturellement l'opinion que nous nous trouvions en présence d'une lésion siégeant au niveau de la région temporo-pariétale gauche, intéressant en même temps les centres de l'audition et de la vision verbales : la Ire temporale et le pli courbe. J'affirmai encore sans restriction que la lésion était localisée dans l'hémisphère gauche. Eh bien, cette dernière affirmation était inexacte, et c'est ce qui fait l'intérêt de l'autopsie que je vais relater.

*Autopsie.* — L'hémisphère gauche fut examiné avec la plus grande minutie. L'artère sylvienne est athéromateuse, mais non oblitérée, non plus que ses divisions. A la surface de l'hémisphère on ne note aucune lésion apparente; la pie-mère épaissie, légèrement opalescente, s'enlève très facilement. Sur une coupe de Flechsig, on ne note, non plus, aucune lésion, non plus que sur les coupes faites au-dessus ou au-dessous de celle-ci.

Dans l'hémisphère droit on trouve l'artère sylvienne athéromateuse, dilatée et non oblitérée. On note de larges suffusions sanguines dans le lobe frontal, et on aperçoit un caillot récent qui fait saillie à travers une déchirure de l'extrémité antérieure de l'hémisphère et qui provient d'une vaste poche qui a détruit une grande partie du lobe frontal et de la partie antérieure du lobe pariétal. Ce foyer arrive au contact de la paroi du ventricule latéral, mais ne l'a pas perforée. C'est ce foyer récent d'hémorragie cérébrale qui a déterminé la mort du malade.

En décortiquant l'hémisphère droit, on trouve un foyer ocreux superficiel, situé au

niveau du premier sillon temporal à sa partie moyenne, et mesurant environ 3 à 4 centimètres en longueur sur 1 centimètre 1/2 en hauteur. Sur une coupe on voit que ce foyer intéresse la partie moyenne et la moitié postérieure de la Ire et de la IIe circonvolution



temporale et s'enfonce profondément jusqu'au voisinage du ventricule latéral. Ce foyer atteint les dimensions d'une grosse amande, présente une petite cavité centrale et est tapissé par une sorte de paroi ocreuse très épaisse, mais mal limitée.

Au pourtour et surtout en arrière de ce foyer jusqu'au niveau du pli courbe, les méninges adhèrent à l'écorce, de sorte qu'on ne peut les enlever sans produire des ulcérations, comme cela s'observe chez les paralytiques généraux.

Le cervelet présente des ecchymoses sous-méningées à sa partie postérieure et inférieure, mais aucune lésion centrale.

Le tronc basilaire et ses rameaux sont athéromateux.

Le pédoncule cérébral gauche ne présente pas de dégénérescence secondaire appréciable macroscopiquement.

Cette autopsie présente plusieurs points intéressants. Je ferai remarquer d'abord que le foyer ocreux siège exactement au centre de l'audition verbale, à la partie moyenne de la Ire temporale. De plus, le centre de la vision verbale, le pli courbe, est atteint par la méningo-encéphalite qui s'est développée autour de ce foyer. Cette double localisation des lésions a dû intervenir dans la symptomatologie et nous explique l'association de la surdité verbale et de la cécité verbale aussi marquées que nous les avons notées. Au sujet de ces adhérences, j'ajouterai incidemment que la présence d'ulcérations dans la décortication du cerveau n'est point pathognomonique de la paralysie générale. Seul le processus de formation de ces adhérences a une valeur primordiale. Certaines méningites, certaines encéphalites peuvent déterminer des adhérences qui n'ont rien à voir avec la paralysie générale.

J'ajouterai encore que l'on doit invoquer, pour expliquer la cécité verbale (aussi prononcée chez ce malade que la surdité verbale), non seulement la méningo-encéphalite développée autour du foyer, mais encore et surtout la destruction des fibres provenant de la région du pli courbe par le foyer ocreux qui pénètre profondément dans le cerveau jusqu'au voisinage du ventricule.

Mais l'intérêt principal de cette autopsie réside surtout dans ce fait, que la lésion siège dans l'hémisphère droit. On connaît bien un certain nombre de cas d'aphasie motrice où l'on a trouvé une lésion à droite; les observations d'aphasie sensorielle avec lésion localisée à droite sont au contraire beaucoup plus rares. Je mentionnerai ici les trois observations suivantes :

Kussmaul a publié, en 1876, l'observation d'un homme âgé de 66 ans, atteint

de surdité verbale, de paragraphie et de paraphasie avec un certain degré de cécité verbale. Il avait en même temps une légère hémiparésie gauche. Ce malade était gaucher. A l'autopsie, dans le lobe temporal droit, on trouva un foyer du volume d'un œuf d'oie, occupant la partie postérieure de ce lobe.

Touche, en 1899, à la Société de Biologie, a publié un cas d'aphasie sensorielle par lésion du pli courbe chez un gaucher, qui, néanmoins, écrivait de la main droite. Le malade présentait un peu de surdité verbale, de la paraphasie et de la jargonaphasie pour l'écriture seulement. La lésion siégeait à droite.

Köster, en 1900, a publié une observation qu'il considère comme le premier cas vérifié par l'autopsie de cécité verbale d'un gaucher, causée par une lésion du gyrus angularis droit et du gyrus supramarginalis.

Dans ces trois observations il s'agit, on le voit, de gauchers. Notre malade était-il gaucher ? Il ne le semble pas, du moins *à priori*. Les quelques mots qu'il a écrits dans le service, il les a écrits de la main droite ; il se servait de la main droite pour manger. Sa famille n'a jamais remarqué qu'il ait l'habitude de se servir de la main gauche. Doit-on conclure que le malade n'était certainement pas gaucher ? Je ne le pense pas. Cette appréciation serait téméraire ; il nous faudrait savoir si dans son enfance le malade ne se servait pas de la main gauche, et si ce n'est pas sous l'influence de l'éducation qu'il est arrivé à devenir aussi habile de sa main droite. En un mot, ne serait-ce pas un gaucher corrigé ? Cette interprétation me paraît d'autant plus probable que j'ai observé quelques faits qui viennent l'appuyer. Je connais des personnes qui se servent habituellement de la main droite pour les usages courants, mais qui, pour jouer au billard ou faire des armes, sont beaucoup plus habiles de la main gauche. Ce sont des gauchers corrigés.

Je crois dès lors que notre malade, étant, passez-moi l'expression, gaucher du cerveau, comme le prouve son autopsie, appartient à cette catégorie de gauchers qui sont méconnus parce qu'ils ont été guéris pendant leur enfance de leur anomalie congénitale.

M. Dejerine. — J'ai actuellement dans mon service une femme d'une cinquantaine d'années, gauchère pour tous les usages ordinaires de la vie, mais ayant appris — comme c'est le cas ordinaire dans l'espèce — à écrire de la main droite. Cette femme a été frappée, il y a quelques mois, d'aphasie motrice avec hémiplégie gauche, et aujourd'hui son aphasie motrice est encore très nette. Elle n'a pas de cécité ni de surdité verbales. Elle est en outre atteinte d'hémianopsie homonyme latérale gauche. Cette femme, qui, jusqu'à sa maladie, écrivait très facilement et très correctement de la main droite, est aujourd'hui, — à part sa signature, qui est conservée, comme c'est pour ainsi dire toujours le cas chez les aphasiques, — cette femme, dis-je, est complètement agraphique pour l'écriture spontanée et sous dictée ; par contre, elle a conservé la faculté de copier, et transcrit l'imprimé en manuscrit. C'est un exemple de plus à ajouter à l'histoire des aphasiques gauchers dont j'ai déjà rapporté une observation il y a quelques années (1) et qui montre que l'hypothèse d'un centre graphique ne peut être admise. Avant sa maladie cette femme, en effet, écrivait comme tout le monde avec son hémisphère gauche, et du jour où sa circonvolution de Broca du côté droit a été lésée, elle a été incapable d'écrire aussi bien que de parler. C'est là un fait qui, selon moi, montre une fois de plus que, dans l'aphasie, l'agraphie est la conséquence de l'altération du langage intérieur.

(1) Dejerine, *Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques. Mém. de la Soc. de Biologie*, 1891, p. 97.

XI. **Un cas de Trophœdème acquis,** par MM. Sicard et Laignel-Lavastine. (Présentation de la malade.)

Une jeune femme de 28 ans est atteinte d'un œdème chronique segmentaire acquis et progressif du membre inférieur gauche.

Survenu en février 1900, à la suite d'une chute qui détermina une légère entorse tibio-tarsienne du pied gauche, cet œdème blanc, lisse, assez dur et douloureux, s'étendit progressivement depuis la région malléolaire interne, envahissant peu à peu la jambe, puis la cuisse, et gagnant même, depuis deux mois, la face postérieure de la cuisse du côté opposé.

Les caractères de cet œdème, l'absence de tout trouble local de la sensibilité, du système osseux et des vaisseaux, artères, veines, capillaires, canaux et ganglions lymphatiques, l'absence de stigmates d'hystérie, d'hypothyroïdie, d'albuminurie ou de perturbations sanguines, permettent d'éliminer du diagnostic les œdèmes chroniques liés à des maladies générales (néphrite chronique, filariose) ou à des lésions locales (varices lymphatiques, compressions veineuses du petit bassin), pour penser à un œdème d'origine nerveuse : œdème hystérique, œdème angio-neurolique de Quincke, trophœdème de H. Meige.

L'œdème de la malade n'a pas eu le début brusque de l'œdème hystérique et n'en a pas l'évolution ; il se rapproche par certains côtés des cas de Quincke, il ressemble enfin aux observations de H. Meige : il en a la chronicité, la pâleur, la dureté; il s'en distingue cependant par la douleur et l'absence de notion familiale et congénitale.

Aussi paraît-il devoir rentrer dans un groupe des trophœdèmes acquis que l'on peut placer à côté du groupe aujourd'hui individualisé des trophœdèmes congénitaux.

M. Henry Meige. — On peut en effet rattacher au trophœdème l'enflure blanche, dure et segmentaire que cette malade présente à la jambe gauche. Les sensations douloureuses qu'elle accuse et la rougeur que l'on a observées à plusieurs reprises ne vont pas à l'encontre de ce diagnostic. Dans plusieurs cas, de semblables poussées ont existé au début. Elles disparaissent au fur et à mesure que l'affection progresse, et il semble que c'est seulement au bout de plusieurs années que l'œdème prend ses caractères définitifs de blancheur cireuse et de dureté.

La longue durée de l'affection et les caractères mêmes de cet œdème s'accordent mal avec l'hypothèse d'un accident hystérique.

Assurément, il ne s'agit pas de trophœdème familial, comme dans les cas que j'ai rapportés, et dans un nouvel exemple qui vient d'être signalé récemment par Rolleston (*Lancet*, 20 septembre 1902) chez un frère et une sœur atteints de cette affection ainsi que leur mère.

Mais le trophœdème n'est pas toujours héréditaire. J'ai communiqué l'an dernier à la Société deux observations de MM. Rapin (de Genève) et Hertoghe (d'Anvers) dans lesquelles l'affection n'était pas familiale. Dans ces cas les auteurs ont incriminé des maladies infectieuses. Chez la malade de MM. Sicard et Laignel-Lavastine, il se pourrait que le traumatisme, l'entorse, ait été le point de départ de la réaction dystrophique actuelle.

En tout état de cause, je crois qu'il y a intérêt à grouper ces accidents dystrophiques du tissu cellulo-cutané sous une étiquette commune, — celle de *trophœdème*, puisqu'on a bien voulu l'adopter, — en établissant nécessairement des subdivisions, suivant que l'affection est congénitale, héréditaire, familiale ou acquise, comme on le fait pour les dystrophies musculaires.

La marche progressivement envahissante du trophœdème a été observée dans certains cas, et l'on peut considérer un *trophœdème progressif* comme il existe une dystrophie musculaire progressive.

XII. **Contribution à l'étude de l'origine centrale de la Paralysie Saturnine,** par MM. PHILIPPE et GOTHARD. (Présentation de coupes histologiques et de dessins.)

Voici l'observation, avec autopsie, d'un homme de 37 ans qui a fait plusieurs séjours à la Salpêtrière en 1893-96-1900, pour des accidents de paralysie amyotrophique. C'est un peintre-verrier, qui a du saturnisme chronique depuis l'âge de vingt-quatre ans (crises fréquentes de coliques de plomb, accidents d'encéphalopathie, avec accès épileptiformes, sans perte de connaissance). C'est, en outre, un alcoolique (vin, absinthe, amers). Enfin, depuis de longues années, ce malade tousse souvent, et il a des bronchites longues chaque hiver. Sa paralysie a débuté en 1893, arrivant en quelques semaines à abolir complètement les mouvements des pieds et des mains, incomplètement ceux des jambes, des cuisses, des bras, des épaules. Un premier séjour à la Salpêtrière (mars-juin 1893) apporte une amélioration considérable, à tel point que les mains sont complètement guéries, mais les pieds restent tombants. Survient une série de rechutes, avec améliorations de plus en plus incomplètes pendant les années suivantes. — A noter, de temps en temps, quelques phénomènes douloureux (hyperesthésie cutanée, douleurs dans les poignets).

Lors des derniers séjours, la paralysie amyotrophique est surtout marquée aux extrémités, plus aux mains qu'aux pieds (conservation du long supinateur, prise à peu près totale des muscles interosseux, etc.). Réflexes tendineux plutôt exagérés. Réflexes cutanés exagérés. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Troubles oculaires (pupilles inégales, avec mydriase gauche, réflexes lumineux faibles, réflexes accommodateurs énergiques, fond d'œil normal).

Plusieurs examens pratiqués par M. Huet en 1893 et en 1896 ont montré des modifications électriques considérables, telles que : R. D. complète dans le groupe musculaire antibrachial, sauf le long supinateur, toujours resté indemne ; dans tous les muscles de l'éminence thénar, y compris le muscle court adducteur du pouce et le premier inter-osseux dorsal ; R. D. partielle dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe, bien que minime dans le muscle jambier antérieur. Les troubles de la contractilité électrique sont allés en s'aggravant progressivement.

Le malade rentre en mars 1900, avec des signes indéniables de tuberculose pulmonaire à la période cavitaire, dans un état tel que tout examen devient impossible. Le malade meurt le 13 mars 1900. L'examen histologique, pratiqué à l'aide de toutes les nouvelles techniques (nissl, weigert-pal, marchi, coupes et dissociations) sur les pièces du système nerveux central et périphérique, démontre avant tout l'existence d'une *poliomyélite antérieure subaiguë* (diminution de nombre des cellules, processus d'atrophie simple et exceptionnellement d'atrophie dite pigmentaire, sclérose des vaisseaux, sclérose névroglique légère). Cette poliomyélite a évolué, sans méningite, dans toute la hauteur de la substance grise, avec une prédominance marquée pour les renflements, en particulier pour le renflement lombaire et pour la moelle sacrée, en entraînant une dégénérescence secondaire des racines antérieures, fascicules par fascicules. Les cordons postérieurs, le restant de la moelle, sont intacts. — Les nombreux nerfs périphériques, dissociés, ne présentent ni grosses granulations, ni corps granuleux, ni

névrite segmentaire péri-axile ; leurs lésions sont, histologiquement parlant, d'ordre purement secondaire et dégénératif. Les muscles sont atrophiés sensiblement, au prorata des altérations des grandes cellules d'origine.

Cette observation, qui appartient incontestablement à la paralysie saturnine d'après les descriptions classiques, vient à l'appui de l'opinion des auteurs (Erb, Remak, Vulpian, F. Raymond, Oppenheim, Jolly, etc.), qui ont toujours soutenu l'origine centrale de *certaines formes* de paralysie saturnine, notamment pour la forme généralisée et purement amyotrophique. Elle démontre à nouveau combien le diagnostic clinique de la névrite amyotrophique et de la poliomyélite antérieure reste difficile, même à l'heure actuelle.

M. Dejerine. — Dans le cas actuel les lésions cellulaires, quoique très nettes, ne me paraissent pas correspondre à l'atrophie musculaire, qui était très prononcée.

M. Gombault. — J'ai examiné les préparations de M. Philippe. J'ai pu constater au niveau des cornes antérieures une diminution très notable du nombre des grandes cellules nerveuses et une réduction de volume avec déformation de beaucoup de celles qui persistent. Assurément l'atrophie des muscles des membres est très marquée et il existe une certaine disproportion entre le degré de la lésion musculaire et le degré de la lésion de la substance grise de la moelle, mais cette disproportion ne m'a pas semblé telle qu'on ne pût pas les subordonner l'une à l'autre.

Les nerfs périphériques sont incontestablement malades. Mais le nombre des tubes détruits est beaucoup trop faible pour expliquer l'étendue de l'atrophie musculaire.

En ne tenant compte que de la quantité des lésions, il me paraît donc plus naturel de penser que l'amyotrophie est d'origine myélopathique. D'autre part, la qualité de ces lésions semble plaider dans le même sens.

En premier lieu parce qu'aucune des cellules nerveuses malades ne présente les caractères anatomiques assignés à la réaction à distance.

En second lieu parce que dans les nerfs la désintégration de la myéline s'effectue sans formation de corps granuleux, au contraire de ce qui s'observe dans la plupart des névrites périphériques.

En troisième lieu parce que l'atrophie des racines spinales est restée strictement limitée aux racines antérieures et qu'elle y est sensiblement proportionnelle au nombre des cellules nerveuses détruites.

XIII. **Les Troubles Psychiques dans la Syringomyélie,** par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

Il existe dans la littérature médicale quelques observations où les auteurs ont noté la coexistence de la paralysie générale avec la syringomyélie (Furstner et Zachner, Köberlein, O'Carrol, Gianelli, Popōw, Oppenheim, Galloway, etc.). M. le professeur Joffroy signalait au Congrès de Limoges l'observation d'un paralytique général chez lequel il constata à l'autopsie une syringomyélie. Dans un cas de syringomyélie Redlich a observé un état mélancolique chronique. Quelques observateurs aussi ont signalé un état maniaque chez leurs malades.

En parcourant les traités de neurologie français et étrangers, en parcourant les observations publiées, on peut croire que les troubles psychiques n'appartiennent pas à la symptomatologie de la syringomyélie, qui, par tous les médecins, est considérée exclusivement comme une affection de la moelle et parfois du bulbe.

Nous avons cependant observé qu'arrivés à une phase avancée de leur maladie, les syringomyéliques présentaient des troubles psychiques qui sont intéressants à connaître parce qu'ils ont, à notre avis, un pronostic particulièrement grave.

Un de nos malades, Char..., trois mois avant sa mort, eut des idées de persécution avec hallucinations : on lui disait des sottises, on lui montait des cabales, on voulait l'expulser de sa salle. Il voyait autour de lui des chats, des chiens, des oiseaux.

Un second malade, Gall..., dans les cinq dernières années de sa vie, eut un délire religieux. Ce malade s'est pendu.

Gass..., un autre syringomyélique hospitalisé à Bicêtre, eut, six mois avant sa mort, des idées de persécution. Il vivait absolument dément.

Chez le syringomyélique Bule..., un état d'érotomanie apparut quatre mois avant la terminaison fatale.

Le 25 janvier 1902 entrait à l'infirmerie de notre service un autre syringomyélique, Jacq..., qui, depuis vingt ans qu'il est dans l'hospice, n'a jamais eu, au dire de la surveillante de sa salle, d'accidents mentaux. Quelques jours après son entrée dans les salles de l'infirmerie, cet homme a des hallucinations, il voit, dit-il, des choses noires, des fantasmagories. Il prétend qu'il est monté sur de hautes colonnes et il manifeste du vertige. Durant tout le mois de février les troubles psychiques ont persisté. Tantôt il est calme, tantôt agité avec de la loquacité exagérée. Un jour il prétend qu'on lui a volé de l'argent, un autre jour il raconte l'histoire d'un voyage imaginaire à Paris. Une autre fois il réclame des distractions, il demande à venir à l'infirmerie alors qu'il y est couché depuis plusieurs semaines. Ces troubles psychiques ont persisté durant trois mois jusqu'à sa mort.

Nous ajouterons, aux faits que nous venons de rapporter, qu'un syringomyélique qui est mort il y a quelques mois dans notre service n'avait eu aucune psychose, mais ce malade est décédé subitement.

Toutes ces observations nous montrent qu'avec une très grande fréquence les troubles psychiques se rencontrent chez les syringomyéliques à une phase avancée de leur affection. Ces troubles psychiques ont une valeur pronostique intéressante à connaître, puisque dans les cas que nous avons observés ils se sont montrés à la phase terminale de l'affection. Ils peuvent d'ailleurs avoir par eux-mêmes un pronostic grave, puisqu'un de nos malades, dans un état d'excitation maniaque, s'est suicidé.

Comment peut-on interpréter ces phénomènes observés dans la sphère psychique des syringomyéliques ?

Leur état délirant ne nous paraît pas être sous la dépendance d'une intoxication morphinique ou alcoolique. Nos malades n'étaient pas des morphinomanes ni des alcooliques chroniques. D'ailleurs, on s'expliquerait mal comment une intoxication alcoolique, par exemple, resterait chez eux latente pendant un temps aussi long.

Ces syringomyéliques n'étaient pas non plus des urémiques. Ils ne présentaient ni l'albuminurie, ni les œdèmes, ni l'hypertrophie cardiaque, ni le bruit de galop, ni les autres signes de la maladie de Bright.

Chez le dernier malade dont nous avons rapporté l'observation, Jacq..., il existait une petite quantité de sucre dans les urines (4 gr. 2 par 24 heures), mais on ne constatait chez lui aucun autre symptôme de diabète (polyurie, polyphagie, polydypsie). Nous ne croyons donc pas qu'il s'agisse chez lui d'une psychose d'origine diabétique.

Les troubles psychiques, chez nos malades, ne sont pas en rapport non plus avec une maladie infectieuse. Remarquons que leur état délirant, ainsi qu'on pourrait le voir dans un cas de pneumonie, ne précède pas de quelques jours la mort, mais la précède de plusieurs semaines, de plusieurs mois même. L'absence

d'hyperthermie d'ailleurs permet d'éliminer l'hypothèse d'une maladie infectieuse nouvelle.

On connaît des exemples d'association de la syringomyélie avec l'hydrocéphalie. Dans nos cas les phénomènes mentaux n'étaient pas sous la dépendance de l'hydrocéphalie, ainsi que nous avons pu le constater à l'autopsie.

Sans insister sur cette question de pathogénie, dont la cause première nous échappe, nous avons cru intéressant de mentionner ces troubles psychiques qui, appartenant à la symptomatologie de l'affection médullaire, en sont un symptôme tardif, plus fréquent qu'on ne l'a supposé et d'une signification pronostique incontestable.

---

La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 février 1903.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS, TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 4160.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## ATROPHIE DU CERVELET ET SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

**André Thomas**

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine. — Hospice de la Salpêtrière.)

Dans un travail publié, il y a deux ans, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, en collaboration avec le professeur Dejerine (1), nous avons essayé d'isoler un type anatomoclinique d'atrophie cérébelleuse caractérisé, *anatomiquement*, par l'atrophie de l'écorce cérébelleuse, des olives bulbaires et de la substance grise du pont, par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme, par l'intégrité relative des noyaux gris centraux; *cliniquement*, par le syndrome cérébelleux; nous l'avons désigné sous le nom d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse : cette affection n'est ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale, elle survient à un âge avancé. Son étiologie est obscure. Elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives.

La constitution de ce nouveau type morbide s'appuyait sur deux observations personnelles suivies d'autopsie dont l'une faisait le sujet de ce travail, et l'autre avait été rapportée dans notre thèse (2), et sur une nouvelle observation clinique.

Nous avions trouvé dans la littérature médicale quelques observations présentant de grandes analogies cliniques et anatomiques avec cette nouvelle maladie, mais, afin de rendre notre démonstration plus nette, nous avons cru devoir les écarter en raison de quelques différences d'ordre clinique, anatomique et étiologique; seule, une observation de Max Arndt (3) semblait susceptible de figurer à côté des nôtres dans le même cadre.

Depuis cette époque, grâce à la bienveillance de mon collègue et ami le docteur Touche, nous avons pu pratiquer l'examen histologique du névraxe d'une malade ayant présenté une symptomatologie très analogue à celle de la sclérose en plaques et à l'autopsie de laquelle il avait cru trouver un ramollissement de la face inférieure du cervelet, portant sur le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures (4). Cet examen nous a révélé des lésions très semblables à celles de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, mais cependant un peu plus complexes; une des principales curiosités cliniques de ce cas consiste dans sa ressemblance avec la sclérose en plaques, d'où le nom de pseudo-sclérose en plaques cérébelleuse que lui avait donné Touche.

(1) J. Dejerine et A. Thomas, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.
(2) A. Thomas, *Le cervelet*, 1897.
(3) Max Arndt, *Arch. für Psychiatrie*, 1894.
(4) Touche, *Société de Neurologie*, Paris, 1900.

OBSERVATION CLINIQUE (communiquée par M. Touche).

Mme V..., 54 ans. Le début de l'affection remonte à cinq ans. Jusque-là, la santé était parfaite. La malade éprouva d'abord de la faiblesse dans le dos et dans les jambes. La faiblesse s'accrut progressivement, et depuis trois ans la marche est absolument impossible. Avant de s'aliter complètement, la malade marchait en titubant ; mais elle dit n'avoir jamais éprouvé ni céphalée ni vertige. Depuis deux ans, existent des troubles de l'articulation des mots et de la déglutition. Jamais, à aucune époque, la malade n'a éprouvé de troubles de la sensibilité.

*État actuel. Novembre 1898.* — L'expression de la face est souriante et l'on peut constater que cet aspect est dû à une parésie de l'orbiculaire des lèvres qui laisse prédominer l'action des muscles des commissures. La malade ne peut siffler et, dans les tentatives qu'elle fait, on voit que le muscle se contracte d'une façon inégale sur les divers points de l'orifice buccal. Il existe de la parésie des joues dans la mastication. La malade peut tirer la langue, la porter à droite ou à gauche; le voile du palais est mobile. Pourtant il existe des troubles de la déglutition : parfois des gouttes de liquide tombent dans le larynx et déterminent des quintes de toux. La parole est scandée et réalise le type de la sclérose en plaques : la voie est étouffée et lointaine. La région faciale supérieure est intacte : les paupières peuvent facilement se fermer et être maintenues fermées. Le nystagmus transversal existe à l'état de repos, mais à un degré très léger ; on peut l'augmenter en faisant déplacer les globes oculaires. La malade se plaint de voir trouble, peut-être à cause du nystagmus : elle se fait lire ses lettres.

A l'état de repos, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal ; mais dans l'exécution des mouvements volontaires, ils sont le siège d'un tremblement intentionnel des plus nets. On est forcé de faire manger la malade, qui est incapable de porter une cuiller à sa bouche. Nous faisons écrire son nom à la malade. Les premières lettres du mot se reconnaissent; les dernières sont remplacées par des zigzags de plus en plus grands.

Les membres inférieurs sont contracturés en extension, les pieds en varus équin. Les réflexes patellaires sont énormément exagérés. On obtient des deux côtés, et à un degré très accentué, le clonus du pied. Il existe de l'incontinence d'urine et des matières. A aucune époque de la maladie, il n'a existé de troubles de la sensibilité objective et subjective.

*Mars 1899.* — Il n'y a pas de nystagmus à l'état de repos, il existe une diminution de la motilité des globes oculaires dans toutes les directions, mais surtout en haut. Dans les efforts de déplacement, le globe oculaire est animé de petites oscillations. La malade ne peut regarder de côté sans déplacer en même temps la tête. Le tremblement intentionnel des mains est resté stationnaire. La voix s'est considérablement assourdie, elle est presque éteinte; l'articulation des mots est impossible ; le langage, incompréhensible. Les troubles de la déglutition sont stationnaires. La malade ne peut lire, mais elle distingue très bien les objets qui l'entourent. Elle n'est pas sourde. Mort par broncho-pneumonie.

EXAMEN ANATOMIQUE

Voici maintenant l'examen anatomique tel qu'il a été rédigé par M. Touche :

*Autopsie.* — L'examen à l'œil nu des centres nerveux montre que, seul, le cervelet est lésé. La face supérieure de cet organe est absolument intacte et les lésions portent exclusivement sur sa face inférieure. Elles consistent en une atrophie considérable, atteignant le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures, et vraisemblablement consécutives à un ramollissement très ancien. Le lobule inféro-moyen (lobule cunéiforme ou digastrique) est entièrement détruit à gauche, presque entièrement détruit à droite. Le lobe inféro-postérieur (lobule grêle) est détruit dans ses deux tiers internes à gauche ; un peu échancré à sa partie moyenne et antérieure à droite. Toute la partie postéro-inférieure du vermis inférieur, à partir du bec du calamus scriptorius, participe au ramollissement. Le lobe inféro-antérieur (amygdale), le flocculus (lobe du pneumogastrique), sont un peu diminués de volume par comparaison avec les régions analogues d'un cervelet sain, mais ne présentent pas l'atrophie complète des autres lobes.

Nous n'avons pu examiner les pièces anatomiques à l'état frais, mais il ne nous a pas été possible de retrouver à l'examen macroscopique sur les pièces durcies par le liquide de Müller le ramollissement du lobule grêle et du lobule digastrique ; comme le démontre l'examen histologique suivant, ces lobes étaient atrophiés et non ramollis.

Le cervelet est petit, atrophié, surtout dans les régions inférieures. La protubérance est également très réduite dans son étage antérieur. Le bulbe et l'isthme de l'encéphale sont

plus petits que chez un sujet sain, mais ils ne paraissent pas atrophiés au même degré que le cervelet et la protubérance.

EXAMEN DU CERVELET

Pour procéder à l'examen du cervelet, cet organe a été divisé par le milieu, suivant le grand axe du vermis; une moitié a été débitée en coupes sagittales sériées; l'autre moitié, en coupes horizontales sériées; celle-ci n'a pas été séparée de la protubérance, de façon à pouvoir suivre les fibres des pédoncules cérébelleux à leur pénétration ou à leur émergence.

Les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal ou par le picrocarmin, de façon à se rendre compte à la fois de l'état des fibres nerveuses et de la nature histologique des lésions.

*Coupes sagittales.* — Ces coupes sont particulièrement précieuses pour étudier les entre-croisements du vermis, la masse blanche centrale, et établir le bilan exact de la répartition des lésions dans le vermis et dans le lobe latéral.

Le *lobe latéral* est considérablement plus atrophié que le *vermis*. Celui-ci est certes de dimensions moindres que sur un cervelet normal, mais toutes ses parties sont développées proportionnellement les unes aux autres, la réduction est aussi nette sur le vermis postérieur que sur le vermis antérieur. Il en est tout autrement pour le *lobe latéral*. L'atrophie est en effet beaucoup plus marquée pour les lobes de la face inférieure que pour ceux de la face supérieure; et parmi les lobes de la face inférieure, le *lobule digastrique* et le *lobule grêle* sont beaucoup plus atrophiés que le lobe semilunaire inférieur; c'est ce qui ressort très nettement de l'examen des figures 1 à 3.

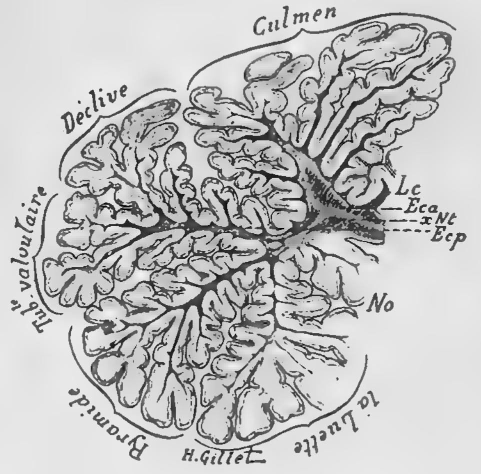


Fig. 1.

La figure 1 représente une coupe du cervelet passant par le vermis un peu en dehors du noyau du toit. Les lames, lamelles, les branches de l'arbre de vie et ses subdivisions sont très réduites; mais en comparant les différents lobes les uns aux autres (culmen et déclive du monticule, lobe central, tubercule valvulaire, pyramide, luette, nodule), on se rend facilement compte qu'ils ont gardé les uns par rapport aux autres les mêmes porportions qu'à l'état normal.

Sur la même coupe on distingue l'*entre-croisement antérieur du vermis* (*Eca*) et l'*entre-croisement des noyaux du toit* (*xNt*). Ces faisceaux, qui se colorent intensivement par la méthode de Pal, tranchent nettement sur la substance blanche centrale, qui est au contraire très sensiblement décolorée. Ils sont cependant nettement plus petits que sur un cervelet sain. Les faisceaux de l'*entre-croisement commissural antérieur* sont tassés et ne sont plus segmentés par les fibres de projection du vermis. Le *petit entre-croisement commissural postérieur* (*Ecp*) (v. J. Dejerine, *Anat.*, tome II, fasc. I, p. 719) n'est plus représenté que par quelques fibres coupées perpendiculairement à l'extrémité postérieure de la branche horizontale de l'arbre de vie.

La substance blanche centrale est très dégénérée; les fibres nerveuses ont disparu pour la plupart, d'où son aspect pâle et décoloré.

La substance blanche des branches de l'arbre de vie et de leurs ramifications est également très dégénérée, mais les bords en sont beaucoup mieux colorés que la partie centrale, ce qui tient à la conservation relative des *fibres en guirlande* de Stilling ou *fibres d'association*, tandis que la plupart des *fibres de projection* ou *fibres dentritiques* ont disparu.

Enfin sur cette coupe on distingue, un peu en avant de la convergence de la branche horizontale et de la branche descendante de l'arbre de vie, un petit amas de substance grise de dimensions très exiguës, qui n'est autre que le *globulus*.

La figure 2 représente une coupe sagittale de la région de transition entre le vermis et le lobe latéral. L'*amygdale* (*Amy*) tranche par son volume considérable par rapport aux

autres régions. Dans la partie inférieure de la coupe se détachent la *pyramide* et les derniers vestiges de la *luette* et du *nodule*; la masse blanche est toujours très pâle et presque complètement décolorée dans la partie supérieure. Deux faisceaux bien colorés

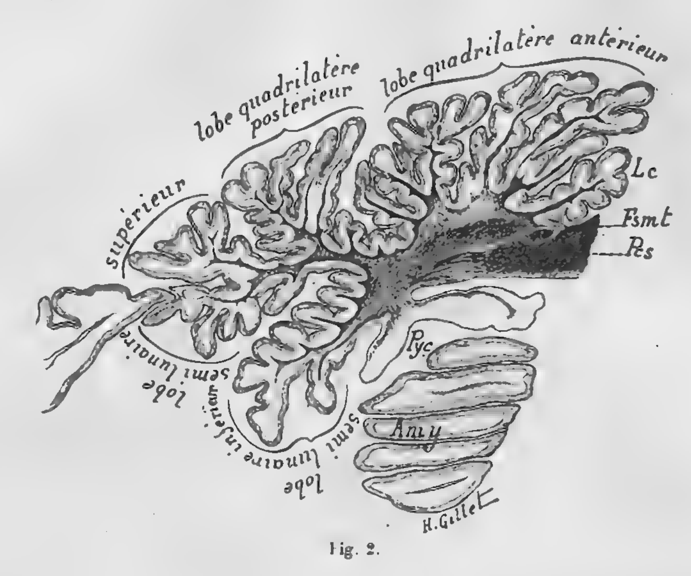



Fig. 2.

ressortent sur le reste de la coupe : ce sont le système des *fibres semi-circulaires* et le *pédoncule cérébelleux supérieur* qui émerge du cervelet à ce niveau. Comme sur la coupe précédente, la partie centrale de la substance blanche des lames et lamelles est plus dégénérée que les bords.

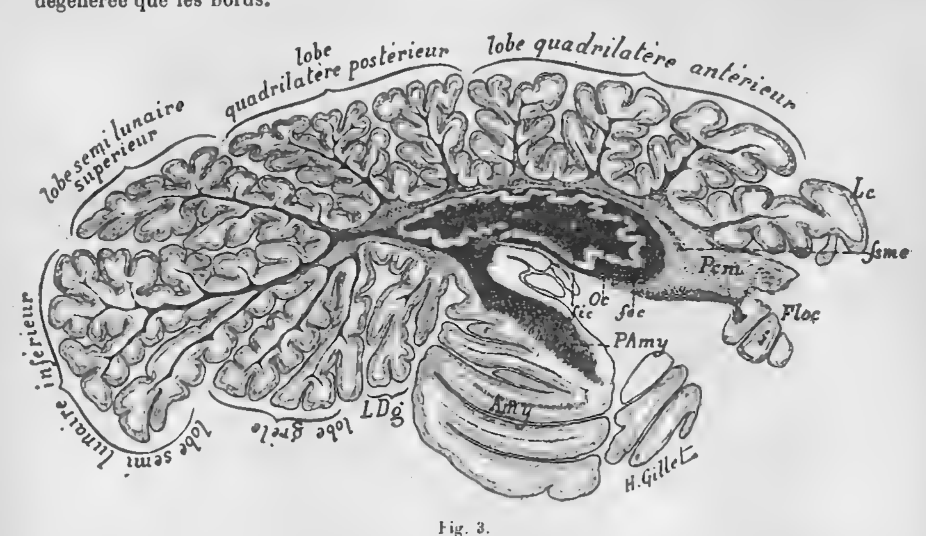



Fig. 3.

La figure 3 représente l'hémisphère. La substance blanche centrale et ses prolongements dans les lobes, lames et lamelles est presque complètement dégénérée. Le *lobe grêle* et le *lobe digastrique* (*LDg*) sont particulièrement atrophiés et compris dans une échancrure limitée en avant par l'amygdale, en arrière par le lobe semi-lunaire inférieur. Le *pédoncule cérébelleux moyen* (*Pcm*) ne contient plus que quelques rares fibres. Le centre de la coupe est au contraire fortement coloré. Le pédoncule de l'amygdale qui s'insère sur le bord pos-

téro-inférieur du noyau dentelé est riche en fibres. Les circonvolutions du *noyau dentelé* (*Oc*) sont plus minces et moins saillantes que normalement, mais le *feutrage intraciliaire* (*fic*) est intensivement coloré et ne paraît par conséquent nullement dégénéré. Le *feutrage extraciliaire* (*fec*) est par contre réduit à une mince lame de substance blanche bien colorée qui circonscrit l'olive cérébelleuse de toutes parts. Enfin quelques rares fibres, appartenant aux fibres semi-circulaires externes, parcourent cette région de la substance blanche qui sépare la base d'insertion des lobes du bord supérieur du noyau dentelé.

Cet examen a été complété par une série de *coupes horizontales* du cervelet. Sur la coupe représentée sur la figure 4, la substance blanche centrale est presque complète-

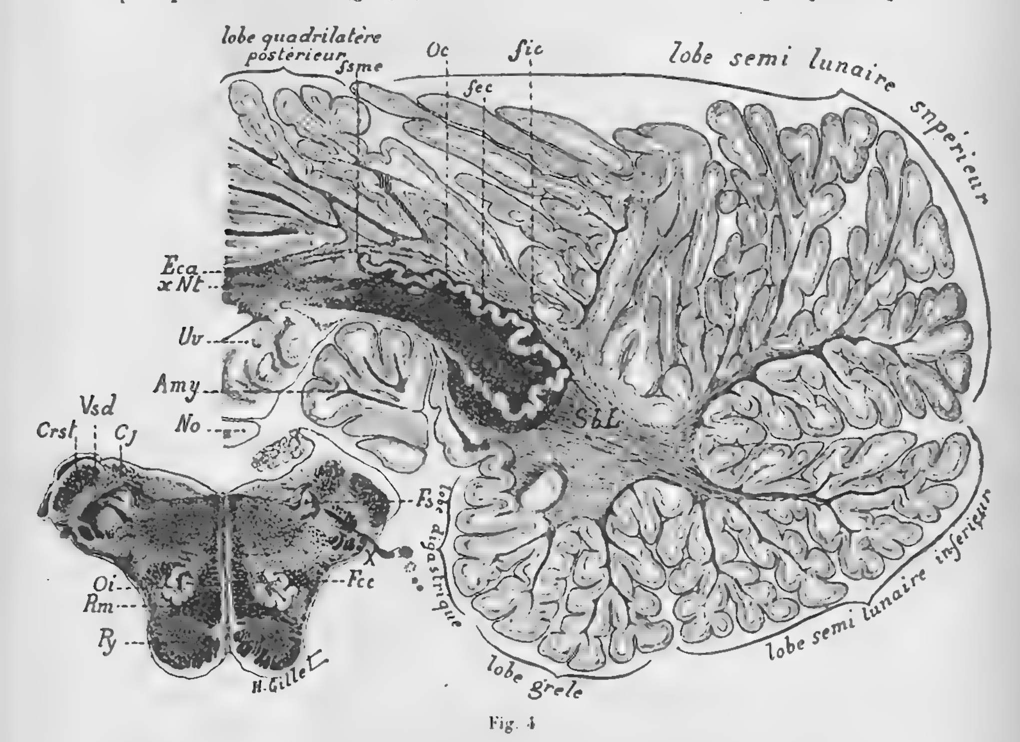



Fig. 4

ment dégénérée; on distingue encore quelques fibres qui la parcourent dans différentes directions. Il est à remarquer que les fibres sont plus nombreuses dans la substance blanche du vermis que dans la substance blanche de l'hémisphère. L'amygdale se fait remarquer encore ici par son volume considérable; de même le noyau dentelé, par l'intégrité de feutrage intracilaire et la conservation de la partie la plus centrale du feutrage extrat ciliaire. Malgré cela, le noyau dentelé est lui-même sensiblement plus petit que celui d'un cervelet normal.

L'ensemble des coupes sagittales et horizontales nous a montré encore les particularités suivantes :

Toute l'écorce du cervelet est atrophiée dans ses divers éléments, mais, d'une façon générale, l'atrophie est plus prononcée pour les hémisphères que pour le vermis; les amygdales sont les régions les plus respectées et après elles le floculus (mais le floculus est beaucoup plus réduit que l'amygdale); leurs pédicules sont bien colorés et peuvent être très nettement suivis sur tout le parcours. La masse blanche des hémisphères est beaucoup plus malade que celle du vermis.

Les *fibres semi-circulaires externes*, qui se continuent en partie dans le bulbe avec le corps restiforme proprement dit et dans le cervelet avec le grand entre-croisement commissural du vermis, sont partiellement conservées, la partie centrale est bien colorée, tandis que les parties marginales sont complètement dégénérées; elles abandonnent quelques rares fibres aux hémisphères, la plupart s'épuisent dans le vermis.

Les *fibres semi-circulaires internes*, qui, en temps normal, segmentent le feutrage intraciliaire et le pédoncule cérébelleux supérieur et circonscrivent le bord latéral du IV$^e$ ventricule, tendues comme des arcs entre les noyaux du toit et le segment interne du corps restiforme, ne sont pas apparentes ; mais il est à remarquer que par le fait même de l'atrophie globale du cervelet les éléments sains se sont tassés, et il est parfois difficile de les retrouver au milieu des fibres conservées. Le *pédoncule cérébelleux supérieur* et le hile de l'*olive cérébelleuse* sont cependant hachés par des lignes semi-circulaires, mais on n'y trouve plus les fibres correspondantes. On serait tenté d'admettre leur existence en s'appuyant sur la persistance de l'entre-croisement des noyaux du toit ; mais celui-ci n'est pas seulement alimenté par les fibres semi-circulaires internes, il l'est encore par les fibres du faisceau de Gowers, par des fibres qui entourent le pédoncule cérébelleux supérieur et aboutissent plus bas dans le bulbe au niveau du segment interne du corps restiforme. Comme nous le verrons plus loin, l'état de conservation relative du corps juxtarestiforme permet de supposer que le système des fibres semi-circulaires internes est au moins partiellement conservé. Les noyaux centraux sont incomparablement mieux conservés que l'écorce cérébelleuse ; malgré cela ils sont plus petits que sur un cervelet normal. L'atrophie du *noyau du toit*, du *globulus* et de l'*embolus* paraît même plus considérable que celle du noyau dentelé, mais cela n'est qu'une apparence, et si on établit une comparaison entre les organes malades et les organes sains correspondants, il devient évident qu'ils ont gardé les uns vis-à-vis des autres à peu près les mêmes proportions.

Le feutrage intraciliaire est riche en fibres, très dense ; le feutrage extraciliaire est au contraire très tassé et réduit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (coloration par le picrocarmin).

*Écorce. Couche intermédiaire. Couche des cellules de Purkinje.* — Les cellules de Purkinje ont complètement disparu sur quelques lamelles, alors que sur d'autres elles sont partiellement conservées. En certains points on peut suivre une série de cellules de Purkinje sans interruption ; ailleurs celles qui restent sont séparées par de larges intervalles où on n'en trouve plus trace ; un grand nombre sont en voie d'atrophie et les cellules malades sont entourées pour la plupart par un amas de noyaux névrogliques. Ici on distingue encore les arborisations en bois de cerf des cellules de Purkinje ; là, elles font au contraire complètement défaut.

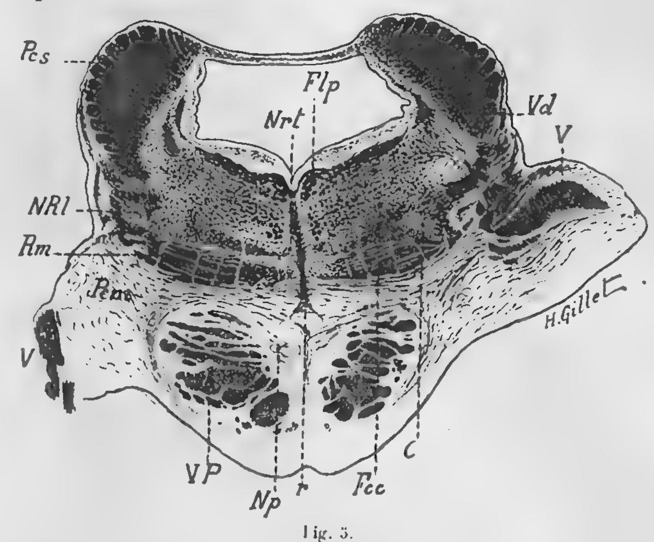



Fig. 5.

Dans la *couche moléculaire*, on distingue peu de cellules étoilées ; les éléments cellulaires y sont rares ; cette couche est d'ailleurs très rétrécie.

La *couche des grains* est celle qui paraît le mieux conservée. Ceux-ci sont nombreux, tassés, réguliers de forme ; sur quelques lames cependant ils sont moins rapprochés et laissent entre eux quelques vides. Les fibres nerveuses y sont exceptionnelles, de même d'ailleurs que dans la couche intermédiaire.

*Substance blanche des lames et des lamelles.* — Comme nous l'avons fait déjà remarquer en étudiant les coupes sagittales et horizontales, les *fibres en guirlande* sont beaucoup plus épargnées que les *fibres dendritiques* ou de projection. Celles qui persistent sont granuleuses, irrégulières, flexueuses. La prolifération névroglique (noyaux et fibrilles) est peu marquée et il n'existe pas d'altérations vasculaires appréciables, quelle que soit la couche de l'écorce que l'on examine.

*Noyaux gris centraux.* — Dans le *noyau dentelé* les cellules sont nombreuses et bien colorées, plongées au milieu d'un riche réseau de fibres à myéline. Il existe encore beaucoup de cellules saines dans le *noyau du toit*, dans le *bouchon* et dans le *noyau sphérique.*

EXAMEN DES PÉDONCULES CÉRÉBELLEUX ET DE LEURS NOYAUX D'ORIGINE

I. — PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX MOYEN (fig. 5).

*Noyaux pontiques.* — Les pédoncules cérébelleux moyens sont presque complètement dégénérés ; à leur sortie du cervelet on ne distingue plus que quelques rares fibres clairsemées, qui appartiennent au stratum profundum des fibres transverses de l'étage antérieur de la protubérance. On remarque en outre dans cette région (étage antérieur de la protubérance) le prolongement du *raphé médian* de la calotte ; les fibres y sont assez nombreuses et serrées, et proportionnellement beaucoup plus abondantes que celles du stratum profondum. La disparition des fibres du stratum intermedium de l'étage antérieur a produit un groupement plus compact des faisceaux du pédoncule cérébral. Les fibres du stratum superficiel ont complètement disparu. Les noyaux pontiques sont totalement disparus. L'étage antérieur de la protubérance n'est plus constitué, en dehors des quelques rares fibres du stratum profondum qui subsistent et du raphé médian, que par un feutrage névroglique assez dense, formé de noyaux et de fibrilles entre-croisées en tous sens, au milieu duquel on distingue à peine quelques cellules nerveuses très atrophiées.

La réduction considérable qu'a subie la protubérance est donc la conséquence de la disparition des noyaux pontiques et des fibres du pédoncule cérébelleux moyen.

II. — PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX INFÉRIEUR

*Moelle.* — La moelle est un peu plus petite qu'une moelle normale. Il n'existe pas d'atrophie appréciable des éléments cellulaires. Les colonnes de Clarke en particulier, qui servent de noyau d'origine aux fibres du pédoncule cérébelleux inférieur, ne sont nullement atteintes. Il n'y a pas traces de dégénérescence ni dans le faisceau cérébelleux direct ni dans le faisceau de Gowers.




Fig. 6.

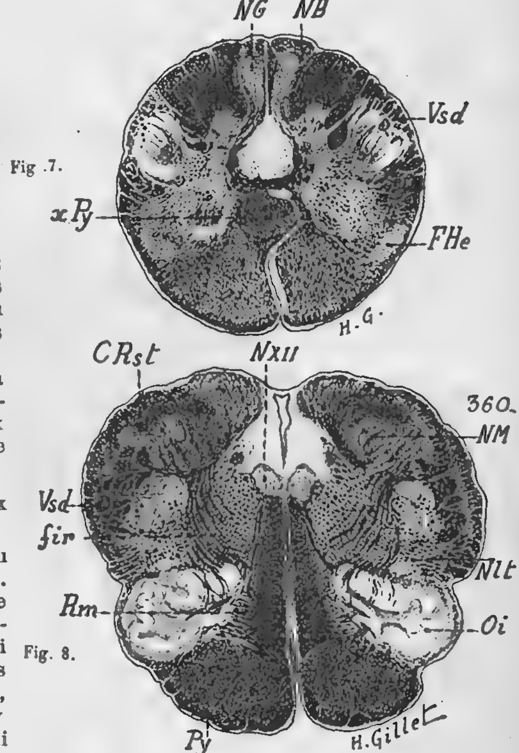



Fig. 7.

Fig. 8.

Les méninges ne sont pas très épaissies, la couche sous-pie-mérienne l'est davantage. A partir de la III$^e$ racine cervicale, il existe tout près de la périphérie de la moelle une petite zone de dégénérescence à la limite du cordon antérieur et du cordon latéral; elle occupe la place du *faisceau de Helweg*. Sur les coupes passant par la II$^e$ et la I$^{re}$ racines cervicales, elle devient de plus en plus nette (*FHe*, fig. 6 et 7). En outre, à partir de la IV$^e$ cervicale, on constate dans le cordon latéral, et plus particulièrement dans l'aire du *faisceau pyramidal croisé* et du *faisceau fondamental*, la disparition d'un certain nombre de fibres qui sont remplacées par un tissu amorphe dans lequel semblent plongées les fibres saines; les vaisseaux y sont assez nombreux et leur paroi est très épaissie. Ces altérations peuvent être suivies sur toute la hauteur de la moelle; elles diminuent cependant d'intensité au niveau de la région lombaire.

Sur plusieurs coupes de la région cervicale et de la région dorsale, les vaisseaux des cordons postérieurs présentent des altérations semblables, mais sans qu'on y découvre de dégénérescence dans les faisceaux; toutefois, sur les préparations colorées par le picrocarmin, on y voit de petits foyers dans lesquels les fibres nerveuses sont remplacées par du tissu amorphe coloré vivement en rouge.

*Bulbe.* — La dégénérescence bilatérale du *faisceau de Helweg* peut être nettement suivie dans les plans inférieurs du bulbe jusqu'au niveau du noyau juxtaolivaire antéro-interne. La zone pâle observée sur les coupes colorées par la méthode de Pal correspond en réalité à un faisceau dégénéré et non à un faisceau composé de fibres fines; en effet, sur les coupes colorées par le carmin ou l'hématoxyline, on constate au même niveau une prolifération des noyaux névrogliques et des altérations très manifestes des cylindraxes et de la gaine de myéline. Au delà du noyau juxtaolivaire interne, il est difficile de suivre le faisceau. Bien qu'en arrière de l'olive il existe une zone dégénérée, nous ne saurions affirmer (pas plus que dans l'observation que nous avons publiée avec M. Dejerine) qu'il y a continuité entre le faisceau de Helweg et cette zone de dégénération rétroolivaire.

Les noyaux des cordons postérieurs (*noyaux de Goll et de Burdach*) (*NG*, *NB*), le *noyau de Monakow* (*NM*), les *fibres arciformes internes* (*fir*) et le *ruban de Reil* (*Rm*) sont normaux. Les *pyramides* et leur entre-croisement sont bien colorés.

Les *olives* bulbaires (*Oi*, fig. 8 et 9) et les noyaux *juxtaolivaires* sont très atrophiés dans tous leurs diamètres, mais les circonvolutions en sont encore apparentes : examinées par transparence, elles paraissent beaucoup plus claires que le reste de la coupe. Les cellules olivaires ont disparu en grande partie; celles qui subsistent sont pour la plupart en voie d'atrophie; il existe en outre une prolifération névroglique très intense riche en fibrilles et en noyaux. Le hile de l'olive est presque totalement dégénéré; quant aux fibres circumolivaires, le plan moyen composé de fibres à trajet vertical est seul conservé, les fibres à trajet horizontal qui forment le plan profond et le plan superficiel et qui ne sont autres que les fibres *arciformes externes* (fibres cérébello-olivaires zonales de Mingazzini) sont totalement disparues. Il en est de même des *fibres cérébelloolivaires rétro-trigéminales et inter-trigéminales* de Mingazzini (*fie*, fig. 9), qui constituent le segment supéro-externe des fibres arciformes internes. La zone de dégénérescence rétroolivaire est certainement due, sinon en totalité, du moins en grande partie, à la disparition de ces fibres qui abordent l'olive par son bord postérieur et sont très groupées à ce niveau sur un bulbe normal. Dans les plans supérieurs de l'olive, le *faisceau central de la calotte*

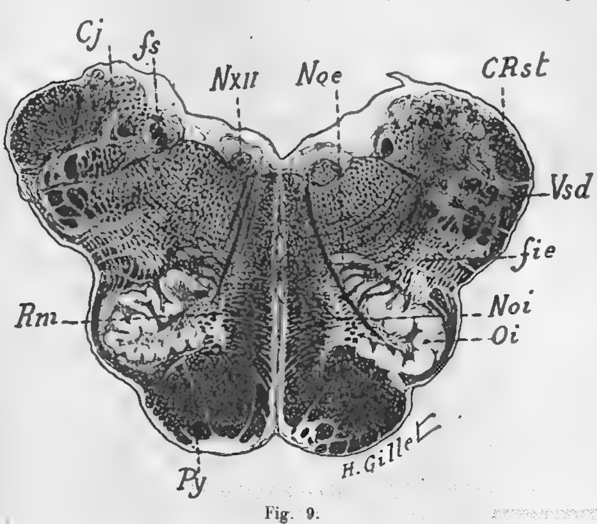


Fig. 9.

(*Fcc*, fig. 5) se détache en arrière et en dehors; il est bien coloré, mais certainement moins volumineux que dans un bulbe sain.

Les *noyaux juxtaolivaires*, les *noyaux prépyramidaux* ou *noyaux arqués*, le *noyau du raphé*, ont subi des altérations analogues à celles de l'olive.

La substance réticulée du bulbe est sensiblement atrophiée; les cellules de la substance grise, qui dans les plans inférieurs du bulbe se groupent en dehors pour former les *noyaux latéraux* du bulbe, sont clairsemées, et il n'est pas douteux que ces noyaux aient été atteints.

Tandis que toute la périphérie du *corps restiforme* est totalement dégénérée, la partie centrale est bien colorée.

Le *segment interne du corps restiforme* (*Cj*) (corps juxtarestiforme, faisceaux cérébello-vestibulaires) paraît également un peu atrophié, mais on n'y découvre pas de dégénération à proprement parler.

*Protubérance. Étage postérieur ou calotte.* — La calotte protubérantielle est réduite dans tous ses diamètres. Les noyaux de Deiters-Bechterew sont plutôt petits; les cellules, de faibles dimensions; les noyaux névrogliques y sont en plus grand nombre. Les fibres du nerf vestibulaire sont grêles et paraissent assez clairsemées.

Le système acoustique est au contraire normal sur toute son étendue; cependant les stries acoustiques font totalement défaut.

Il n'y a rien de particulier à signaler pour les autres nerfs craniens et leurs noyaux d'origine.

Les grosses cellules du noyau central supérieur de la substance réticulée sont nombreuses et ce noyau est en général bien développé. Le noyau central inférieur paraît normal. Le noyau du raphé (à la limite du bulbe et de la protubérance) paraît très réduit.

II. — PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX SUPÉRIEUR (*Pcs*, fig. 5)

Le pédoncule cérébelleux supérieur et son entre-croisement ne présentent rien d'anormal. Les coupes passant par cette région sont un peu trop épaisses pour qu'on puisse se rendre exactement compte du nombre et de l'état des cellules du noyau rouge; ce noyau, comme les autres parties de l'isthme de l'encéphale, comme d'ailleurs le bulbe et la protubérance en général, est un peu au-dessous de la moyenne, mais il ne présente pas d'altérations manifestes.

Les *pédoncules cérébraux* (*P*, fig. 10) sont très malades; le faisceau de Türck et toute la partie interne sont presque complètement décolorés sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal; le deuxième cinquième externe du pédoncule, immédiatement en dedans du faisceau de Turck, est seul coloré; tout le reste est malade, les fibres nerveuses y sont disparues ou atrophiées; elles sont remplacées par du tissu névroglique (noyaux et fibrilles). La dégénération peut être suivie plus haut dans la capsule interne. Dans la moitié supérieure de la protubérance quelques fascicules sont encore manifestement dégénérés : les grosses fibres y sont moins nombreuses; les fibres grêles sont

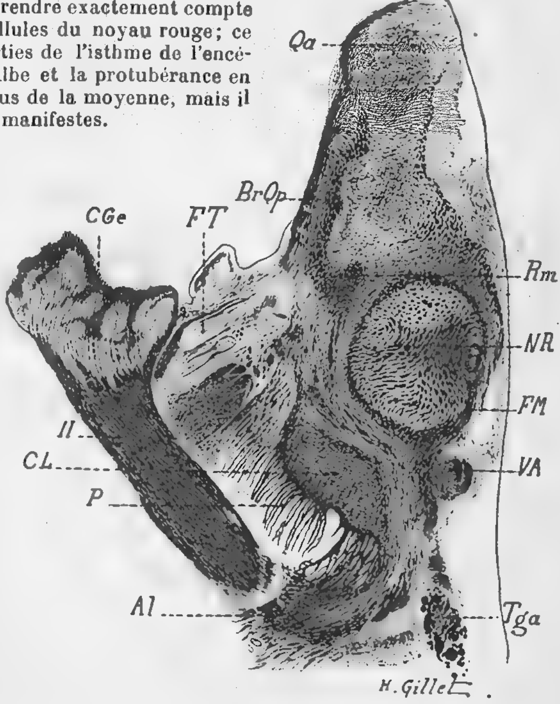


Fig. 10.

abondantes, le tissu névroglique est passablement proliféré. On n'observe plus rien de semblable au niveau des *pyramides*, qui sont saines (*Py*, fig. 8 et 9).

En résumé, l'ensemble des lésions observées dans ce cas est caractérisé par leur topographie et leur nature histologique. C'est d'une part : 1° l'atrophie symétrique de l'écorce cérébelleuse plus prononcée sur les hémisphères que sur le vermis, contrastant avec l'intégrité relative des noyaux gris centraux ; 2° l'atrophie presque totale de la substance grise du pont et la dégénérescence presque totale du pédoncule cérébelleux moyen : le pédoncule cérébelleux supérieur est au contraire bien conservé ; 3° l'atrophie très prononcée des olives inférieures des noyaux justaolivaires, des noyaux arciformes, la dégénérescence des fibres arciformes externes et du corps restiforme.

Ces lésions sont la conséquence de la disparition des cellules dans les noyaux gris correspondants et de la dégénérescence secondaire des fibres nerveuses qui y prennent leur origine ; elles semblent avoir débuté à la fois dans l'écorce du cervelet, dans la substance grise du pont et des olives inférieures : il s'agit en quelque sorte d'une atrophie systématique primitive de l'écorce cérébelleuse, de ses fibres afférentes et de leurs principaux noyaux d'origine.

A ce point de vue, cette observation peut être considérée comme un cas d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse*.

Mais nous nous trouvons en réalité en présence d'un cas complexe, d'une association de deux processus morbides : en effet, à côté de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, qui est indéniable, nous relevons des lésions du tractus moteur, en différents points de son trajet, au niveau du pédoncule cérébral, de la moelle, et cela malgré l'absence de dégénérescence dans les pyramides bulbaires. N'ayant pas pratiqué de coupes histologiques très fines après inclusion dans la paraffine dans ces diverses régions, nous ne pouvons nous prononcer avec une grande précision sur la nature histologique de ces lésions ; mais le fait que le tractus moteur est pris par segments et que les régions intermédiaires sont respectées nous porte tout naturellement à admettre l'existence de lésions très comparables à celles de la sclérose en plaques, bien qu'elles soient plus diffuses que dans cette affection et qu'elles ne soient pas disposées par plaques très limitées. Nous conclurons donc que cette malade était atteinte d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et qu'elle avait en outre des altérations très analogues, sinon par leur groupement, du moins par leur caractère segmentaire, à celles de la sclérose en plaques ; mais ce sont deux ordres de lésions qui semblent avoir évolué indépendamment l'une de l'autre et qui au premier abord ne paraissent pas de même nature. Nous ferons toutefois cette réserve que nous ne connaissons pas les altérations initiales de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et qu'il n'y a rien d'impossible à ce que la dégénérescence des fibres procède par segments ; mais c'est là une question d'histologie générale qui trouvera sa place ailleurs.

Il existe cliniquement de grandes analogies entre l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et la sclérose en plaques ; en effet, on trouve dans ces deux affections des troubles de l'équilibre, de la marche et de la station, le nystagmus, la parole scandée, le tremblement intentionnel, l'exagération des réflexes ; mais tous ces symptômes acquièrent dans la sclérose en plaques une intensité qu'on retrouve rarement dans l'atrophie cérébelleuse.

Dans l'observation présente, il est légitime de supposer que si le tremblement intentionnel, les troubles de la parole et le nystagmus ont atteint une si grande acuité que la confusion avec la sclérose en plaques était inévitable, ce ne sont pas seulement les lésions cérébelleuses qu'il faut mettre en cause, mais encore

celles qui s'étagent sur la voie cérébrale motrice ou mieux leur coïncidence. D'après M. Babinski, si le tremblement intentionnel, la parole scandée et le nystagmus sont si communs dans la sclérose en plaques, c'est qu'il existe des plaques protubérantielles qui intéressent les fibres cérébelleuses; nous pensons qu'une lésion exclusivement localisée dans le cervelet ne détermine pas un tremblement intentionnel aussi accusé que celui de la sclérose en plaques, et on peut même se demander si le tremblement intentionnel, les troubles de la parole, le nystagmus, qu'on retrouve constamment à côté des troubles de l'équilibre dans l'atrophie cérébelleuse, ne sont pas dus en partie à la coexistence de la petitesse du névraxe et en particulier de la voie pyramidale, signalée dans la plupart des cas de cette affection.

Nous ferons remarquer, en outre, que les troubles de l'équilibre sont souvent beaucoup plus intenses dans la sclérose en plaques que dans les atrophies cérébelleuses; or, dans la sclérose en plaques les lésions se répartissent non seulement sur le cervelet, mais encore sur les noyaux du nerf vestibulaire et sur la voie cérébrale motrice. Le cerveau est capable de suppléer le cervelet dans une certaine mesure et, comme l'a démontré Luciani (1), un chien privé du cervelet, auquel on enlève les deux gyrus sigmoïdes, devient incapable de réapprendre à marcher et de se tenir debout, même plusieurs mois après la deuxième opération. D'autre part, Ewald (2) a signalé des désordres considérables de l'équilibre après l'extirpation bilatérale des couches superficielles de la zone excitable de l'écorce cérébrale chez le chien privé des deux labyrinthes; le chien ne peut plus marcher, ni sauter, ni courir, ni se tenir debout. J'ai moi-même (3) constaté qu'un chien privé des deux labyrinthes et du cervelet devenait incapable de réapprendre à marcher, et même de se tenir debout, bien qu'en liberté.

Ces diverses expériences permettent de conclure que le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale participent à des degrés divers au maintien de l'équilibre et expliquent dans une certaine mesure pourquoi des lésions disséminées sur ces trois organes entraînent des troubles de l'équilibre, de la marche et de la station plus intenses que ceux observés au cours des atrophies cérébelleuses.

(1) Luciani, *Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale a pathologica*, Firenze, 1891.

(2) Félix Santschi, *Rapports entre la zone excitable du cerveau et le labyrinthe d'après R. Ewald, Revue scientifique*, 1897.

(3) André Thomas, *Etude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe et sur les suppléances entre le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale. Revue internationale de rhinologie, otologie, laryngologie*, 1899.

LÉGENDE DES FIGURES

*Al* Anse du noyau lenticulaire.
*Amy* Amygdale.
*BrQp* Bras du tubercule quadrijumeau postérieur.
*Cge* Corps genouillé externe.
*Cj* Corps juxtarestiforme.
*CL* Corps de Luys.
*CRst* Corps restiforme.
*Eca* Entre-croisement antérieur.
*Ecp* Entre-croisement postérieur.
*Fcc* Faisceau central de la calotte.
*FHe* Faisceau de Helweg.
*Floc* Floculus.
*Flp* Faisceau longitudinal postérieur.
*FM* Faisceau de Meynert.
*Fsmt* Fibres semi-circulaires externes.
*FT* Faisceau de Türck.
*fec* Feutrage extraciliaire.
*fic* Feutrage intraciliaire.
*fie* Segment supéroexterne des fibres arciformes internes.
*fir* Fibres arciformes internes.
*fs* Faisceau solitaire.
*Lc* Lobule central.
*LDg* Lobule digastrique.
*NB* Noyau de Burdach.
*NG* Noyau de Goll.
*Nlt* Noyau latéral du bulbe.
*NM* Noyau de Monakow.
*No* Nodule.
*Noc* Noyau juxtaolivaire externe.
*Noi* Noyau juxtaolivaire interne.
*Np* Noyaux pontiques.
*NR* Noyau rouge.
*NRl* Noyau du ruban de Reil latéral.
*Nrt* Nucleus reticularis segmenti pontis.
*NXII* Noyau de l'hypoglosse.
*Oi* Olive inférieure ou bulbaire.
*Oc* Olive cérébelleuse.
*P* Pédoncule cérébral.
*Pcm* Pédoncule cérébelleux moyen.
*Pcs* Pédoncule cérébelleux supérieur.
*Py* Pyramide.
*Qa* Tubercule quadrijumeau antérieur.
*Rm* Ruban de Reil médian.
*Tga* Pilier antérieur du trigone.
*V* Trijumeau.
*VA* Faisceau de Vicq d'Azyr.
*Vsd* Racine descendante du trijumeau.
*X* Pneumogastrique.
*xPy* Entre-croisement des pyramides.
*xNt* Entre-croisement des noyaux du toit.
*II* Bandelette optique.

II

# NOUVELLES RECHERCHES CLINIQUES SUR LES VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA COURBE DE SECOUSSE MUSCULAIRE (1)

PAR

**Maurice Mendelssohn.**

Presque tout l'électrodiagnostic actuel est fondé sur les réactions motrices anormales des nerfs et des muscles. Cependant la courbe myographique, qui est la représentation la plus exacte de la manière dont un muscle répond à l'action électrique, n'a été jusqu'à présent que très peu l'objet d'études spéciales. On cherche en électrodiagnostic à déterminer surtout la grandeur de la contraction musculaire par rapport à une intensité donnée du courant irritant, mais on néglige complètement de mettre en évidence les modifications dans la forme de la secousse.

Dans mes travaux antérieurs (2), j'ai déjà attiré à plusieurs reprises l'attention des cliniciens sur la grande valeur séméiologique de la courbe myographique, et j'ai cherché à déterminer les modifications que cette courbe subit dans différentes affections du système neuro-musculaire. Ayant eu l'occasion de recueillir ces dernières années un grand nombre de myogrammes pathologiques, je crois utile de revenir encore aujourd'hui sur cette question et de communiquer les résultats de mes nouvelles recherches sur ce sujet.

Comme je l'ai déjà indiqué autrefois, toutes les courbes de secousse du muscle à l'état pathologique présentent les quatre types suivants bien distincts les uns des autres :



Fig. 1

1° La *courbe spasmodique*, caractérisée par une période latente très courte, une ascension brusque et une descente longue, lente et plus ou moins déformée (fig. 1, 2 et 3).

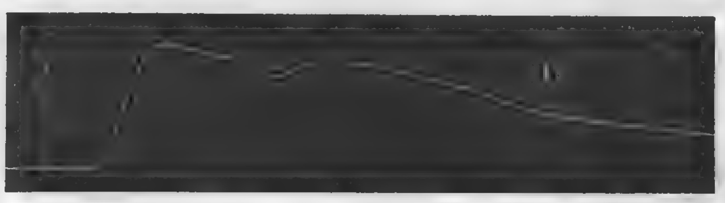
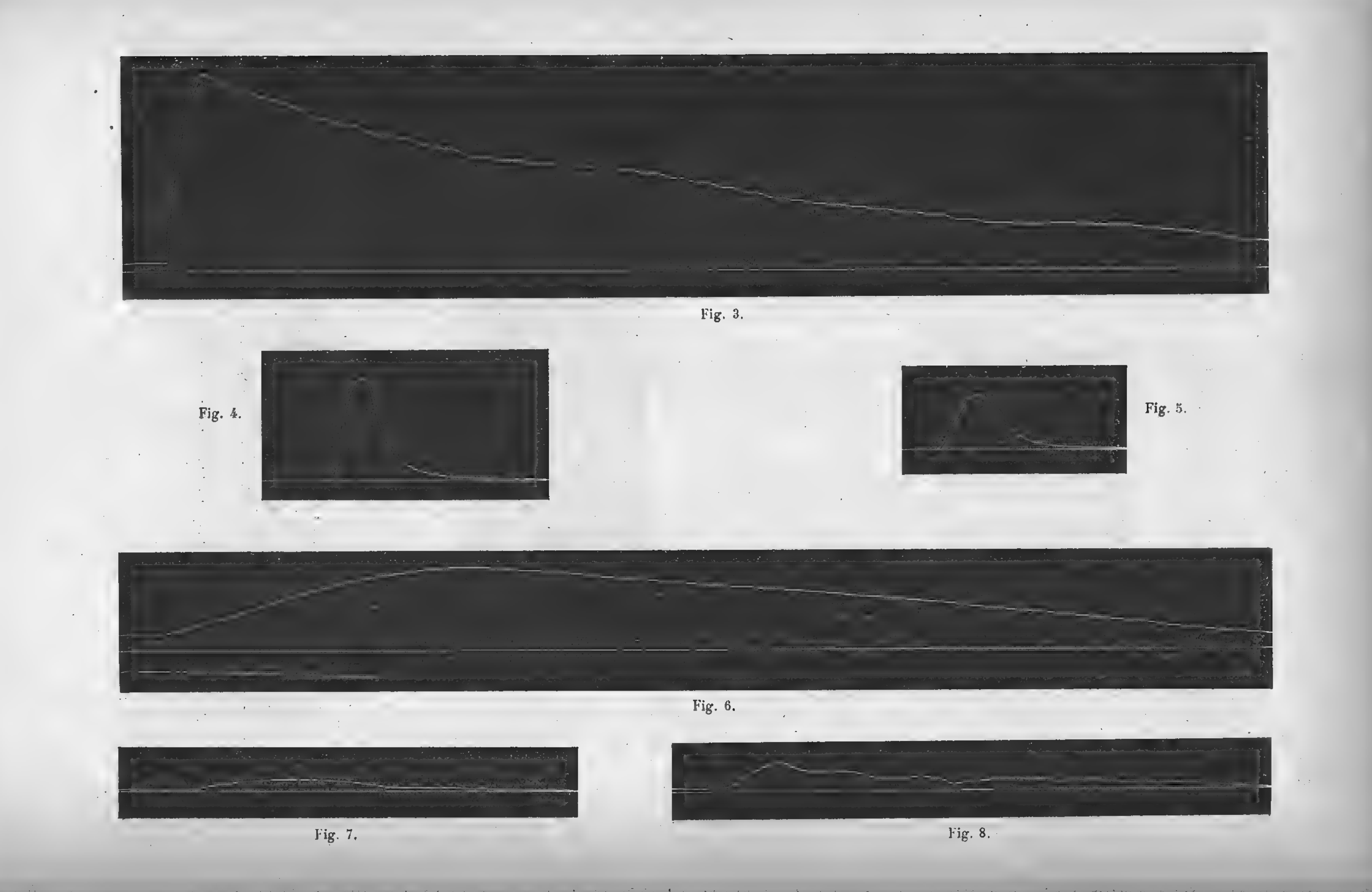


Fig. 2.

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie* de Paris, séance du 4 décembre 1902.

(2) M. Mendelssohn, Recherches cliniques sur la période d'excitation latente des


Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.

2° La *courbe paralytique*, caractérisée par un allongement de la période latente et par une diminution de la hauteur de la courbe, la durée et la forme de la secousse restant les mêmes. Cette courbe ne diffère d'une courbe normale que par la diminution de son amplitude, les contours du myogramme étant à peu près les mêmes dans les deux cas. Cependant le sommet dans la courbe paralytique est plus arrondi que dans la courbe normale. On voit cela très bien sur les figures 4 et 5. La figure 4 représente une courbe de la secousse du biceps brachial du côté sain, tandis que la figure 5 représente une courbe paralytique du biceps brachial du côté paralysé (hémiplégique) chez le même malade.

3° La *courbe atrophique*, dans laquelle la période latente, la durée de la secousse et celle de la partie ascendante sont allongées, tandis que la hauteur du myogramme est notablement diminuée. Les figures 6 et 7 représentent les courbes atrophiques du biceps brachial recueillies chez le même malade à la période initiale et à un stade plus avancé de la maladie.

4° La *courbe dégénérative* présente tous les caractères de la courbe atrophique avec les ondulations dans sa partie descendante (fig. 8).

Mes recherches ultérieures ont montré que toutes les courbes myographiques, si nombreuses et si variées en pathologie nerveuse, peuvent être réduites à ces quatre types principaux, qui correspondent à des altérations organiques différentes et qui se transforment souvent l'un dans l'autre au cours d'une même maladie.

Quoique toutes les parties constituantes de la courbe myographique puissent être modifiées simultanément ou alternativement par le processus morbide, cependant les modifications pathologiques portent principalement sur la partie descendante du myogramme. Cette partie s'allonge, rejoint l'abcisse avec une grande lenteur et présente sur son trajet de nombreuses déformations qui la distinguent complètement de la ligne de descente d'une courbe normale. La ligne de descente d'un muscle pathologique présente tantôt un plateau plus ou moins long, tantôt elle est pourvue d'un ou de plusieurs crochets et même d'une onde secondaire due à la recontraction du muscle pendant sa phase de relâchement. Le ralentissement de la contraction musculaire, et par conséquent l'augmentation de sa durée, se traduit avant tout par l'allongement de la partie descendante de la courbe, celui de sa partie ascendante étant le plus souvent peu prononcé ou n'existant pas du tout.

Toutes ces modifications de la partie descendante de la courbe sont très caractéristiques et permettent d'affirmer que chez l'homme *toute courbe dont la descente est déformée dénote un état pathologique du muscle*.

C'est le relâchement défectueux qui caractérise surtout le muscle malade. Un muscle atteint par le processus morbide se contracte *souvent* d'une façon anormale, mais il peut aussi parfois se contracter tout à fait normalement, tandis qu'il se relâche *toujours* mal, se distend difficilement et revient péniblement à sa longueur primitive.

Si, comme on le croit actuellement, la contraction du muscle est la résultante de deux forces : la contractilité et l'élasticité, on est forcé d'admettre qu'un

muscles dans différentes maladies. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1880, p. 193. — Recherches sur la courbe de la secousse musculaire dans différentes maladies du système nerveux. *Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris*. 9 juillet et 6 août 1883. — Étude sur la contraction du muscle dans les maladies du système nerveux et musculaire. *Thèse de doctorat de Dorpat*, 1884. — Sur les types pathologiques de la courbe de secousse musculaire. *Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris*, 1891.

muscle malade développe pendant sa contraction des forces élastiques insuffisantes pour que son relâchement s'effectue d'une manière normale. En effet, une série d'expériences spéciales instituées chez les animaux et chez l'homme m'ont permis de conclure qu'il existe un rapport direct et très étroit entre les troubles de l'élasticité du muscle et ceux de sa phase de relâchement. Or, dans toutes les myopathies, quelle que soit leur origine, c'est l'élasticité musculaire qui est atteinte avant tout; la contractilité peut être également modifiée, mais elle l'est toujours à un degré plus faible que l'élasticité. Le parallélisme qui existe entre les forces contractiles et électriques dans un muscle normal ne se maintient pas à l'état pathologique; le processus morbide produit souvent une dissociation plus ou moins complète de ces deux catégories de forces indispensables pour le fonctionnement régulier du muscle. Les modifications de l'élasticité et de la contractilité étant intimement liées à des altérations anatomiques du tissu musculaire, il est évident que la courbe myograhique, qui est une représentation exacte de la fonction du muscle, constitue le meilleur moyen pour préciser le degré de l'altération fonctionnelle et même structurale de la fibre musculaire. La courbe myographique présente ainsi une grande valeur pour la séméiologie des affections du système neuro-musculaire; elle a aussi une importance pronostique puisqu'il est facile de suivre, jour par jour, les modifications que la maladie provoque, à mesure qu'elle évolue, dans le fonctionnement du muscle et par conséquent dans la forme de son myogramme.

Il importe de remarquer que les modifications pathologiques de la forme de la courbe de secousse et surtout de sa partie descendante ne s'observent dans des conditions expérimentales qu'à la suite de l'action de certains poisons musculaires (alcaloïdes et toxines microbiennes) dont l'action porte également avant tout sur la phase de relâchement du muscle. En présence de cette analogie, qui est très frappante surtout en ce qui concerne l'action de quelques toxines microbiennes, il y a peut-être lieu de se demander si, dans plusieurs affections spinales amyotrophiques, la lésion de la cellule pyramidale et celle de la fibre musculaire ne sont pas provoquées par une seule cause, l'action d'une toxine, qui s'exercerait en même temps sur l'organe central et sur l'organe terminal périphérique. L'étude de la courbe myographique paraît fournir quelques renseignements plaidant en faveur d'une telle manière de voir.

Il résulte de tout ce qui a été dit plus haut qu'une courbe myographique bien prise et exactement interprétée peut fournir des renseignements très utiles non seulement pour le diagnostic et le pronostic, mais aussi pour la pathogénie de certaines affections myopathiques. Dans ces conditions, elle devrait servir également de base et de moyen de contrôle pour une électro- et mécanothérapie rationnelle des maladies du système neuro-musculaire.

---

## REVUE ANALYTIQUE

---

### L'ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION DE LA LOCALISATION CORTICALE

D'APRÈS LE PROFESSEUR C. VON MONAKOW (1)

par **O. Veraguth** (de Zurich).

I. — La localisation corticale est la dernière conséquence de la longue série d'efforts de localisation qui commence par l'étude des centres nerveux des animaux des espèces inférieures. En ascendant l'échelle zoologique on voit diminuer de plus en plus l'adaptabilité générale du système nerveux et se développer une subordination hiérarchique entre les différentes parties du système nerveux et les actions coordonnées des centres collectifs.

La valeur inégale des différentes parties du cortex n'a été comprise qu'après une longue lutte; tout en admettant que les résultats des travaux sur la localisation ont été considérables au point de vue de la diagnose topographique des lésions en foyer, on doit en même temps avouer que la base théorique de la localisation corticale est encore loin d'être bien fondée. Nous ne connaissons pas encore les relations intimes entre la lésion anatomique et le syndrome clinique, nous ne savons pas encore beaucoup du mécanisme pathologique des phénomènes locaux.

A la suite d'une lésion corticale un syndrome se manifeste; il n'est pas constant, et se réduit avec le temps à un complexus symptomatique résiduel en perdant une partie des symptômes transitoires. Or, il est difficile de séparer les signes locaux résiduels des signes locaux transitoires, surtout parce que le système nerveux central possède le pouvoir de réparer jusqu'à un certain degré les troubles fonctionnels dus à une lésion. Les différences d'opinions sur les suites infaillibles d'une lésion corticale s'expliquent par la difficulté d'interpréter au juste les syndromes chez les animaux opérés et d'analyser la lésion anatomique correspondante.

Le stade des symptômes transitoires n'a été étudié exactement que dans ces derniers temps. Il se partage en deux actes, dont le premier est identique au shock. Celui-ci peut être défini : excitation des faisceaux d'arrêt des réflexes. Le shock passé, le deuxième acte se manifeste, qui, lui aussi, se compose de symptômes passagers. Ces derniers peuvent durer longtemps après l'attaque et se mêlent peu à peu aux symptômes résiduels. Par exemple, chez le singe dont on a enlevé la zone motrice, se montre, après le shock, une paralysie flasque, et après celle-ci une hémiparésie; un chien opéré sur la zone A (Munk) présente, après le shock, une hémianopsie qui finit par disparaître complètement. Goltz explique ce deuxième acte par l'effet de l'irritation des parties sous-corticales; Munk y voit une conséquence inflammatoire de l'opération.

Hitzig a enlevé chez le chien d'abord la zone A de Munk, et, les symptômes passagers dus à cette opération ayant disparu, il a enlevé la circonvolution sigmoïdienne du même animal; dans ces circonstances le syndrome passager ne se produit pas; Hitzig considère ce phénomène comme une conséquence d'une action d'arrêt des centres sous-corticaux.

D'après V. Monakow, il n'est pas nécessaire de se figurer des neurones d'arrêt. Nous savons que les faisceaux sensoriels et moteurs se composent de neurones joints les uns aux autres. A l'endroit où les terminaisons des neurones se rencontrent, on peut supposer des cellules intercalées. V. Monakow définit sous le nom de neuro-complexe (*neuronencomplexe*) la quantité minima de neurones nécessaire à la production d'une excitation minima consciente. Le neuro-complexe moteur, par exemple, comprend le faisceau pyramidal, le faisceau moteur cortical de la calotte, le proto-neurone spinal et, aux endroits de contact, des neurones intercalés. Si le faisceau pyramidal est détruit, les autres parties du neuro-complexe se trouvent privées d'une innervation intégrante; mais peu à peu les parties restées intactes s'organisent entre elles, de sorte que le faisceau cortical moteur de la calotte gagne une influence sur les cellules intercalées spinales et sur le protoneurone. C'est ainsi que le syndrome résiduel de l'hémiplégie se forme. Cet effort local des neu-

(1) Ueber den gegenwartigen Stand der Frage der Localisation im Grosshirn. *Ergebnisse der Physiologie*, I. I, Jahrgang, 1902.

rones intacts, pour conserver autant que possible de leur fonction, n'est pas identique au shock, mais correspond au contraire au second acte dont nous venons de parler et auquel V. Monakow donne le nom de *diaschisis.* Il insiste sur le fait que, dans les cas où la diaschisis se produit, il ne s'agit pas d'un stade d'excitation, mais plutôt d'un stade de paralysie produit par une interruption de contact à l'endroit où un ordre de neurones se joint à l'ordre suivant. La diaschisis est donc une nouvelle disposition entre les neurones intacts, un combat local pour la conservation de la jonction, l'isolement des parties intégrantes par la perte de la combinaison dirigeante normale. Il est inutile d'ajouter que des effets d'irritation provenant du lieu même de la lésion peuvent se produire en même temps que la diaschisis.

Les deux théories énoncées par V. Monakow, celle du neuro-complexe et celle de la diaschisis, se trouvent donc dans les relations suivantes entre elles : la diaschisis est l'*épanouissement du trouble fonctionnel d'une partie du neuro-complexe sur tout le neuro-complexe.*

Appliquons cette définition à l'opération de Hitzig (ablation d'abord de la zone A et, après un certain temps, de la circonvolution sigmoïdienne). A la suite de la première opération les neurones intéressés, qui se terminent au corps genouillé externe, perdent leur fonction; de ce fait la fonction du corps genouillé externe se trouve pendant un certain temps totalement désorganisée; mais alors les parties intactes du neuro-complexe optique se réorganisent sans l'aide des neurones perdus (Schisma). Il n'est pas nécessaire de dire que cette diaschisis se produit seulement dans les centres sous-corticaux, elle peut aussi s'étendre aux parties corticales voisines, pourvu qu'une connexion intime existe entre celles-ci et le lieu de la lésion, comme par exemple entre la zone A et la circonvolution sigmoïdienne.

Si on admet que les troubles de la nutrition et de la circulation doivent jouer un rôle dans la genèse des symptômes transitoires succédant à une lésion corticale, on pourrait classer les causes de la restitution fonctionnelle suivant la formule suivante : la restitution des fonctions interrompues peut avoir lieu : 1° par diaschisis du neuro-complexe; 2° par action compensatrice d'autres parties corticales; 3° par la disparition des troubles de la nutrition et de la circulation.

Jusqu'ici il a semblé impossible de réduire chaque symptôme à sa cause essentielle anatomique, surtout parce qu'il s'agit, en premier lieu, de savoir ce que l'on veut localiser. Les mots dont nous nous servons pour exprimer nos impressions sensorielles comprennent des conceptions collectives, et nous sommes encore loin de pouvoir les décomposer en parties intégrantes, chacune capable d'une interprétation anatomique. Le fait que cette difficulté n'est pas comprise se voit dans les essais de localisation des représentations optiques, tactiles, acoustiques, etc., et surtout dans la théorie de Flechsig, qui cherche à localiser les fonctions psychiques supérieures dans des circonvolutions circonscrites. V. Monakow pense, au contraire, qu'il est impossible de localiser, comme entités, les représentations sensorielles, vu que ces représentations sont des complexus d'impressions, ayant chacune sa voie et son centre, et que les différentes sphères corticales ne peuvent être envisagées autrement que comme portes d'entrée des projections arrivant des centres sensoriels sous-corticaux. Elles ne sont pas autre chose.

II. — La méthode des expériences physiologiques, appliquée à la localisation, procède par ablation de parties du cerveau antérieur et se pratique de deux manières différentes :

1° Ablation de grandes parties du cerveau, afin de constater sa valeur par rapport à l'ensemble de l'économie nerveuse, aux différentes étapes du développement phylogénétique (Goltz, Vulpian, etc.);

2° Extirpation de parties corticales circonscrites, afin d'étudier leurs fonctions nerveuses essentielles chez les mammifères (Hitzig, Munk, Horsley, etc.)

La première expérience permet d'étudier ce que l'animal peut encore faire après l'opération, tandis que la seconde cherche à démontrer quelles sont les fonctions qui disparaissent après l'opération. Au commencement, il semblait que ces deux méthodes produisaient des résultats contradictoires, tandis qu'aujourd'hui, grâce aux progrès faits dans la connaissance des centres nerveux, on s'aperçoit qu'elles se suppléent vraiment l'une l'autre. En tout cas, on en tire la conclusion suivante : En ce qui concerne sa fonction, le cerveau antérieur augmente d'importance en ascendant l'échelle zoologique aux dépens du cerveau intermédiaire, moyen et postérieur; chez les espèces inférieures, ces derniers sont chargés de fonctions compliquées. Il n'est donc plus permis d'appliquer sans restriction les résultats expérimentaux obtenus chez les animaux d'une espèce inférieure à ceux

d'une espèce supérieure, et à plus forte raison donc à l'homme. Chez les animaux d'espèce inférieure, on observe le principe anatomique de l'indépendance des parties nerveuses ou au moins des relations légères entre ces parties. Plus on s'élève dans l'échelle zoologique, plus on voit s'accroître le rôle du principe de la représentation et de la subordination hiérarchique des autres parties au contrôle du cerveau antérieur.

La méthode des extirpations partielles a fait de grands progrès, grâce aux opérations sur des régions corticales symétriques et asymétriques, sur des parties sous-corticales et sur les organes terminaux du même animal. En même temps l'observation clinique des animaux opérés s'est précisée. La méthode des opérations combinées nous a donné de nouveaux aperçus, elle a surtout démontré la corrélation des centres corticaux et sous-corticaux.

La méthode de l'excitation électrique imaginée par Hitzig, quoique caractérisée par V. Monakow de « méthode de localisation par excellence », demande à être soigneusement interprétée. Il faut avant tout se rendre compte que nous ne savons pas encore, même aujourd'hui, quels sont les éléments histologiques qui sont excités. Nous devons cependant à ces expériences l'importante découverte physiologique de la conduction directe et isolée de l'excitation électrique du foyer d'origine au prochain centre sous-cortical ; de là, après transformation, l'excitation est conduite par des faisceaux tout à fait déterminés. Plus encore, elle a démontré que l'excitation électrique produite expérimentalement peut, ainsi que les excitations provenant des impressions sensorielles ordinaires, s'accumuler dans l'écorce et enfin se décharger sous forme de secousses convulsives ou d'accès épileptiques.

V. Monakow assigne aux expériences, fondées sur les résultats de la tension électro-négative (négative Schwankung), le rôle de méthode de contrôle et de supplément.

La méthode anatomique des dégénérations secondaires, dont la portée n'a été appréciée que relativement tard, promet aujourd'hui d'être la plus riche en résultats. En premier lieu, nous lui devons la connaissance de la couronne rayonnante et de sa fonction, des faisceaux d'association intercorticaux longs et courts. Nous savons, par elle, que la masse de la couche optique, excepté la substance grise centrale et le ganglion habenulæ, périt après une lésion grossière du cerveau antérieur. La couche optique, y compris le corps genouillé interne et externe, est, d'après les données de cette méthode, la dernière station avant l'écorce. Les questions soulevées par ces constatations, à savoir les relations entre les parties individuelles de la couche optique, entre celle-ci et l'écorce, ont été, pour la plupart, exactement résolues.

Parmi les méthodes purement histologiques, celles de la myélinisation a servi de préférence. Mais elle est basée sur la supposition, nullement prouvée, que la myélinisation et la fonction marchent de pair. Par contre, elle a l'avantage que ses résultats peuvent être étudiés directement sur le cerveau humain lui-même.

Les résultats principaux des méthodes anatomiques expérimentales sont les suivants : chaque noyau de la couche optique correspond à une sphère corticale circonscrite comme lieu de projection. Un noyau spécial de la couche optique dégénère toujours à la suite de la destruction d'une des sphères corticales circonscrites, ce qui est tout à fait conforme aux résultats de la méthode physiologo-expérimentale. Cependant ces deux méthodes donnent aussi des résultats qui diffèrent entre eux. L'étude du centre visuel montre en même temps les correspondances et les différences entre les résultats obtenus par les deux méthodes. Le centre visuel physiologo-expérimental est limité à la partie corticale dont l'ablation est nécessaire pour la production d'une cécité corticale ; mais ce n'est dans ce cas que la perception de la lumière qui s'éteint. Or, le centre visuel physiologique renferme en lui, sans doute, des centres d'autres fonctions tels que, par exemple, celui des mouvements des yeux. Le centre visuel anatomique est défini par la partie corticale qui doit être détruite au minimum afin de produire une dégénération maxima du corps genouillé externe, du pulvinar et des corps quadrijumeaux antérieurs. Mais il est indiscutable que ce ne sont pas seulement les voies de la perception de la lumière qui passent par le nerf optique.

Le résultat principal, que nous devons à la méthode anatomique, est d'avoir constaté qu'il existe entre le protoneurone sensoriel et les téloneurones corticaux au moins une, à l'ordinaire plusieurs stations de transformation. Les cellules intercalées sont, par conséquent, devenues des quantités intégrantes de l'étude de la localisation. Leur rôle physiologique serait de produire une transformation de l'excitation entre le premier et le second, entre celui-ci et le troisième segment du neuro-complexe.

Quand, d'après la méthode de Goltz, tout un hémisphère est enlevé, toutes les formations sous-corticales qui dépendent du cerveau antérieur dégénèrent ; von Monakow

appelle ces parties les *parties corticales des centres sous-corticaux* (*Grosshirnantheile*), en opposition aux centres et aux faisceaux sous-corticaux qui sont indépendants du cerveau antérieur. Par suite, les parties sous-corticales se subdivisent de la manière suivante :

1° En unités pour lesquelles l'intégrité du cerveau antérieur est une condition absolue d'existence, les parts corticales directes (*direkte Grosshirnantheile*), c'est-à-dire la plupart de la couche optique, le corps genouillé externe et interne, une partie de la substance grise centrale et une partie de la substance noire de Sœmmering, etc. ;

2° En parties qui, après ablation totale d'un hémisphère, ne montrent qu'une diminution de volume modérée, les parties corticales indirectes (*indirekte Grosshirnantheile*), tubercule mammilaire, noyau rouge, toit du corps quadrijumeau antérieur, l'écorce cérébelleuse (en partie), les noyaux des cordons postérieurs, etc. ;

3° En centres sous-corticaux autochtones, qui ne sont pas touchés par l'ablation d'un hémisphère (les nerfs craniens, les cellules de la corne antérieure, les cellules solitaires de la formation réticulée, etc.), parties qui quand même peuvent être en corrélation fonctionnelle très directe avec l'écorce cérébrale. Quand la méthode anatomique est appliquée à la périphérie, c'est-à-dire aux organes sensoriels, l'on voit que le processus de la dégénération s'arrête aux parts corticales des centres sous-corticaux. Ce qui peut être constaté au delà dans la direction de l'écorce se réduit à une atrophie de deuxième ordre. L'écorce est donc indépendante des parties corticales quant à la nutrition aussi bien que quant à la croissance, et il est permis de formuler l'hypothèse que les représentations corticales des centres primaires sensoriels *n'ont plus de fonction spécifique et que la spécificité des neurones diminue continuellement à partir des centres primaires.*

L'anatomie comparée du système nerveux apporte des preuves éclatantes de la division des centres sous-corticaux d'après von Monakow. Les parts corticales directes sont celles qui dans la série zoologique se développent très tard, tandis que les centres autochtones se trouvent chez des espèces de très bas rang, les parts corticales indirectes se trouvant dans les étapes intermédiaires. On peut donc classer les centres sous-corticaux selon leur développement phylogénétique en parties anciennes, parties moyennes et parties jeunes (*phylogenetisch alte, mittelalte, und junge Grosshirnantheile*), division qui est tout à fait conforme aux résultats anatomiques.

Si les résultats des méthodes clinico-anatomiques sont loin d'être aussi probants que les faits sont nombreux, cela s'explique par une quantité de complications qui sont dues tantôt à la forme des foyers, tantôt à leur localisation, non seulement dans l'écorce, mais aussi dans la substance blanche sousjacente, tantôt à des troubles circulatoires occasionnels, etc. Ce que nous pouvons attendre de l'étude des cas cliniques, c'est la différenciation plus exacte de nos connaissances sur les symptômes des altérations corticales plutôt qu'une appréciation meilleure de leur valeur topographique.

III. — La question de la localisation des mouvements est loin d'être définitivement résolue. On n'a pas encore dépassé le stade d'un schématisme assez grossier. D'après von Monakow ce sont surtout les méthodes de l'anatomie et des expériences comparées qui doivent être appliquées à ces études. L'émigration graduelle des fonctions motrices vers le cerveau antérieur est sans doute en rapport direct avec la multiplication des relations entre les excitations sensorielles et les mouvements au cours du développement philogénétique. Arrivés à une certaine étape de la série zoologique, nous rencontrons des dispositifs moteurs correspondant à la disposition spéciale des organes sensoriels. Chez les espèces les plus élevées ces éléments moteurs se partagent, eux aussi, en parties corticales et en parties sous-corticales.

La moelle est la partie philogénétique la plus ancienne. C'est elle qui cède le moins de ses parties anatomiques et de ses compétences fonctionnelles à l'émigration philogénétique vers le cerveau antérieur, quoique, sans doute, des excitations centripètes arrivent jusqu'aux parties corticales pendant une action réflexe des parties inférieures.

Pendant les mouvements de la locomotion, l'excitation parcourt chez l'homme toutes les étapes sous-corticales à partir de l'écorce. Si donc une partie du neuro-complexe est détruite, la fonction n'est pas complètement abolie; elle n'est que mutilée. Une différenciation de la fonction a lieu entre les parties du neuro-complexe restées intactes, et une nouvelle disposition se fait entre elles (*diaschisis*). Chez les vertébrés supérieurs, la locomotion est localisée dans les centres sous-corticaux et l'influence corticale s'accroit sans doute graduellement en ascendant l'échelle zoologique. Mais les mouvements individuels à but spécial (*Zielbewegungen*) et les mouvements physiognomiques dépendent d'un degré supérieur de l'intégrité de l'écorce; ils sont perdus irrévocablement après la destruction des territoires corticaux correspondants.

Par cette localisation de la sensibilité V. Monakow se met en opposition avec un grand nombre d'auteurs (Henschen, Dejerine, Long, Flechsig, etc.) qui localisent la sensibilité dans la même zone que la motilité. Or il y a des hémiplégies cérébrales sans hémianesthésie et des hémianesthésies corticales sans hémiplégie. La méthode de la dégénérescence secondaire vient à l'appui de l'opinion de V. Monakow. Quant à la myélinisation, le fait semble être établi que les neurones de la région centro-pariétale, c'est-à-dire ceux dont la destruction entraîne le plus vraisemblablement une hémianesthésie, se myélinisent le plus tôt.

V. Monakow groupe les sensibilités chez les mammifères supérieurs dans une série de stades d'impressions sensibles (*sensible Eindrücke*), parties nécessaires successives pour l'évolution de la conscience :

1° L'impression spinale, jointe à la fonction du ganglion spinal et des métamères innervés par lui. Ce réflexe primaire est, chez l'homme, sous une certaine influence corticale. La quantité des fonctions motrices produites par l'impression spinale diminue rapidement en ascendant l'échelle zoologique ;

2° L'impression sous-corticale, produite par la fonction du deutoneurone dans le bulbe, la protubérance et le mésencéphale. Elle produit les réflexes sous-corticaux de la respiration, etc. Chez l'adulte cette impression n'entre plus que rarement en activité isolée, à l'ordinaire elle ne sert qu'à mettre l'étape suivante en action. Jusqu'ici le lien de la personnalité manque encore ; ces impressions sont identiques au « Gemeingefühl » de Munk ;

3° L'impression corticale diffuse, telle qu'elle se présente chez l'enfant nouveau-né. Elle correspond à la projection de la couronne rayonnante sur les circonvolutions rolandique et extrarolandique. L'impression sensible est encore confuse, sa qualité spécifique et sa localisation topique ne sont pas encore développées ;

4° L'impression centro-pariétale, qui entre en scène dans la zone centro-pariétale. C'est ici que les sensibilités obtiennent leurs signes locaux et leurs qualités spécifiques ;

5° L'impression corticale complète ; la réalisation psychique des impressions antécédentes se produit ; c'est l'acte final de toute la série des actes dont la sensibilité est composée. Cette impression ne peut être localisée, ses neurones ne se trouvent pas seulement dans la zone centro-pariétale, mais ils se trouvent dispersés dans un grand nombre de parties corticales.

Il est vrai que chez les mammifères quelques réflexes relativement simples souffrent, eux aussi, d'une lésion corticale (réflexes corticaux, Munk, d'après des expériences dont les résultats sont ratifiés par les faits de l'observation clinique).

On peut donc résumer ainsi les espèces suivantes de mouvements qui dépendent de l'écorce cérébrale :

1° Chaque endroit cortical représentant un organe sensoriel, émet vers le centre sous-cortical correspondant des neurones qui sont à la disposition spéciale de cet organe sensoriel (par exemple les muscles du bulbe oculaire dans la sphère optique). Il existe donc des points d'excitation motrice hors de la zone motrice actuelle, ou, autrement dit, *la motilité est représentée dans presque toutes les sphères corticales ;*

2° Il doit y avoir dans de différents endroits, en dehors de la zone motrice d'où sort le faisceau pyramidal, des centres corticaux pour les mouvements de la locomotion (expériences de Prus, Hering, Rothmann, etc.), mais des combinaisons d'excitations spéciales sont nécessaires pour leur fonctionnement normal ;

3° Pour les professions manuelles et les mouvements individuels et à but spécial, la zone motrice corticale rolandique est seule disponible. Son organisation fonctionnelle est assez bien connue, grâce aux travaux de Hitzig, Horsley, Beevor, Sherrington, Hering, etc. Quant à son extension, c'est surtout la circonvolution rolandique antérieure qui est intéressée. Sa limitation par les sillons est trop grossière et les foyers d'excitation, même chez la même espèce, peuvent avoir des particularités individuelles de situation réciproque.

Pour chaque action motrice volitionnelle il faut, d'après l'auteur, distinguer les actes suivants :

1° L'idée dirigée vers le but du mouvement fait surgir l'image de l'action motrice, acte psychologique qui jusqu'à présent ne peut être localisé ;

2° Suit la traduction des images de l'action en actes individuels moteurs, action des parties corticales préfocales, qui sont à leur tour excitées par des neurones d'association d'autres parties corticales ;

3° Action de foyer ; combinaison des excitations à l'intérieur des foyers variant selon

les différentes parties des membres en action et selon le but de l'action. C'est ici que commence la localisation corticale actuelle ;

4° L'impulsion motrice se propage sur les centres sous-corticaux et par les nerfs aux muscles.

IV. — Depuis l'ablation de la partie sigmoïdienne par Munk, les études expérimentales sur la localisation de la sensibilité s'occupent de la question : que reste-t-il en guise de syndrome constant après ablation de la région en question ? V. Monakow trouve que dans ces discussions l'anatomie comparée n'a pas été suffisamment considérée, surtout parce que l'observation des faits cliniques chez les animaux est très difficile à interpréter.

Chez les vertébrés supérieurs, la plus grande partie de ce qui est nécessaire à la formation d'une sensation consciente est émigré, au cours du développement philogénétique, en partant des centres philogénétiques anciens, en forme de représentants de complexus de neurones supérieurs, toujours dans la direction du cerveau antérieur ; mais quelques-uns de ces complexus nerveux, capables de fonctions compliquées, sont restés en arrière dans les vieux centres philogénétiques.

Dans les conditions normales, il paraît que ceux-ci ne prennent pas une part considérable à la formation des sensations, mais si l'innervation du côté des parties supérieures vient à être troublée, elles semblent pouvoir offrir une certaine compensation.

Se fondant sur l'observation du malade, V. Monakow formule l'hypothèse qu'une hémianesthésie contralatérale est produite par la destruction de la région centro-pariétale. La diminution de chaque qualité de la sensibilité n'est pas la même dans tous les cas. Le trouble sensoriel n'est pas non plus constant. Il se manifeste par le manque d'orientation à l'aide du sens tactile (astéréognosie), et se compose d'une réduction des qualités sensorielles variables dont la série d'intensité est la suivante : sensibilité topographique, sens d'espace (*Raumsinn*), sensibilité musculaire (toutes deux totalement, ou presque totalement abolies) sensibilité à la température et à la pression (assez diminuées) et sensibilité à la douleur (presque pas troublée ou même totalement libre). La sensibilité topographique et la sensibilté musculaire pourraient peut-être être localisées dans la région rolandique ; la sensibilité douloureuse et celle de la pression ne sont pas si nettement localisables. Pour le sens stéréognostique la région rolandique est beaucoup trop étroite.

La région centro-pariétale comprend les deux circonvolutions rolandiques, le gyrus supramarginalis (la partie antérieure du lobe pariétal sup. et inf.).

V. — Chez tous les vertébrés qui possèdent une écorce occipitale, sa lésion produit des troubles de la vision d'une intensité proportionnelle au degré de l'émigration des parties du neuro-complex optique vers le cerveau antérieur. Par conséquent la question de la localisation se pose de la manière suivante : quel rôle jouent, pendant l'acte visuel, les différentes parties neuronales du cerveau intermédiaire et médiaire et surtout du cerveau antérieur, qui se joignent à la terminaison du nerf optique? Cette question ne peut être résolue par la méthode physiologique des extirpations ; il faut, afin d'atteindre ce but, consulter la méthode anatomique expérimentale, l'observation clinique de l'homme, et enfin faut-il aussi tenir compte des résultats de l'anatomie comparée.

Munk, se basant sur ses expériences, distingue le réflexe rétinien sans aucune perception de la lumière et le réflexe visuel se joignant à cette perception.

Cette distinction est un progrès pour la localisation, quoiqu'elle ne soit peut-être que d'une valeur transitoire. Les résultats expérimentaux physiologique et anatomique se complètent entre eux : après l'ablation des zones visuelles on constate la cécité corticale ; après l'ablation de toute la surface cérébrale, en épargnant la zone visuelle, la sensation visuelle est conservée. A la première de ces conditions correspond la dégénérescence de la radiation optique et des centres optiques primaires ; à la deuxième, l'intégrité des centres optiques primaires. Après ablation de la sphère visuelle, quand l'animal a été opéré en bas âge, le nerf optique ne présente qu'un arrêt de croissance.

Le corps genouillé externe se partage, selon les expériences anatomiques, en deux parties : une petite partie rétinale et une plus grande partie corticale. La partie corticale (dorsale) dégénère seulement après l'ablation de la sphère visuelle, et la partie rétinale (petite zone centrale) dégénère seulement après l'énucléation du bulbe. Puisque la partie corticale demeure absolument intacte après l'énucléation du bulbe, il s'ensuit que l'on ne peut supposer un rapport *direct* entre celle-ci et le nerf optique. La rétine fonctionne encore après l'ablation de la sphère visuelle, il y a une réaction pupillaire, mais il n'y a plus de vision consciente ; en d'autres termes, l'intégrité de la sphère visuelle est absolument nécessaire à la perception de la lumière (Munk).

Les résultats anatomique et physiologique prouvent que la zone visuelle ne se con-

forme pas à la configuration macroscopique des sillons et des circonvolutions; les limites semblent être diffuses. V. Monakow refuse de localiser la sphère optique seulement à l'écorce de la scissure calcarine, aux lèvres du cunéus, au lobule lingual (Henschen); il lui répartit encore $O_1$-$O_3$, tout le cunéus, le lobule lingual et la circonvolution descendante. Chez un homme de plus de 60 ans qui avait perdu les deux yeux aux premiers jours de sa vie, l'atrophie secondaire se trouva n'être pas plus prononcée à la zone de Henschen que dans les autres circonvolutions occipitales. D'autre part, si l'on veut produire chez un animal une cécité corticale totale et une dégénérescence totale des centres primaires optiques, il faut enlever les parties latérales du lobe occipital aussi bien que l'écorce médiane.

Puisque le protoneurone optique se termine aux centres primaires, il faut, pour qu'il y ait une projection de la rétine quelque part, qu'elle soit là. Chaque lésion de l'écorce visuelle est suivie d'hémianopsie. Il faut donc penser que les points homonymes de la rétine sont représentés au corps genouillé externe par des cellules voisines et que de là les neurones secondaires se rendent à l'écorce dans un ordre correspondant. On peut en tout cas dire que chaque cadran de la rétine semble être en relation plus intime avec une partie distincte de la zone visuelle qu'avec les autres.

La tache jaune de la rétine n'est pas, d'après V. Monakow, localisée dans une zone corticale circonscrite et limitée; au contraire, peut-être est-elle représentée dans un territoire qui dépasse la zone visuelle jusqu'à présent connue. Les parties périphériques et les parties cérébrales de la rétine n'ont pas la même fonction; les premières semblent plutôt servir à l'orientation des mouvements, les dernières, plutôt à la perception de la lumière. On peut donc très bien supposer que les premières pourraient être localisées au voisinage des foyers pour les mouvements du bulbe oculaire, dans des zones circonscrites, et que les dernières, à leur tour, aient une représentation aussi diffuse que possible, en correspondance avec l'importance de leur fonction.

Les méthodes anatomo-expérimentale et anatomique ont démontré la corrélation entre l'écorce et quelques noyaux du corps genouillé externe et le pulvinar; la partie latérale de la zone visuelle correspond à la partie médiale du corps genouillé, la partie médiale de celui-ci à la partie latérale de celle-là, le pulvinar est en connexion avec le girus angularis. Mais ces méthodes, pas plus que la méthode de Flechsig, ne peuvent résoudre la question de la représentation de la tache jaune. Il est vraisemblable que ce sera par l'observation exacte clinico-anatomique de l'homme atteint d'affection du neuro-complex optique qu'elle sera résolue. Mais la lésion de l'écorce optique peut produire, chez l'homme, des troubles psychiques, troubles de l'orientation dans l'espace et de la partie intégrante optique des représentations mentales (la cécité psychique); ces troubles peuvent s'étendre et s'approfondir selon le degré de la lésion, selon le caractère des lésions simultanées des neurones d'associations intercorticaux et enfin selon le degré de la diaschisis.

L'auteur termine cette première partie de son essai en répétant que, selon lui, on ne peut localiser exactement que les fonctions qui sont en connexion avec l'orientation dans l'espace et avec les mouvements qui y correspondent. Toutes les autres fonctions sensorielles se composent de combinaisons plus simples d'excitations; celles qui correspondent à une différenciation plus fine entre les qualités et qui n'ont rien à faire avec l'orientation dans l'espace, et surtout les fonctions psychiques, ne peuvent être localisées dans des territoires corticaux circonscrits. On peut pourtant les étudier anatomiquement en recherchant les faisceaux des différentes parties intégrantes de ces fonctions composées (1).

(1) La bibliographie adjointe au mémoire de V. Monakow contient 846 mémoires.

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

128) **Recherches sur les Localisations Radiculaires des Fibres Motrices du Larynx,** par J. Van Biervliet. *Le Névraxe,* 1902, vol. III (fig.).

Il existe des divergences d'opinion quant à l'innervation des muscles du larynx (Grossmann, Grabower, Van Gehuchten et Bochenek, etc.). Sous la direction du professeur Van Gehuchten, J. V. B... a entrepris une série de recherches, s'attachant particulièrement à vérifier les travaux de Grossmann,

Les résultats de ses expériences le conduisent aux conclusions suivantes :

1° Les filtres radiculaires appartenant chez le lapin aux nerfs IX, X, XI se répartissent en trois groupes ; mais cette répartition est absolument différente de celle admise par Grossmann et d'autres auteurs ;

2° Les fibres du glosso-pharyngien sont représentées au niveau du bulbe par un seul filet radiculaire (filet supérieur). Ce filet n'intervient pas dans l'innervation du larynx ;

3° Les fibres motrices du nerf laryngé supérieur proviennent toutes du groupe moyen ;

4° Les fibres motrices du laryngé inférieur proviennent à la fois des filets radiculaires du groupe moyen et de ceux du groupe inférieur.

Paul Masoin (Gheel).

129) **Sur la Localisation des Centres moteurs du Biceps Crural, du Demi-tendineux et du Demi-membraneux dans la Moelle Épinière,** par Parhon et Goldstein. *Journal de Neurologie,* 1902, n° 13 (10 fig.).

Les auteurs ont institué de nouvelles séries d'expériences en vue de vérifier et préciser leurs premiers résultats, (1900, 1901). Il en résulte que le noyau du biceps crural est représenté par le groupement intermédiaire et non par le groupement central, ainsi que les auteurs l'exprimaient antérieurement. Ce groupement central représente le noyau du demi-membraneux et du demi-tendineux. Les muscles postérieurs de la cuisse ne sont donc pas innervés d'une façon diffuse par les deux colonnes qui leur correspondent ; ces colonnes innervent chacune des muscles qui diffèrent un peu par leur fonction.

Les auteurs exposent ensuite d'une manière détaillée comment se comportent les centres de ces trois muscles et leurs rapports respectifs. Ils discutent divers points relatifs à la théorie des localisations radiculaires soutenue par le professeur Dejerine. Il ne leur semble pas, disent-ils en terminant, qu'on puisse délimiter facilement la part qui correspond dans la moelle à une racine quelconque et ils considèrent que la théorie de Dejerine « n'est nullement assise sur des bases inébranlables ».

L'exposé anatomique détaillé, ainsi que la discussion serrée qui suit, ne se prêtent guère à une analyse de quelques lignes. Paul Masoin (Gheel).

130) **Des Voies centrales des Nerfs moteurs de l'Œil** (Ueber centrale Augenmuskelnervenbahnen), par PILTZ (de Lausanne). *Neurol. Centralbl.*, 1er juin 1902, n° 11, p. 482.

Recherches sur 16 lapins et 6 chiens. P... recherchait par un courant d'induction très faible la position des centres moteurs de l'écorce cérébrale, puis il extirpait l'écorce à ce niveau, sacrifiait les animaux quinze jours après et recherchait les dégénérescences par la méthode de Marchi.

Chez le lapin il n'a pas vérifié les constatations de Mann qui, dans un centre situé dans le lobe pariétal, différencierait des centres spéciaux pour les mouvements, en haut, en bas, en dehors et en dedans, ainsi que pour les mouvements de rotation.

Chez le chien, on connaît quatre centres corticaux dont la lésion peut produire des paralysies des muscles de l'œil : centres frontal, pariétal, occipal et temporal ; les recherches de P... ont porté sur les deux premiers.

Après ablation du centre frontal (en avant du sillon crucial, en dedans de la région de la nuque H. de Munk et en dehors de la région de la tête F.), dégénérescences secondaires dans les circonvolutions voisines, dans le corps calleux, dans le bras antérieur de la capsule interne, dans la lame médullaire interne du globus pallidus, dans la couche intermédiaire de la région de la calotte, dans la partie interne du pied du pédoncule ; après le locus niger de Soemmering, les fibres dégénérées passent en haut et en dedans pour gagner le noyau du moteur oculaire commun correspondant; quelques-unes gagnent le raphé et passent probablement dans le noyau du côté opposé.

Après ablation du centre pariétal (dans le domaine du centre des mouvements de la face, en dedans de la région des yeux F. de Munk), dégénérescence secondaire dans les circonvolutions voisines, dans le cingulum, dans la substance grise sous-épendymaire du toit du ventricule latéral, dans le corps calleux, dans les circonvolutions symétriques de l'hémisphère opposé, dans la capsule interne du côté correspondant, dans la couche optique, dans la lame médullaire externe du thalamus, dans le corps de Luys, dans le champ H. de Forel, enfin dans la partie latérale du pied du pédoncule ; de nombreuses fibres passent dans la substance grise superficielle et dans la substance médullaire profonde du tubercule quadrijumeau antérieur, quelques-unes dans la substance grise centrale, un faisceau va directement de la capsule interne au tubercule quadrijumeau antérieur ; un certain nombre de ces fibres, émergeant du pied du pédoncule, montent entre la calotte et le corps genouillé interne, ce sont les « fibres aberrantes superficielles postéro-externes du pied du pédoncule » de Long, les « lemnicus profondus » de Dejerine. Silex et Gerwer ont déjà fait des constatations semblables.

A. LÉRI.

131) **Recherches sur les Voies sensitives centrales ; la Voie centrale du Trijumeau,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, 1902, p. 207-361 (fig.).

Ce travail d'anatomie fait suite aux recherches importantes systématiquement poursuivies au laboratoire du professeur Van Gehuchten, à Louvain. Il ne se prête pas à une brève analyse.

PAUL MASOIN (GHEEL).

132) **Recherches sur la Voie Acoustique centrale (voie acoustique bulbo-mésencéphalique),** par le prof. VAN GEHUCHTEN. *Mém. couronnés de l'Acad. de Méd. de Belgique*, 1902 (fig.). *Le Névraxe*, 1903.

Voici un résumé de ce mémoire, d'après le texte de l'auteur :

« Si nous résumons maintenant la constitution de la voie acoustique centrale, qui relie les masses acoustiques du bulbe aux masses grises du mésencéphale, telle qu'elle se dégage de l'ensemble de nos recherches, nous pouvons dire :

« Les fibres du nerf cochléaire se terminent dans le noyau accessoire et le tubercule latéral ; elles forment la voie acoustique périphérique.

« Dans le noyau accessoire et le tubercule latéral commence la voie acoustique centrale. Celle-ci n'est pas une voie acoustique bulbo-corticale ; mais, dans son trajet ascendant vers les centres nerveux supérieurs, elle se trouve interrompue dans le noyau du lemniscus latéral et dans le tubercule quadrijumeau inférieur, constituant ainsi une voie acoustique bulbo-mésencéphalique. Cette voie est double : elle est formée d'une partie ventrale et d'une partie dorsale.

« La voie acoustique ventrale provient du noyau accessoire ; elle va constituer tout le corps trapézoïde, puis, plus loin, le faisceau arciforme, et se termine dans le noyau supérieur du lemniscus latéral. La voie acoustique dorsale provient du tubercule latéral ; elle est indépendante du corps trapézoïde, elle passe le raphé dans sa moitié postérieure, va constituer un faisceau ascendant en arrière des masses olivaires du côté opposé, entre dans la constitution du lemniscus latéral et peut se poursuivre jusque dans la partie ventrale du noyau du tubercule quadrijumeau inférieur.

« Le corps trapézoïde, les stries médullaires et la partie correspondante du lemniscus latéral sont formés en majeure partie, sinon en totalité, de neurones de second ordre.

« Nos recherches ne nous permettent pas d'établir les connexions qui existent entre les fibres acoustiques ventrales et dorsales que nous avons obtenues en dégénérescence et les différentes masses grises bulbaires échelonnées le long de cette voie bulbo-mésencéphalique, pas plus que la part que les cellules constituantes de ces masses grises peuvent prendre à la constitution du corps trapézoïde et du lemniscus latéral. Tout ce que nos recherches nous permettent d'affirmer, c'est qu'il n'existe pas de fibres commissurales unissant le noyau accessoire et le tubercule latéral d'un côté aux mêmes masses grises du côté opposé.

« A la partie inférieure du mésencéphale s'arrête le chaînon de la voie acoustique centrale que nous sommes parvenus à léser dans nos recherches expérimentales, ou voie acoustique bulbo-mésencéphalique.

« Il est incontestable que la voie acoustique doit se poursuivre, plus que probablement, par un nouveau chaînon, jusque dans l'écorce cérébrale (voie acoustique mésencéphalo-corticale).

« Jusqu'à présent, nous ne sommes pas encore parvenu à obtenir en dégénérescence les fibres de ce dernier tronçon. Nous avons cependant fait, dans ce but, de nombreuses recherches expérimentales, recherches dans lesquelles nous avions produit une destruction plus ou moins complète du tubercule quadrijumeau inférieur ; mais, à notre grand étonnement, cette destruction n'était pas suivie d'une dégénérescence ascendante.

« Ces recherches expérimentales ont d'ailleurs été entreprises à l'époque où, sur la foi des auteurs, nous croyions que le tubercule quadrijumeau inférieur était la masse grise terminale pour toutes les fibres acoustiques d'origine bulbaire. Nous savons maintenant, par nos propres recherches, qu'il n'en est pas ainsi. Les fibres du corps trapézoïde ne dépassent pas le noyau supérieur du lemniscus latéral ; les fibres des stries médullaires se terminent dans la masse grise sus-

jacente. Ce sont ces masses grises qu'il faudrait pouvoir détruire pour continuer, au moyen des dégénérescences secondaires, l'étude si importante de la voie acoustique dans son trajet vers l'écorce. C'est ce que nous nous proposons de faire dans les recherches à venir.

« Avant de terminer ce travail, nous désirons encore appeler l'attention sur certaines fibres en dégénérescence que nous avons observées, au-devant de la racine bulbo-spinale du nerf trijumeau, du côté correspondant à la lésion chez les animaux auxquels nous avons arraché le facial à la sortie du trou stylo-mastoïdien. Ces fibres en dégénérescence ont été observées également par Bugman, qui les fait entrer dans le pédoncule cérébelleux moyen.

« En étudiant la série des coupes transversales on constate que ces fibres, après avoir croisé la face convexe de la racine bulbo-spinale du trijumeau, longent en dedans la face interne du noyau accessoire pour se joindre aux fibres du pédoncule cérébelleux inférieur, au moment où celles-ci s'épanouissent dans la substance blanche du cervelet.

« Nous croyons que ces fibres n'appartiennent pas à la voie acoustique, qu'elles ne représentent pas non plus des fibres commissurales tendues entre les noyaux acoustiques du bulbe, mais qu'elles sont, au niveau du mésencéphale, les homologues des fibres bulbo-cérébelleuses que nous avons décrites dans un travail antérieur. Ces fibres dégénérées proviennent plus que probablement de la formation réticulaire du mésencéphale. Elles constituent une voie mésencéphalo-cérébelleuse. Nous croyons que la voie bulbo-cérébelleuse et la voie mésencéphalo-cérébelleuse représentent pour le myélencéphale et pour le misencéphale l'homologue de la voie médullo-cérébelleuse établie par les fibres du faisceau cérébelleux et par les fibres du faisceau de Gowers. »

Paul Masoin (Gheel).

133) **Sur l'Aspect externe des Prolongements Protoplasmatiques des Cellules nerveuses de la Moelle Épinière chez l'Homme adulte.** par Soukhanoff et Czarniecki. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1902, p. 216 (fig.).

Certaines difficultés d'ordre technique rendent cette étude relativement peu aisée. S... et C... pensent avoir résolu les difficultés. Leur étude a porté sur deux moelles d'adultes. Ce travail d'histologie ne se prête guère à une brève analyse ; en voici les principaux résultats :

Il est indubitable, disent S... et C..., qu'il existe une différence très marquée de l'aspect externe entre les dendrites des cellules de la corne antérieure et les dendrites des cellules de la corne postérieure. Cette différence consiste avant tout en ce que les contours des prolongements protoplasmatiques des cellules de la corne antérieure sont plus réguliers et leur trajet moins sinueux ; ils sont très pauvres en appendices collatéraux en général et on peut les suivre, sur certaines préparations, à une distance assez considérable ; quant aux dendrites des cellules de la corne postérieure, elles sont en commun bien plus courtes, ont des contours moins réguliers, se ramifient richement et se présentent souvent tortueuses ; elles sont couvertes en abondance d'appendices collatéraux.

Concernant l'état variqueux des prolongements protoplasmatiques, il faut remarquer que, dans les cellules de la corne antérieure, on le rencontre très rarement. L'état moniliforme typique des dendrites des cellules de la corne antérieure se rencontre presque exclusivement sur les ramifications protoplasmatiques terminales.

Concernant les appendices collatéraux, couvrant les dendrites spinales des cellules nerveuses en général, il faut noter que leur nombre est plus grand sur les prolongements protoplasmatiques des cellules de la corne postérieure, où, en outre, ils présentent beaucoup de variations en forme et en grandeur.

PAUL MASOIN (GHEEL).

134) **Recherches sur la Physiologie de la Vision corticale** (Demonstration zur Physiologie des corticalen Sehens), par HITZIG (de Halle). *Neurol. Centralbl.*, 16 mai 1902, n° 10, p. 434.

H... a déjà montré que des extirpations faites dans les lobes occipitaux des chiens produisent un trouble visuel contralatéral ; Munk a prétendu que toute atteinte d'un lobe occipital produisait une cécité corticale partielle durable ; Luciani a prétendu qu'une opération portant sur le second hémisphère amenait une aggravation des troubles visuels produits par une première intervention sur un hémisphère. H... présente les champs visuels d'animaux auxquels il a pratiqué, dans deux séances éloignées, une extirpation dans chacun des lobes occipitaux.

Après la première opération il a pu constater : 1° que le trouble visuel disparaît complètement après plus ou moins longtemps, du moins autant que permettent de le constater nos moyens d'investigation ; 2° que le trouble visuel disparaît toujours d'abord en dedans et en bas et que ce qui reste en dernier est une tache amblyopique en dehors et en haut.

Après une seconde opération : 1° à deux exceptions près, la seconde intervention réveille le trouble visuel dans l'œil le premier atteint ; 2° ce trouble est des plus prononcés, plus prononcé que celui de l'œil nouvellement altéré ; il s'accentue encore les jours suivants, il ne consiste pas en scotome circonscrit, comme le pensait Munk ; il disparaît, lui aussi, complètement avec le temps.

Ces expériences contredisent formellement la théorie de Munk qui veut que chaque élément de la rétine soit directement relié à un élément de l'écorce, de sorte que sa fonction disparaîtrait complètement et à jamais avec l'existence de l'élément cortical auquel il est relié.

A. LÉRI.

135) **Sur le Réflexe du Fascia lata**, par DIDE et CHENAIS. *Journal de Neurologie*, 14 juillet 1902.

Les auteurs ont recherché l'état de ce réflexe chez 14 hémiplégiques organiques. Résultat : du côté paralysé, il n'était normal qu'une seule fois ; dans les 13 autres cas, il était ou absent ou diminué.

Dans 5 hémiplégies spasmodiques : aboli deux fois du côté hémiplégié ; diminué une fois ; normal une fois.

Jamais les auteurs n'ont constaté l'abolition du réflexe des orteils avec conservation du réflexe du fascia lata.

Les auteurs ont poursuivi leurs recherches sur diverses catégories de malades, dont 12 cas suivis d'autopsie. Il est impossible, disent D... et C..., de tirer de ces faits des conclusions bien nettes. Il semble que les lésions du cerveau moteur seul n'exercent sur la production du réflexe du fascia lata qu'une influence assez restreinte ; que les lésions destructives du faisceau sensoriel peuvent anéantir ce réflexe ; que la corticalité comprimée peut exercer un pouvoir d'inhibition sur sa production.

D... s'est attaché à l'examen des réflexes dans la démence précoce, forme catatonique. Il a recherché ensuite les modifications de la sensibilité douloureuse chez ces malades. (Pour ce qui concerne ce dernier point, nous estimons

qu'il ne faut pas se méprendre sur la valeur des résultats, attendu que les déments précoces sont des sujets qui ne se prêtent guère à des recherches de ce genre.) PAUL MASOIN (GHEEL).

136) **Contribution expérimentale à la Physiologie du Noyau Caudé**, par D. LO MONACO et G. BELLANOVA. *Riforma medica*, 8-9 octobre 1902, an XVIII, vol. IV, nos 7-8, p. 74-86.

Les auteurs ont mis à profit, pour atteindre le noyau caudé, la méthode opératoire imaginée autrefois par Lo Monaco pour pratiquer la section du corps calleux.

Le chien étant fixé sur l'appareil à contention de Cyon modifié par Luciani, on rase le crâne et partie de la nuque; après désinfection on incise la peau du crâne jusqu'à l'os, longitudinalement sur la ligne médiane, on dénude le crâne de son périoste et de l'insertion des muscles temporaux. De chaque côté de la suture sagittale, on place une couronne de trépan, on élargit la brèche très largement afin de mettre à découvert la dure-mère et le sinus longitudinal qui la parcourt suivant le grand axe de la brèche; enfin, après avoir pris le sinus en avant et en arrière entre deux ligatures, on enlève dure-mère et sinus, en ayant soin de ne pas léser les vaisseaux importants qui se jettent dans le sinus.

La scissure interhémisphérique est ainsi découverte; elle est élargie et protégée en même temps par un appareil consistant en deux réglettes métalliques qu'on peut faire diverger par un engrenage à arrêt; l'hémorragie est arrêtée par des fragments d'éponge, le corps calleux fendu avec une spatule; on pénètre sur les côtés avec une cuillère tranchante et on enlève la tête du noyau caudé, partie facilement accessible, parce qu'elle constitue la portion intraventriculaire du corps strié.

La lésion produite est certainement limitée et pure, car la division du corps calleux et la ligature du sinus, d'après des expériences du Dr Lo Monaco antérieurement publiées, ne produisent des symptômes d'aucune sorte.

Les auteurs ont opéré 32 chiens en suivant ce mode opératoire; les animaux étaient de petite taille et très robustes. Pour le présent travail, 4 animaux seulement ont pu être utilisés, car les autres animaux moururent, les uns de shock opératoire, les autres d'hémorragie; un seul est mort 11 jours après l'opération de méningite purulente. Enfin d'autres chiens sont morts, sans cause appréciable, moins de 30 jours après l'opération; à cause de ce délai trop court, leur observation n'a pu servir.

Les symptômes les plus importants observés chez les 4 animaux opérés puis observés à loisir et qui survécurent deux ou trois mois furent l'hémiplégie avec hémi-hypoesthésie et perte du sens musculaire. Donc ils présentaient avec une lésion limitée à la tête du noyau caudé (vérifiée à l'autopsie) les symptômes que ceux qui ont découvert les localisations cérébrales (Fritsch et Hitzig, Luciani et Tambarini, Luciani et Seppilli, Ferrier, Goltz, Munk, etc.) avaient décrits comme conséquence des ablations plus ou moins vastes de la zone motrice.

Or on peut conclure que ces symptômes dépendaient d'une compression de la capsule interne qu'aux autopsies on trouva toujours intacte, non comprimée par des caillots; il faut rapporter au noyau caudé lésé la symptomatologie observée. On ne fera cette objection que si l'on a eu des symptômes relativement plus accentués que lorsqu'une partie des centres voisins du sillon crucial est enlevée. Luciani et Tamburini ont considéré le corps strié comme une portion incluse de l'écorce, capable de suppléer la zone motrice détruite par une lésion; si le ganglion peut, dans certaines circonstances, exercer des fonctions si vastes et si

importantes, cela signifie qu'il a aussi, à l'état normal, un rôle qui est, comme la doublure de celui de l'écorce motrice, tout entier de son côté. Cette intensité des symptômes observés est aussi attribuable, selon les auteurs, à ce que la destruction du noyau caudé produirait, en plus de l'abolition de sa fonction propre, une déséquilibration de toute la fonction de la zone motrice ; ce déséquilibre se répare avec lenteur et graduellement, parce que les centres corticaux récupèrent peu à peu leur tonus brusquement diminué ou supprimé et peuvent alors recommencer à fonctionner selon le mode normal. F. DELENI.

137) **Influence de l'Électricité statique sur la Vie organique ; résultats obtenus chez l'Homme par l'Analyse urinaire,** par JOSEPH MARTRE. *Thèse de Montpellier*, 26 juillet 1902, n° 90, p. 68.

Comme les végétaux et les animaux, l'homme est sensible à l'influence de l'électricité statique. Il faut, toutefois, tenir compte des conditions dans lesquelles on se place, et aussi de ce fait que chaque sujet réagit à sa manière. D'une façon générale : 1° la vie cellulaire est stimulée et le travail de la cellule augmenté ; 2° la désassimilation de l'albumine est plus complète et la nutrition de la cellule perfectionnée. G. R.

138) **De l'Excitation des Muscles et des Nerfs par les Courants faradiques,** par JOTEYKO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1902, n° 11, avec tracés.

Étude d'électro-physiologie, la patte de la grenouille étant choisie comme réactif. J... étudie les variations de la contractilité électrique du muscle. Dans ces variations, tout ne dépend pas de la différence de potentiel, mais il existe des différences d'ordre qualitatif entre F et O. L'auteur met ce fait en relief par l'étude des courbes de contraction du muscle, à l'état frais, à l'état de fatigue et d'anesthésie du nerf.

Le côté pratique de ce travail de physiologie est que ces données appliquées en électro-diagnostic pourraient, par l'étude des variations des réactions par F et O, amener le diagnostic de certains troubles fonctionnels du muscle : réaction de débilité. PAUL MASOIN (GHEEL).

139) **La Sensibilité à l'Aimant,** par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, 10 septembre 1902, n° 9, p. 749.

Les expériences faites par Féré sur lui-même, avec l'ergographe de Mosso, semblent démontrer que l'action physiologique de l'aimant n'est pas une question de psychologie, mais une question de physique. THOMA.

140) **Sur une nouvelle Méthode pour faire les plus fines Préparations Histologiques, particulièrement dans le Domaine du Système nerveux, au moyen de la Centrifugation après Agitation ou après Coupes** (Ueber eine neue Methode der Herstellung feinster histologischer Präparate, insbesondere aus dem Gebiete des Nervensystems, mittels Schüttel-bezw. Schnittcentrifugirung), par REICH (de Lichtenberg). *Neur. Centralbl.*, 16 juillet 1902, n° 14, p. 647.

Pour éviter la difficulté et les inconvénients de la dissociation ou des coupes très fines destinées à l'étude de la structure des cellules, et particulièrement des cellules nerveuses, R... recommande la centrifugation après emploi de l'un des procédés suivants : 1° de préférence après emploi préalable des moyens ordinaires de macération, agitation prolongée dans un tube à essai de morceaux

aussi petits que possible; les morceaux qui ne se dissocient pas complètement, formés surtout de vaisseaux presque isolés, sont passés au tamis et le liquide qui passe est ajouté aux éléments restés au fond du tube; le tout est centrifugé; 2° des coupes aussi fines que possible sont pratiquées au rasoir après emploi des moyens voulus de durcissement, l'amas qui se forme sur la lame est porté au moyen d'une aiguille dans un tube à centrifuger contenant de l'eau ou un liquide quelconque.

Dans les deux cas, après centrifugation, le liquide qui surnage est complètement égoutté et remplacé par le réactif ou le colorant choisi : la coloration comme les manipulations ultérieures, alcool, xylol, baume, etc., peuvent d'ailleurs être faites soit dans le tube à centrifuger, soit après transport du culot sur un nombre suffisant de lames. A. LÉRI.

141) **La Coloration du Système Nerveux avec le Rouge Magenta** (Die Färbung des Nervensystems mit Magentaroth), par ZOZIN (Berlin). *Neurol. Centralbl.*, 1er mars 1902, n° 5, p. 207.

Durcissement dans le Muller, inclusion à la celloïdine, coupes ; coloration vingt minutes à une heure dans le rouge Magenta à 1 pour 100, lavage à l'eau, lavage à l'alcool absolu jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus de nuages colorés et que la substance grise se distingue par sa couleur rouge de la substance blanche devenue jaune ; xylol, baume du Canada, lamelle. Les gaines médullaires sont jaunes, les cylindraxes bruns, les noyaux rouge brun, le tissu interstitiel et la névroglie rouge violet, les cellules ganglionnaires rouges. La méthode est plus simple et plus rapide que celle de Van Gieson et la coloration est plus nette. A. LÉRI.

142) **Quelques mots sur une nouvelle Méthode de Coloration du Système nerveux central** (Kurze Mittheilung ueber eine neue Färbungsmethode des Centralnervensystems), par HERMANN VON SCHROTTER. *Neurol. Centralbl.*, 16 avril 1902, n° 8, p. 338.

L'alizarine (sulfalizarinate de soude) peut être employée avec avantage pour la coloration du système nerveux central à cause du changement de coloration de ses solutions sous l'influence de la moindre alcalinité. S... préconise la méthode suivante : après durcissement par une méthode quelconque (Muller de préférence) les coupes sont laissées vingt-quatre heures ou même plus dans une solution d'alizarine à 1 ou 2 0/0, puis différenciées pendant une demi- à une minute dans l'eau de source jusqu'à teinte rougeâtre, portées ensuite dans l'alcool absolu et éclaircies par un procédé quelconque. Le protoplasma et le noyau, les fibres nerveuses et la névroglie sont colorés : les éléments conjonctifs, basophiles, sont violet brun ou violet ; les gaines myéliniques, acidophiles, jaune ou orange ; les noyaux, brun ou brun violet; leur structure est toujours nette, les corpuscules de Nissl apparaissent nettement. Une double coloration est possible, les coupes peuvent ensuite être colorées par la méthode de Pal.

S... produit également de la façon suivante une coloration élective des gaines de myéline : à une solution à 5 0/0 d'alizarine on ajoute quelques gouttes d'acide oxalique à 5 0/0 jusqu'à teinte jaune orange, on laisse les coupes deux ou trois heures dans cette solution, on les lave à l'eau distillée et on les porte dans une solution de soude à 3 0/0 jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus de couleur; alcool absolu et éclaircissement. La myéline est colorée en rouge vif, le reste du tissu n'est pas coloré. A. LÉRI.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

143) **Étude sur les Lésions radiculaires et ganglionnaires du Tabes,** par A. Thomas et G. Hauser. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* juillet-août et septembre-octobre 1902, an 16, n° 4, p. 290-329, et n° 5, p. 412-434 (4 pl. et 10 dessins).

La lésion des racines postérieures dans leur partie sus-ganglionnaire est l'atrophie simple qui s'étend jusqu'au ganglion rachidien et même dans le parenchyme ganglionnaire ; à leur sortie du ganglion, les fibres sont saines. Cette lésion parenchymateuse est accompagnée d'une lésion conjonctive avec tendance nécrotique ; les parois des vaisseaux sont semblablement atteintes. Le ganglion rachidien n'est pas altéré en général ; les cellules ganglionnaires restent en majorité normales ; mais on peut observer dans les cas avancés des altérations cellulaires et péricellulaires, qui évoluent lentement vers l'atrophie et la disparition de l'élément noble.

En somme, d'après l'étude anatomique de T... et H..., la lésion fondamentale du tabes est la névrite des racines postérieures au-dessus du ganglion. Cette névrite présente des caractères histologiques qui en font plutôt un trouble dystrophique qu'une réaction inflammatoire.

Pour expliquer cette prédominance toute spéciale du processus dégénératif sur les fibres des racines postérieures il y a lieu de faire intervenir divers facteurs tels que les lésions de méningite étagées sur le trajet de la racine postérieure, la névrite transverse de Nageotte ou l'étranglement d'Obersteiner et Redlich, une altération fonctionnelle de la cellule ganglionnaire dont le pouvoir trophique s'exerce moins activement sur le bout central, l'infection de la cavité sous-arachnoïdienne et la toxicité du liquide céphalo-rachidien (Nageotte, Babinski). Les lésions ne sont donc pas susceptibles d'une explication univoque et les auteurs donnent ces conclusions :

La lésion essentielle du tabes est une dystrophie qui porte sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique.

Les altérations histologiques se caractérisent par des modifications des fibres nerveuses comparables sous certains rapports à celles qui ont été relevées au cours des névrites toxiques, expérimentales ou pathologiques. Elles sont très différentes de la dégénération wallérienne.

Si le corps cellulaire du protoneurone sensitif paraît en général conserver sa structure et son aspect normaux, il est cependant parfois le siège de lésions atrophiques, et d'ailleurs, à défaut de lésions anatomiques, il est légitime de supposer que sa fonction trophique est dans une certaine mesure compromise.

Feindel.

144) **Remarques sur l'Anatomie Pathologique de la Syphilis du Système nerveux central** (Bemerkungen z. pathologischen Anatomie...), par le prof. Erb (Heidelberg). Congrès de Bade. *Archiv. f. Psychiatrie,* 1902, t. 36, f. 1, p. 312.

L'anatomie pathologique de la syphilis du système nerveux manque d'un critérium certain et le diagnostic anatomo-pathologique en est souvent impossible. D'autre part, si l'on ne peut affirmer avec certitude que telle lésion soit syphili-

tique, on ne peut non plus affirmer que telle autre n'est pas syphilitique. Parmi ces dernières, E... cite les atrophies simples, les dégénérations, les dégénérations dites parenchymateuses des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, avec ou sans gliose, les scléroses, les dégénérations en plaques ou systématisées. Il emploie le terme de *syphilogène* pour désigner les affections d'aspect non spécifique qui accompagnent les affections spécifiques. Il en décrit trois groupes :

1° Cas de méningite, myélite, encéphalite, artérite spécifique typique avec dégénérations en foyer ou systématisées, de caractère non spécifique (pseudotabes syphilitique, etc.) ;

2° Combinaison de dégénérations cordonnales primaires typiques de caractère non spécifique avec lésions méningées, etc., de caractère spécifique douteux (certains cas de tabes, de sclérose latérale, etc.) chez des syphilitiques ;

3° Scléroses primaires, etc., sans caractère spécifique ni autres lésions spécifiques chez des syphilitiques douteux (divers cas de lésions systématisées, etc.).

M. Trénel.

145) **Sur des Altérations du Système nerveux central dans les Troubles Névritiques de l'Alcoolisme Chronique** (On changes in the central nervous system in the neuritic disorders of chronic alcoholism), par S. J. Cole, *Brain*, 1902, part. 99.

C... rapporte les observations de trois cas de névrite alcoolique avec autopsie. A l'autopsie il a constaté dans tous les cas des lésions cellulaires de l'écorce cérébrale et des cornes antérieures de la moelle, aussi des dégénérations des faisceaux postérieurs et pyramidaux ; chez deux il y avait des lésions des ganglions spinaux. En vue de l'anatomie pathologique il est d'avis que des toxines avaient détruit certaines cellules et leurs cylindraxes en vertu d'une susceptibilité particulière. Les cellules ne sont pas dégénérées par cause de la névrite, mais le neurone est atteint à la fois sur toute son étendue. Les lésions des neurones périphériques ne sont qu'une manifestation de la maladie et sont identiques aux lésions des neurones situés entièrement au dedans des centres nerveux. On doit rapprocher les maladies suivantes : psychose polynévritique, delirium tremens, des conditions de confusion mentale, diverses conditions délirantes subaiguës, la paralysie de Landry avec symptômes cérébraux. Dans ces maladies, les lésions sont plutôt « polyneuronales » que « polynévritiques », et sont dues à une toxémie générale ; le type clinique de la maladie est différent selon que la névrite périphérique ou la névrite centrale prédomine.

C. Macfie Campbell.

146) **Contribution à l'Anatomie Pathologique de la Tétanie d'origine Gastrique** (Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprungs), par Rossolimo (de Moscou). *Neurol. Centralbl.*, 1er mars 1902, n° 5, p. 194.

R... a fait l'autopsie d'un homme de 43 ans qui souffrait depuis quinze ans d'une dilatation gastrique prononcée et qui mourut en quelques jours avec des signes de tétanie ; il a trouvé des dégénérescences d'un certain nombre de cellules de la moelle et du cerveau et des altérations de certaines fibres de la substance blanche et surtout des muscles, des nerfs périphériques et des racines tant antérieures que postérieures. Ces altérations n'ont rien de caractéristique, elles se retrouvent dans toutes les affections toxiques et toxi-infectieuses et par cela même confirment la théorie qui veut que la tétanie soit le résultat d'une autointoxication de l'organisme par les produits d'un chimisme altéré dans un estomac dilaté.

A. Léri.

147) **Sur les Effets de l'Ischémie temporaire de l'appareil Thyro-parathyroïdien** (Sulli effetti dell'ischemia temporanea dell' apparechio tireoparatiroideo, nota preventiva), par Carlo Pinto (Assistant du prof. Griffini, Université de Gênes). *Riforma medica*, an XVIII, vol. IV, p. 206, 21 octobre 1902.

Sur vingt chiens, M. C. Pinto fit la compression temporaire des vaisseaux thyroïdiens (chez le chien, ces vaisseaux se distribuent aussi aux parathyroïdes) pour un temps variant de dix minutes à quarante-cinq heures.

Chez les chiens, lorsque l'ischémie avait duré moins de quatre-vingt-dix minutes, il ne se produisait pas de phénomènes morbides. Si la compression était maintenue de quatre-vingt-dix minutes à six heures, on observait de légers phénomènes transitoires caractérisés par de l'abattement et de l'hyperthermie. Si l'on prolongeait l'ischémie jusqu'à une durée de seize heures, les phénomènes étaient encore transitoires, mais plus graves; à l'abattement et à l'hyperthermie s'adjoignaient l'hypérémie conjonctivale, de la polyurie, des secousses musculaires. Si l'ischémie était prolongée de seize à trente et une heures, on notait des phénomènes tétaniques, ceux que l'on obtient par la parathyroïdectomie. Dans quelques cas, les phénomènes tétaniques, une fois apparus, continuèrent jusqu'à la mort de l'animal; dans d'autres, à une première période de tétanie fit suite une trêve avec abattement et polyurie, puis la tétanie reparut et entraîna la mort. Celle-ci survenait du deuxième au cinquième jour après le rétablissement de la circulation. Lorsqu'on maintenait l'ischémie plus de trente et une heures, même lorsque la circulation était rétablie, on notait des phénomènes mixtes de tétanie et de cachexie thyro-parathyréoprive ou des phénomènes typiques de cette cachexie. La mort survenait du onzième au quinzième jour.

De toutes ses expériences, M. C. Pinto tire ces conclusions, à savoir que : l'ischémie temporaire de l'appareil thyro-parathyroïdien maintenue de seize à trente et une heures produit les phénomènes de la tétanie parathyréoprive; l'ischémie de plus de trente et une heures donne lieu à des phénomènes mixtes ou à la cachexie parathyréoprive pure. Les glandules parathyroïdes résistent donc moins à l'ischémie que la glande thyroïde.

M. C. Pinto a consacré une autre série d'expériences à l'étude des altérations que l'ischémie provoque dans la thyroïde et dans les parathyroïdes.

Chez douze chiens, il a maintenu l'ischémie d'un minimum de dix minutes à un maximum de dix jours.

Pour l'ischémie maintenue de dix minutes à trois heures, on observe, plus marquées si la compression artérielle fut de plus longue durée, les altérations suivantes : dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques, hémorragies par diapédèse; dans les glandes thyroïdes, gonflement des cellules folliculaires, réduction de volume des follicules dont la substance colloïde passe en abondance dans les vaisseaux lymphatiques périfolliculaires; dans les glandules parathyroïdes l'épithélium est très altéré, les noyaux ont très peu d'affinité pour les courants nucléaires, le protoplasma contient des granulations teintes en noir par l'acide osmique.

Pour l'ischémie de trois à six heures on voit progresser les altérations de la thyroïde dont l'épithélium commence à présenter dans les noyaux et le protoplasma les modifications déjà signalées pour les parathyroïdes; il continue cependant à persister de petits follicules thyroïdiens revêtus d'épithélium normal ou presque. Quant à la glandule parathyroïde, elle ne présente plus qu'au milieu de cordons d'épithélium moins altéré un *détritus* composé de nombreuses

cellules graisseuses et de noyaux isolés peu colorables par les teintures spécifiques.

Pour l'ischémie prolongée davantage jusqu'à la vingt-quatrième heure, on relève des faits manifestes d'infiltration parvicellulaire dans la parathyroïde qui est toujours plus altérée. La glande thyroïde, qui est également infiltrée, présente cependant des follicules encore bien conservés à la périphérie des lobes thyroïdiens.

Après une ischémie de plus longue durée, l'épithélium parathyroïdien est complètement détruit : les altérations de l'épithélium thyroïdien sont de plus en plus accentuées et deviennent destructives. Après deux jours d'ischémie les vaisseaux sont en majeure partie thrombosés.

La conclusion principale à dégager de ces expériences est que l'ischémie thyroparathyroïdienne temporaire est suivie d'altérations épithéliales, plus rapides à se produire dans les glandules parathyroïdiennes que dans la glande thyroïde.

F. Deleni.

148) **Les Dégénérations après des Lésions de la Rétine chez le Singe** (Degenerations following lesions of the Retina in Monkeys), par J. H. Parsons (du laboratoire physiologique, University College, London). *Brain*, 1902, part 99, p. 257 (avec figures et microphotographies).

P..., à la suite d'opérations sur six singes, confirme les résultats des expérimentateurs antérieurs. C. Macfie Campbell.

149) **Considérations générales sur l'Hérédité nerveuse,** par le Dr Vedel (leçon d'ouverture de la Conférence de pathologie interne). *Montpellier médical*, 18 mai 1902, n° 20, 2e série, t. XIV, p. 485.

Leçon fort documentée, résumant sous une forme très didactique et en style vigoureux les notions actuellement admises sur l'hérédité nerveuse.

G. R.

150) **Contribution à l'étude des Fistules congénitales du Cou,** par Paul Germond. *Thèse de Paris*, 9 juillet 1902, n° 448 (102 p.) Librairie Jules Rousset.

Travail basé sur une observation personnelle recueillie dans le service de M. Launois, et sur 25 observations de divers auteurs. D'après G..., ces fistules (latérales) sont liées à l'évolution des arcs branchiaux. Les fistules primitives borgnes externes sont dues à une anomalie dans l'occlusion du sinus précervical, et les fistules borgnes internes à la non-fermeture de la deuxième fente pharyngée. Les fistules complètes sont produites par un arrêt de développement simultané de la fente externe et du sillon interne, la lamelle brachiale se déchirant sans doute par l'effet de tractions purement mécaniques.

Les fistules latérales sus-hyoïdiennes sont dues à la persistance de la première fente branchiale. Les fistules latérales secondaires sont la conséquence de l'ouverture d'un kyste branchial dermoïde ou mucoïde, ou de la transformation d'une fistule primitivement borgne interne en fistule complète. Feindel.

## *NEUROPATHOLOGIE*

151) **Bégaiement Dysarthrique par lésion limitée de la Capsule interne,** par Jean Abadie (de Bordeaux). Extrait de *la Parole*, n° 6, juin 1902.

Il s'agit d'un homme qui fut frappé, à 59 ans, d'un ictus apoplectique et qui

présenta, à la suite, une hémiplégie gauche totale et complète, sans troubles de la sensibilité, ni phénomènes dysarthriques. La motilité revint graduellement dans le côté de la face et les membres paralysés. Un an après, le malade vit apparaître, sans nouvel ictus, lentement, mais progressivement, une gêne de la déglutition, une difficulté dans l'articulation des mots et des crises fréquentes de pleurer et de rire spasmodiques.

Cette état persista sans modifications pendant un an et demi. A cette époque, sans nouveau symptôme cérébral, le malade se cachectisa lentement, tomba dans le marasme et mourut. A l'autopsie du cerveau, on trouva une intégrité parfaite de toutes les parties, sauf des deux capsules internes : la capsule interne droite présentait deux bandes de ramollissement ancien, situées dans le tiers moyen de son segment postérieur; la capsule interne gauche offrait, au niveau de son *genou*, un petit foyer plus récent d'hémorragie.

Cette observation rapporte des lésions cérébrales uniquement localisées dans la capsule interne et strictement limitées à la capsule interne, sans participation des noyaux gris environnants : de telles lésions sont rares.

L'hémiplégie gauche reconnaissait évidemment pour cause les deux foyers de ramollissement ancien de la capsule interne droite.

Au foyer hémorragique plus récent de la capsule interne gauche, doivent se rapporter la deuxième série de phénomènes, pleurer et rire spasmodiques, dysphagie, troubles de l'articulation. Ceux-ci ressemblaient, d'une façon, au bégaiement ordinaire.

Il s'est donc agi chez lui d'une dysarthrie capsulaire, mais d'un type spécial et tout à fait nouveau. Elle est constituée essentiellement par des arrêts convulsifs devant le premier mot de la phrase, devant la première syllable du mot et par la répétition convulsive de syllabes, de la syllabe initiale surtout. Ces arrêts et ces répétitions n'avaient aucune prédilection pour telle ou telle lettre, telle ou telle syllabe, tel ou tel mot; bien plus, tel mot difficilement articulé à un moment l'était parfaitement à certains autres. Ces troubles de l'articulation sont bien différents de ceux que présente le dysarthrique capsulaire banal, et très ressemblants avec le vice d'articulation du bègue ordinaire. Il semble donc légitime d'admettre que, dans les lésions destructives de la capsule interne, on peut rencontrer des troubles du langage absolument comparables à ceux du bégaiement simple. Ils constituent une forme particulière de dysarthrie capsulaire, et le nom de bégaiement dysarthrique leur convient parfaitement, car il rappelle à la fois leurs caractères propres et leurs caractères nosologiques. THOMA.

152) **Un Cas de Cécité verbale pure, Ramollissement de la région Calcarine gauche; Dégénérescence du Splénium et du Tapetum du côté droit,** par E. BRISSAUD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* juillet-août 1902, an 16, nº 4, p. 281 (5 planches).

Le malade était atteint de cécité *verbale* et aussi de cécité *littérale*. Il ne voyait que *du noir sur du blanc*, c'est à dire que *pas une seule lettre vue* n'avait à ses yeux la signification d'un son isolé; tandis que *toutes les lettres*, alors qu'il en traçait lui-même la forme, avaient conservé leur valeur phonétique.

Le malade ayant rapidement succombé on trouva à l'extrémité postérieure de la face interne de l'hémisphère gauche un vaste ramollissement jaune. Le foyer s'étend à la presque totalité du cunéus, à la partie la plus reculée du lobule lingual et à toute la longueur de la scissure calcarine elle-même.

Les sections horizontales de l'hémisphère montrent que le *faisceau* dit *sensitif*

est considérablement réduit. Le *tapetum* et le *faisceau optique* proprement dit ont complètement disparu.

La dégénérescence du *tapetum* est la conséquence nécessaire de la lésion du gyrus *lingualis;* elle s'étend jusqu'au *splénium* du corps calleux. On voit en effet sur une coupe sagittale du corps calleux une dégénérescence en forme de croissant à sa partie la plus reculée.

Des coupes pratiquées sur l'hémisphère droit permettent de suivre la dégénérescence du tapetum jusqu'aux parties homologues de la calcarine du côté opposé. La lésion ischémique du lobule lingual, du cunéus, de toute la région calcarine de l'hémisphère gauche a donc eu pour conséquence la dégénération du tapetum gauche et de la radiation optique gauche, et la dégénération du tapetum du côté droit. FEINDEL.

153) **Un Cas de Surdité Verbale pure par Abcès du Lobe Temporal gauche; Trépanation, Guérison,** par VAN GEHUCHTEN et GORIS. *Le Névraxe,* vol. III, fasc. I, p. 65-82.

Relevé et discussion des observations antérieures dont quelques-unes seraient sujettes à caution. Il est à remarquer que la surdité verbale peut être parfaitement d'origine périphérique (Freund).

Homme de 40 ans; otorrhée depuis l'enfance. Rapidement symptôme de surdité verbale; absence de cécité verbale; pas de paraphasie; perte de la parole répétée. Pus dans l'apophyse mastoïde gauche démontré par opération exploratrice. Trépanation à trois centimètres au-dessus du méat auditif; ouverture de la méninge externe : pus aseptique; drainage suivi d'une amélioration insensible qui s'accentua jusqu'à guérison complète au bout d'un mois.

Ce cas est le premier où la surdité verbale, due manifestement à une lésion cérébrale, ait été guérie. A remarquer que la lésion était *unilatérale,* localisée dans le lobe temporal gauche; qu'elle n'était pas de nature destructive, mais que la surdité verbale était due à la *compression* agissant soit sur la couche superficielle ou indirectement sur les couches sous-jacentes.

Le diagnostic de surdité verbale pure n'est nullement infirmé par l'existence de paraphasie que le malade présenta durant quelques jours au cours de la convalescence. « Étant atteint de surdité verbale, disent les auteurs, le malade était incapable de contrôler par l'ouïe la rectitude des mots dont il se servait. » (Opinion conforme à Dejerine, in *Sémiologie,* p. 408.)

PAUL MASOIN (GHEEL).

154) **Aphasie Héréditaire ; une maladie Familiale du Système nerveux central, causée peut-être par la Syphilis congénitale** (Hereditary Aphasia : a family disease of the central nervous system, due possibly to congenital syphilis), par W. G. STONE et J. J. DOUGLAS. *Brain,* 1902, part 99, p. 293 (avec 10 photographies et un dessin).

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas d'aphasie temporaire. La mère et deux tantes maternelles du malade avaient été atteintes d'une affection analogue. Trois frères sont morts entre 22 et 24 ans après avoir eu des attaques d'aphasie et des phénomènes paralytiques ou épileptiformes. Le malade luimême se portait bien jusqu'à l'âge de 23 ans. A cet âge, il eut de la rétention d'urine et sa vue devint trouble. Il commençait à employer une sonde. Après neuf mois, en février 1898, on a constaté l'état suivant : sensibilité tactile normale, thermoesthésie et sensibilité à la douleur abolie ou diminuée dans les membres inférieurs à l'exception de quelques régions hyperesthésiques, réflexes

rotuliens diminués, le corps vitré opaque des deux côtés, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, l'ouïe diminuée. En mars 1899, il laissa tomber un objet et devint incapable de s'exprimer par la parole. Ces symptômes avaient disparu au bout de quelques heures. Quelques mois après il avait des attaques semblables, il devenait plus faible, avait des douleurs fulgurantes. Il est mort au mois de mai 1901, après avoir eu quatre attaques de convulsions.

A l'autopsie : une congestion de la moelle sur toute son étendue et surtout de la pie-mère; entre la dure-mère et la pie-mère était une substance couleur de rouille qui avait, sous le microscope, l'air d'une hyperplasie des tubercules normaux de l'arachnoïde : endartérite de l'artère médiane antérieure, dégénération de la moelle, analogue à celle due à une lésion des racines postérieures sacrées et lombaires; dégénération marginale de toute la circonférence de la moelle. Le cerveau montrait une hyperplasie de l'arachnoïde avec congestion des méninges; les cellules étaient normales. Au point de vue de l'anatomie pathologique, c'est un cas de lepto-méningite chronique commençant en bas et se propageant jusqu'au cerveau. Le syndrome constaté — rétention d'urine, attaques d'aphasie avec paralysie du côté droit, troubles de la sensibilité et de la vue, convulsions épileptiformes — est assez distinct pour constituer une entité définie.

C. Macfie Campbell.

155) **Destruction complète de la troisième Circonvolution Frontale gauche chez un Gaucher; Guérison sans aucun trouble de la Parole,** par M. Berthomier (de Moulins). *XV<sup></sup>*

Un homme de soixante-dix ans (gaucher) tombe du haut d'un arbre sur une poutrelle en fer dont l'arête vive lui a très largement ouvert la boîte cranienne. A son entrée à l'hôpital, on constate les lésions suivantes : l'arcade sourcilière gauche, la bosse frontale, plus de la moitié du pariétal gauche et la plus grande partie de l'écaille du temporal ont disparu; la solution de continuité s'étend depuis l'arcade sourcilière gauche jusqu'à 2 centimètres en arrière du pavillon de l'oreille. La dure-mère est ouverte sur la même étendue: les deux tiers antéro-inférieurs du sillon de Rolando sont recouverts d'une couche de sable; en avant de ce sillon, une esquille très tranchante du temporal a très nettement sectionné les deux circonvolutions voisines qui se détachent avec l'esquille osseuse; le 3e frontale, toute dilacérée, n'est plus représentée que par un magma diffluent. Nettoyage avec des tampons imprégnés d'eau oxygénée; sutures et drainage. Guérison sans incidents et sans troubles de la parole ni de la motilité.

Cette observation doit être signalée pour les raisons suivantes: 1° l'étendue et la multiplicité des lésions; 2° la destruction de la circonvolution de Broca, sans troubles de la parole, chez un gaucher; 3° l'innocuité, pour le cerveau, de l'eau oxygénée.

E. Feindel.

156) **Un Cas de Thrombose Autochtone des Sinus du Crâne** (Ein Fal von autochtoner Hirnsinusthrombose), par Good (de Münsingen). *Neurol. Centralbl.*, 16 avril 1902, nº 8, p. 340.

Une femme de 43 ans, jusque-là parfaitement bien portante, forte et bien constituée, est prise brusquement d'attaques épileptiformes, de vertiges, de vomissements et d'amaurose totale; elle a des douleurs de tête, ni raideur de la nuque, ni paralysies, ni fièvre. Le second jour elle a 3 attaques, le troisième jour 23; hébétude progressive, déviation des yeux variable, congestion des veines rétiniennes, hémiparésie gauche, paraphasie; pas de troubles de sensi-

bilité, pouls normal et régulier. Le quatrième jour état comateux, la malade n'avale plus, parésie du facial droit, crises fréquentes, face et cou cyanosés, sueurs profuses abondantes, fièvre, pouls faible. Mort le cinquième jour.

Le diagnostic posé avait été ou hémorragie dans une tumeur de la base jusque-là muette, située aux environs du chiasma, ou thrombose du sinus longitudinal. L'autopsie montra un long thrombus rouge, relativement récent et fortement adhérent, du sinus longitudinal et du sinus transverse droit ; la paroi du vaisseau ne présentait au microscope aucune altération, aucune infiltration, ni bactéries, ni aucun signe d'inflammation. Comme étiologie, G... ne trouve à invoquer que l'adipose et en particulier la dégénérescence graisseuse du myocarde qui aurait affaibli le muscle cardiaque : il est vrai que cet affaiblissement ne s'était jusque-là manifesté par aucun symptôme. G... insiste sur la presque impossibilité d'un diagnostic dans des cas semblables. A. Léri.

157) **Contribution à l'étude des Mouvements Associés,** par Eug. Medea et G. Hanau (*Boll° Poliamb. di Milano,* XI, 1900, et *Revue de Psychiatrie,* n° 3, 1902).

Après avoir exposé un cas très intéressant de mouvements associés chez une enfant de 10 ans, les auteurs donnent un tableau complet de la question avec l'analyse et la critique des cas analogues de Westphal, Thomayer, Claparède et Remak et des différentes théories exposées à propos des mouvements associés.

Pour expliquer les mouvements associés chez leur malade, les auteurs ont fait des recherches de psychologie chez les nourrissons, et ils ont établi que le premier mouvement volontaire (de préhension) chez l'enfant est évidemment unilatéral.

Le travail finit par l'exposition de la théorie des auteurs à propos des mouvements associés dans leur cas, qui sont attribués à un léger processus d'encéphalite de l'écorce droite. A.

158) **Un Cas de Sclérose Atrophique du Cerveau et du Cervelet (type familial) chez un Garçon,** par J. Michell Clarke. *Brain,* 1902, part 98, p. 318.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans. Sa grand'mère maternelle fut aveugle jusqu'à l'âge de onze ans, puis guérit. Deux frères de la mère sont morts, l'un à l'âge de 12 ans, l'autre à l'âge de 13 ans, atteints de paralysie et de cécité. Lui-même se portait bien jusqu'à l'âge de sept ans, puis il fut atteint de mouvements choréiformes des bras et des jambes, et sa vue devint faible. Il tombait souvent et sa marche était ataxique et cérébelleuse.

A son entrée dans le service de C... on a constaté les faits suivants : réflexes rotuliens exagérés, signe de Babinski des deux côtés, pas de clonus du pied, légère raideur des jambes, sensibilité normale partout, une tendance de tomber en arrière, faiblesse mentale. La maladie suivit une marche progressive, l'ataxie alla en s'accentuant, ses paroles devinrent moins intelligibles, son état intellectuel s'aggrava : raideur des jambes accentuée, réflexes rotuliens plus exagérés, clonus du genou et du pied de chaque côté, perte des urines. Dix mois après le début il ne pouvait sortir de son lit, il souffrait beaucoup, avait les jambes et les bras fortement contracturés, perdait ses urines, et enfin il est mort dans un état d'émaciation considérable. La faiblesse de vue fût devenue la cécité complète, mais jamais on n'a pu constater quelque chose d'anormal dans les yeux.

A l'autopsie (qui n'a pu être complète) on a constaté un ramollissement récent dans la capsule interne gauche, une sclérose de la substance blanche du lobe occipital et de la région rolandique des deux côtés; le cervelet était petit et sa substance blanche était dans un état de sclérose très accentuée. Sur des préparations microscopiques on a constaté dans les pédoncules une dégénération complète du faisceau pyramidal, quelques fibres dans le faisceau pyramidal se colorant par la méthode de Marchi.

L'auteur juge que cette maladie est une maladie familiale vu les antécédents personnels. Il rapproche son observation d'autres de diplégie cérébrale de forme familiale, mais ce qui rend l'observation actuelle exceptionnelle est l'affection du cervelet avec les symptômes qui en résultaient. Il estime que les lésions ne sont pas syphilitiques et que la lésion primaire a débuté dans les neurones et non dans les vaisseaux. Au point de vue de la clinique, l'auteur pense que ce syndrome est situé entre la diplégie cérébrale d'origine postnatale et l'hérédo-ataxie cérébelleuse avec l'addition d'une cécité qui était sous la dépendance de la sclérose des lobes occipitaux. C. MACFIE CAMPBELL.

159) **La Myasthénie** (Sulla miastenia), par le prof. R. MASSALONGO. *Clinica medica italiana*, n^os^ 3-7, mars-juillet 1902. *Riforma medica*, 3 oct. 1902, p. 32 (La sindrome miastenica Erb-Goldflam-Oppenheim ed il concetto morphologico di De Giovanni). *Atti del Reale Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti*, Anno accademico 1901-1902.

Après avoir donné une observation nouvelle et exposé la pathologie de l'affection, l'auteur en discute les théories.

Il ne peut se résoudre à voir dans le syndrome hypocinétique d'Erb-Goldflam-Oppenheim une manière de polioencéphalite ou de polioencéphalomyélite. Chaque fois qu'il étudie les observations, il est davantage convaincu qu'il s'agit bien d'une entité morbide indépendante.

Certes, dans les polioencéphalomyélites, on note le symptôme myasthénie; mais ce symptôme n'est jamais aussi pur que dans la maladie d'Erb qu'il constitue à lui seul, sans s'accompagner d'atrophie musculaire, ni de paralysie.

Il y a bien des cas de passage, mais ceux-ci s'interprètent facilement : les phénomènes polioencéphalomyélitiques de ces observations intermédiaires sont des complications inflammatoires ou dégénératives dues à une action plus énergique des agents pathogènes; en d'autres termes, les myasthéniques, par le fait même qu'ils sont tels, se trouvent être moins résistants que les autres individus aux causes productrices des poliomyélites ou des polioencéphalomyélites.

Donc, Massalongo soutient l'indépendance de cette entité clinique, la maladie d'Erb. Jamais, dans les cas purs, on n'a relevé de lésions à l'autopsie; c'est que la maladie est une *névrose*.

La myasthénie n'est qu'une simple affection fonctionnelle. Le symptôme myasthénie a pour moment déterminant la fatigue qui devient vite l'épuisement musculaire chez des sujets morphologiquement prédisposés. Les causes de cette fatigue sont elles-mêmes multiples : tout travail matériel ou intellectuel, une diathèse, une intoxication ou une infection, en somme tout ce qui peut influer sur la nutrition des neurones moteurs du bulbe.

La maladie d'Erb-Goldflam-Oppenheim est une névrose, une névrose motrice bulbo-spinale dans laquelle les phénomènes morbides relèvent d'altérations des fonctions des téléneurones moteurs du mésencéphale et de la moelle. Mais les névroses ont une raison d'être organique; il faut donc admettre, chez les myas-

théniques, des altérations ou mieux des modifications rendant compte de leur manière d'être nouvelle. Or, selon la conception de de Giovanni, les névroses sont dues à des différences dans la conformation et le développement des éléments nerveux dans les différentes parties de l'axe.

La raison première de l'amyosthénie doit être cherchée dans une faiblesse congénitale, individuelle, liée à la morphologie même des éléments moteurs de la moelle et du mésencéphale. Ceux-ci sont restés petits et incomplètement développés, ils sont imparfaitement groupés ou groupés en trop petit nombre, anormaux par les dispositions relatives de la chromatine, de l'achromatine et du noyau. Bref, de par une raison morphologique, quelle qu'elle soit, ces éléments sont mal doués pour la résistance.

A l'état normal, lorsque aucune cause morbide n'intervient, ces éléments fonctionnent assez régulièrement malgré leur imperfection. Mais il suffit qu'une cause d'épuisement survienne pour que le déficit fonctionnel de ces neurones apparaisse tout à coup et que la myasthénie s'installe, myasthénie transitoire, récidivante ou permanente.

Seule, cette conception morphologique peut rendre compte des variabilités de la myasthénie. Des malades sont morts par la myasthénie des muscles de la déglutition et de la respiration, d'autres malades ont été améliorés, d'autres ont guéri ; les rechutes fréquentes, les différences dans la marche, la durée, la terminaison, dépendent très simplement de la cessation, de la reprise ou de la prolongation de la cause morbigène; elles dépendent aussi du degré de l'insuffisance congénitale des centres moteurs bulbo-spinaux. F. DELENI.

160) **Nouvelle communication sur la Paralysie Asthénique avec une Autopsie** (Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund), par GOLDFLAM (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, 1er février au 1er juin 1902, nos 3 à 11.

Longue étude sur la paralysie asthénique, myasthénie grave pseudo-paralytique, basée sur 8 cas nouveaux dont un avec autopsie. L'autopsie a montré dans les muscles examinés de nombreux foyers microscopiques plus ou moins volumineux de cellules rondes ressemblant à des cellules lymphoïdes et quelques-unes à des polynucléaires; ces cellules sont répandues entre les mailles du tissu cellulaire épaissi et jusque entre les fibres musculaires elles-mêmes qui sont partiellement atrophiées, mais ont conservé partout leur structure et leur striation : l'aspect est celui d'un véritable tissu adénoïde. Les colorations n'ont montré aucune bactérie. Comme il y avait dans les poumons une tumeur (qui n'a pas été coupée), G... suppose qu'il s'agit de métastases microscopiques du néoplasme pulmonaire plutôt que de productions inflammatoires. G... rappelle que dans un cas semblable Weigert a déjà trouvé ces foyers de cellules dans les muscles d'un myasthénique qui était en même temps porteur d'un néoplasme du thymus. Différents auteurs ont aussi trouvé des néoplasmes variés chez des myasthéniques : tumeur du rein (Oppenheim), kyste dermoïde de l'ovaire (Dreschfejd), etc. Néanmoins, comme dans d'autres cas nombreux de myasthénie on n'a trouvé aucune tumeur, G... incline à penser que les tumeurs n'ont d'action que par les produits toxiques qu'elles engendrent.

Au point de vue clinique, c'est l'épuisement rapide de certains muscles, progressif et tout à fait spécial, qui constitue la marque distinctive de l'affection. Mais la fatigue et l'épuisement musculaire peuvent varier énormément suivant les jours et surtout peuvent diminuer et même disparaître pendant des mois et

des années. La durée de la maladie peut ainsi être de quelques mois à plus de 10 ans, mais souvent, quand la marche a paru être fort rapide, des phénomènes avant-coureurs très légers et qui ne pouvaient permettre le diagnostic existaient déjà depuis fort longtemps (blépharoptose fréquemment, diplopie, léger trouble de la parole). La réaction myasthénique aux courants faradiques, signalée par Jolly, cède et même disparaît pendant les rémissions, en même temps que la fatigue anormale : elles ne sont cependant pas proportionnelles l'une à l'autre, la réaction myasthénique peut ne pas exister sur des muscles anormalement épuisables par des mouvements involontaires (l'inverse ne semble pas être vrai), et d'autre part un muscle épuisé par les courants faradiques peut être encore excitable par la volonté ou inversement.

Le diagnostic est en général des plus faciles à faire, il est à faire surtout avec la polioencéphalo-myélite.

Le siège de l'affection ne semble pas devoir être placé dans les muscles ni dans les plaques motrices terminales, à cause de la différence d'action successive sur un même muscle de l'influx volontaire et du courant faradique, dans certains cas du moins; d'autre part, les altérations qui ont été constatées dans les muscles ne sont très probablement pas la cause primitive de la maladie, car il s'agissait de lésions organiques permanentes qui n'expliqueraient pas les rémissions qui se rencontrent souvent dans la maladie et qui se sont rencontrées en particulier dans le cas autopsié par G... ; contre le siège musculaire ou nerveux périphérique de l'altération, plaide encore le fait qu'un muscle n'a pas perdu son excitabilité faradique quand on l'excite lui-même après l'avoir épuisé par l'excitation du nerf correspondant, et inversement qu'un muscle épuisé par l'excitation faradique réagit quand on excite son nerf; enfin contre la localisation au muscle parle encore l'indépendance réciproque des points moteurs d'un même muscle.

La plupart des auteurs ont localisé dans la moelle l'origine de l'affection : l'absence de type de localisation de la paralysie asthénique, maladie qui atteint les muscles dans un ordre tout à fait irrégulier, fait penser à G... qu'une altération de la corticalité sous l'influence de produits de désassimilation n'est peut-être pas à éliminer : ces produits toxiques, vu les longues rémissions de la maladie, seraient sans doute plus souvent d'origine endogène qu'exogène, peu vraisemblablement d'origine infectieuse. Les recherches entreprises par G... sur la toxicité des urines de l'un de ses malades n'ont pas donné de résultats concluants.

Le traitement est important à cause de la longue durée possible de l'affection et parce que les malades, souvent pris pour des hystériques, sont traités par l'hydrothérapie, le massage et la gymnastique, alors qu'il leur faut avant tout du repos. En cas de troubles de la déglutition, on ne les sondera pour les nourrir qu'avec grande prudence pour éviter la suffocation. L'électricité sera évitée autant que possible. Comme médicaments, on a employé avec quelque succès, outre les toniques, les tablettes de corps thyroïde et de thymus. La grossesse n'a pas paru nuisible dans un cas de G... A. Léri.

161) **Suite d'une Observation sur un cas de Convulsions : Convulsion du Tronc ou Convulsion de « l'Étage inférieur »** (Further observations on a case of convulsions : trunk fit or lowest level fit?), par J. H. Jackson et S. Barnes. *Brain*, 1902, part. 99, p. 287.

B... relate le cas d'une malade dont J... a déjà publié une observation. La malade avait eu des convulsions pendant sa première dentition, à l'âge de 9 ans

elle commençait à avoir des convulsions une fois par mois, après l'âge de puberté elle avait plusieurs convulsions par jour. Au mois de mars 1900 et au mois de décembre 1901, elle était pendant dix et seize jours dans l'état de mal épileptique. Elle entra encore dans l'état de mal épileptique le 13 juin 1902 et fut admise dans le National Hospital. Pendant les premiers dix jours elle eut plus de 200 convulsions par jour : chaque convulsion durait environ quarante secondes. La respiration devenait plus profonde, les sternomastoïdes et scalènes se contractaient deux fois et puis devenaient raides ; puis les muscles de la figure étaient pris, l'abdomen se gonflait sous l'influence de la contraction du diaphragme, la malade laissait échapper un cri et la respiration devenait normale. Très peu de cyanose, peu de sueurs ; aucun mouvement spasmodique des membres, perte des urines. Au moment où la respiration cessait, les réflexes disparaissaient subitement, et revenaient après le cri. Au bout de dix jours la malade eut des convulsions plus marquées avec des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Les convulsions commençaient avec les muscles de la respiration, puis le segment proximal d'un membre était pris.

Plus de convulsion au bout de quinze jours.

J... se demande quelle est la lésion qui produit une convulsion commençant simultanément dans les muscles du tronc des deux côtés ; il est d'avis qu'elle est bulbo-protubérantielle. Selon la nomenclature de J... c'est une lésion de « l'étage inférieur » ; cet étage correspond, selon lui, aux centres bulbo-protubérantiels, tandis que l'étage supérieur correspond à l'écorce cérébrale.

C. Macfie Campbell.

162) **Contribution à l'Étude de quelques Réflexes dans l'Hémiplégie d'origine organique,** par Léon Guibert. *Thèse de Montpellier*, 29 juillet 1902, n° 96 (59 pages).

Après un premier chapitre consacré à l'énoncé des diverses théories pathogéniques de la réflectivité, l'auteur étudie, chez l'hémiplégique, les modifications que peuvent présenter divers réflexes. Il constate que les réflexes tendineux sont diminués ou abolis dans l'hémiplégie récente, exagérés dans l'hémiplégie ancienne (leur énergie est en raison inverse de l'âge du sujet et de l'âge de l'hémiplégie) ; le réflexe contra-latéral des adducteurs de la cuisse survient du côté hémiplégié ; lorsqu'on percute le tendon rotulien du côté sain, le réflexe plantaire est plutôt affaibli, rarement exagéré ; le phénomène de Babinski s'observe de façon très inconstante ; le réflexe crémastérien est généralement affaibli ou aboli, rarement exagéré. Il paraît y avoir un certain antagonisme entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. G. R.

163) **La Valeur clinique de la Dissociation des Réflexes Tendineux et Cutanés,** par Crocq. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 20 juin 1902, p. 221-242.

C... s'attache particulièrement à combattre les idées de Van Gehuchten sur cette même question. Il reprend les divers arguments qu'il a présentés dans ses rapports au Congrès de Limoges et dans ses précédentes communications à la Société belge de Neurologie.

Il formule en terminant les conclusions suivantes :

1° La dissociation des réflexes tendineux et cutanés est inconstante dans le tabes spasmodique ;

2° Cette dissociation peut exister en dehors de toute altération organique du système nerveux ;

3° Cette dissociation ne peut dès lors avoir la même valeur pathognomonique que le phénomène en extension de Babinski, dont la signification se précise de jour en jour davantage dans le sens d'une lésion organique des faisceaux pyramidaux;

4° La dissociation des réflexes tendineux et cutanés possède néanmoins une importance notable en clinique; elle pourra constituer un symptôme de nature à nous mettre sur la voie du diagnostic. PAUL MASOIN (GHEEL).

164) **Absence des Réflexes Rotuliens dans une Myélite dorsale par Compression avec Dégénérescence des Racines postérieures dans la Moelle Lombaire** (Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark), par BARTELS (de Strasbourg). *Neurol. Centralbl.*, 16 mai 1902, n° 10, p. 438.

Disparition des réflexes rotuliens dans un cas de mal de Pott, avec abcès par congestion au niveau de la V<sup>e</sup> vertèbre dorsale; au début, les réflexes ont été trouvés augmentés; ils ont ensuite disparu et sont restés absents jusqu'à la mort. La lésion transversale n'était cependant pas complète, le faisceau pyramidal gauche en particulier n'était pas complètement dégénéré et cliniquement le malade avait conservé la sensibilité des jambes à la piqûre. Toutes les racines lombaires postérieures, surtout au niveau des III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> segments, étaient dégénérées (méthode de Marchi); la dégénérescence portait surtout sur leur portion intra-médullaire. B... se refuse à supposer à cette dégénérescence des racines postérieures lombaires une origine toxique; il la suppose due surtout à une compression mécanique exercée par l'abcès sur les veines de la moelle et sur le liquide céphalo-rachidien, et peut-être par l'intermédiaire de celui-ci sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques; il y aurait peut-être aussi une paralysie par compression des vaso-moteurs de la moelle : c'est par le même mécanisme qu'on a expliqué la dégénérescence des racines postérieures à la suite de certaines tumeurs cérébrales. B... suppose que c'est à ces dégénérescences secondaires et accessoires, atteignant ou non l'arc réflexe examiné, qu'il faut attribuer les différences constatées dans l'état des réflexes rotuliens à la suite des lésions transversales de la moelle ; elles expliquent que dans certains cas, comme celui de Brauer, les réflexes subsistent, bien qu'il y ait une solution de continuité complète de la moelle sur un espace d'un centimètre et demi, et qu'au contraire ils soient abolis dans des cas comme celui de B... où la lésion transversale est incomplète.

A. LÉRI.

165) **Syringobulbie et Syringomyélie,** par DE BUCK et DE STELLA. *Belgique médicale*, 1902, n<sup>os</sup> 19, 20, 21. *Annales et Bull. de la Soc. de Méd. de Gand*, avril 1902.

Observation clinique détaillée suivie de discussion. A noter spécialement : 1° l'unitéralité étendue de troubles de sensibilité de nature syringomyélique; 2° le début bulbaire datant depuis plus de douze ans; crises de hoquet nocturne; ensuite nystagmus; plus tard, troubles trophiques du côté de la muqueuse nasale et troubles du larynx. Dissociation syringomyélique dans tout le domaine du trijumeau, troubles dans le domaine des IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup>, hémiatrophie faciale et linguale. PAUL MASOIN (GHEEL).

166) **Tabes Juvénile,** par OPPENHEIM. Berlin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenk. *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych.*, septembre 1902, 2<sup>e</sup> série, t. 21.

O... présente une tabétique de 37 ans qu'il avait vue, à l'âge de 18 ans, avec

de l'abolition des réflexes, des douleurs, du signe de Romberg. Les douleurs ont diminué et aucun autre symptôme n'est apparu. La malade, qui était vierge lors du premier examen, s'est mariée et a cinq enfants bien portants. Elle a fait une fausse couche. Pas de syphilis. O... rappelle la discussion soulevée par Brissaud à la Société Neurologique et reconnaît aussi la fréquence des cas de tabes bénins, sans en reconnaître la raison certaine.

*Discussion.* — Bernhardt admet qu'on fait aujourd'hui le diagnostic plus tôt.

Remak pense de même et croit à une hérédité parasyphilitique bénigne.

Kalischer a rencontré la syphilis dans tous ses cas de tabes juvénile, sauf dans un cas où la mère du malade était tabétique.

Brasch est du même avis.

Jolly a vu évoluer d'une façon bénigne le tabes avec ou sans traitement. Il doute que la maladie ait changé d'aspect. M. Trénel.

167) **Tabes fruste chez un Syphilitique,** par Glorieux. *Journal de Neurologie,* 1902, n° 10.

On n'a constaté que quelques douleurs fulgurantes; Argyll-Robertson; de légers troubles vésico-rectaux, impotence sexuelle et abolition du réflexe rotulien. Celui-ci est même revenu par la suspension.

Il semblerait donc qu'il existe un tabes syphilitique spécial de nature bénigne. Il y a lieu de continuer à élaborer une statistique pour prouver ce fait en ne se basant que sur des faits de syphilis avérée. (Il faut éviter de tomber dans une exagération facile dans le diagnostic rétrospectif; voir aussi n° 1104, *Revue Neurologique*, 1902. P. M.) Paul Masoin (Gheel).

168) **De la Disparition du Réflexe du Tendon d'Achille comme premier Symptôme du Tabes et de sa Signification** (Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes), par Goldflam (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, 1er septembre 1902, n° 17, p. 786.

G... confirme simplement avec une observation à l'appui les résultats obtenus par Tumpowski et surtout pas Babinski : le réflexe du tendon d'Achille peut disparaître très précocement dans le tabes avant le réflexe rotulien, le contraire étant beaucoup plus rare; il peut être le premier symptôme d'un tabes, quoique généralement postérieur aux douleurs, et prend par là la plus grande importance pour le diagnostic précoce. A. Léri.

169) **De l'Hémiplégie dans le Tabes,** par L. Cayla. *Thèse de Paris,* 16 juillet 1902, n° 488 (134 p., 30 obs., bibl., 2 pl. avec 5 fig., coupes de moelle). Chez J. Rousset.

L'hémiplégie, au cours du tabes, est plus fréquente qu'on ne l'a longtemps supposé. Elle dépend tantôt de l'hystérie (Vulpian), tantôt de la syphilis (Fournier) ou de lésions cérébrales ou protubérantielles ; il existerait une hémiplégie transitoire véritablement créée par le tabes lui-même (Debove).

Le tabes imprime un cachet particulier à l'hémiplégie organique frappant un ataxique antérieurement privé de ses réflexes tendineux : alors l'hémiplégie reste flasque, sans contracture et sans réflexes tendineux. Mais il y a des exceptions et on a cité de ces hémiplégies avec contracture et sans réflexes, d'autres avec retour des réflexes ; ces cas n'infirment pas, toutefois, la règle générale.

L'hémiplégie n'a aucune influence sur l'évolution même du tabes. L'autopsie des tabétiques atteints d'hémiplégie organique montre les lésions du tabes associées dans la moelle à la dégénérescence du faisceau pyramidal.

La lésion cérébrale qui produit l'hémiplégie chez les tabétiques est très fréquemment l'hémorragie. Cependant il est à remarquer que, souvent, au lieu de rencontrer les grosses lésions en foyer de l'hémorragie ou du ramollissement, on trouve de simples lacunes de nombre et de dimensions variables. Ces lacunes, bien connues depuis les travaux de Pierre Marie et Ferrand, siègent de préférence dans les noyaux centraux. Quand elles n'en dépassent pas les limites elles ne provoquent que des hémiplégies de courte durée sans dégénération appréciable des fibres pyramidales. Quand elles se propagent à la capsule interne elles donnent lieu à des hémiplégies durables toujours accompagnées d'une dégénération du faisceau pyramidal intéressé. FEINDEL.

170) **Maladie de Friedreich (Essai historique, anatomo-clinique et physiologique)**, par PHILIPPE COMBES. *Thèse de Montpellier*, 30 juillet 1902, n° 97 (79 p.)

Après avoir, dans un long historique, méthodiquement exposé les diverses étapes de la question, l'auteur résume les données actuellement acquises sur la maladie de Friedreich et rapporte une observation détaillée dont il souligne les particularités. Il insiste sur le rôle prédisposant de l'hérédité rhumatismale et de l'évolution dentaire. G. R.

171) **Observations de Maladie de Friedreich**, par COUSOT. *Bulletin de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, octobre 1902.

Trois observations recueillies dans une même famille; absence d'antécédents névropathiques héréditaires. Deux garçons, une fille. Début, chez tous les trois, à l'âge de 18-19 ans. Tableau classique. A cette occasion, l'auteur se livre à une revue des opinions en cours sur la nature de la maladie de Friedreich. Faut-il rattacher cette maladie à la tératologie? On pourrait trouver des arguments à l'appui de cette thèse : l'existence chez ces malades de stigmates de dégénérescence se présentant également chez les autres membres de la famille (non Friedreich); la coexistence de Friedreich avec l'infantilisme (Féré). D'autre part, la tératologie enseigne que les mêmes malformations tératologiques se manifestent souvent chez plusieurs enfants d'une même famille (ceci s'applique à la maladie de Friedreich); de plus, chez le même individu on voit fréquemment s'associer diverses malformations (arrêt de développement des membres, malformations du crâne, de la face, etc.). Il y aurait lieu, pense l'auteur, de rechercher, plus qu'on ne le fait, s'il n'existe pas des relations de cette nature à propos de chaque cas de Friedreich qui se rencontrerait. PAUL MASOIN (GHEEL).

172) **Sur deux cas de Sclérose latérale amyotrophique avec des phénomènes bulbaires** (Doua cazuri de scleroza laterala amiotrofica cu fenomene bulbare), par C. PARHON et M. GOLDSTEIN. *Romania medicala*, n° 14, 1899.

Deux observations de la maladie de Charcot. Les deux malades ont présenté des troubles bulbaires. L'un d'eux présentait en plus des mouvements cloniques dans les muscles de l'éminence Thénar. L'autre présentait des rêves terrifiants (il rêvait qu'on l'étranglait, qu'on lui arrachait la chair, qu'il était mordu par des chiens). P... et G... mettent ces rêves en relation avec la sensation d'oppression et les paresthésies dont se plaignait le malade. Ils discutent la pathogénie des rêves terrifiants dans l'alcoolisme et l'hystérie. Pour eux le facteur primitif est représenté par des troubles circulatoires qui engendrent des états affectifs désagréables, puis sur ce terrain surgissent — par association — des idées terrifiantes. A.

173) **Un Cas d'Hydrorachis**, par Van Haelst. *Ann. de la Soc. de Médec. de Gand*, 1902. *Belgique médicale*, 1902, n° 28.

L'étude de ce cas, qui fut soumis à des tentatives d'interventions chirurgicales, les conséquences tardives de l'opération, l'installation d'une hydrocéphalie graduellement progressive, donnent à penser que la non-fermeture des arcs vertébraux dans ce cas était bel et bien l'effet d'une hydropisie rachidienne. Il plaide en faveur de la pathogénie du spina-bifida par hydropisie de la cavité arachnoïdienne et excès de pression du liquide céphalo-rachidien.

Paul Masoin (Gheel).

174) **Métamérie Médullaire et Métamérie Radiculaire dans la Syringomyélie** (Metamerismo midallare e metamerismo radicolare nella siringomièlia), par Luigi Ferrannini. *La Riforma medica*, 15 et 17 novembre 1902, an XVIII, vol. IV, n°s 38-39, p. 446 et 458.

L'auteur rappelle que dans la syringomyélie la topographie segmentaire des troubles de la sensibilité fut d'abord seule admise. Puis vinrent les travaux de Max Laehr ; dès lors nombre d'auteurs, dont Dejerine, Huet, Guillain, Cestan, Hauser, tendent à n'admettre que la distribution radiculaire.

Cependant, l'anesthésie segmentaire ou semblant telle n'est pas niable; on l'a attribuée à l'hystérie coexistant avec la syringomyélie, on l'a rapportée à ce fait que l'analgésie étant régulièrement plus accentuée à l'extrémité des membres, elle avait pu, plus haut, échapper aux recherches.

Pour Dejerine, la topographie en question est toujours radiculaire, et nettement radiculaire dans les périodes peu avancées; mais avec les progrès de la maladie, les troubles de la sensibilité envahissent la totalité des membres et une partie du tronc. Les territoires radiculaires, d'abord isolément atteints, sont rejoints entre eux par d'autres territoires qui, peu à peu, deviennent anesthésiques. On le démontre en constatant des degrés d'anesthésie différant suivant les territoires radiculaires du segment de membre.

La première observation de F... pourrait donner raison, au moins en partie, à Dejerine. En ce qui concerne la sensibilité dolorifique et la sensibilité thermique, elles sont complètement perdues au membre supérieur, sauf sur une bande à la face interne. Donc abolition dans le territoire des cinq dernières cervicales, hypoesthésies dans le territoire de la Ire dorsale. Cela s'accorde parfaitement avec le raisonnement de Dejerine.

Mais les doigts de la main gauche sont anesthésiques à la température. Pour voir là une distribution radiculaire il faudrait admettre que les trois dernières racines cervicales sont intéressées ; elles fournissent la sensibilité aux doigts et à la main, et seulement à une zone étroite de l'avant-bras et du bras ; cette ligne de thermoanesthésie aurait échappé à l'investigation clinique, soit à cause de son étroitesse, soit parce que les troubles syringomyéliques de la sensibilité ont pour règle de s'atténuer de la périphérie à la racine des membres.

Mais les segments « pied » sont complètement anesthésiques à la température. Comment expliquer par la théorie radiculaire cette thermoanesthésie des pieds exactement limitée en haut à l'articulation tarso-métatarsienne? Ici il n'y a pas de zone radiculaire qui puisse servir. La Ve lombaire et la Ire sacrée qui se distribuent au pied donnent aussi à de larges zones jambières où les troubles de la sensibilité n'auraient pu passer inaperçus.

Le second cas de F... présente quelques anomalies : unilatéralité des troubles sensitifs, manque de tout signe de poliomyélite antérieure, absence de dissocia-

tion syringomyélique parce qu'il existe de l'anesthésie tactile, troubles dans la sphère du trijumeau et des sens spécifiques.

Les troubles de la sensibilité pour les trois modes ont même topographie : moitié droite du tronc et de la tête, membre supérieur droit, cuisse droite. Jambe et pied droits sont indemnes.

Au membre supérieur droit, l'abolition des sensibilités est complète. Aucune différence entre les différentes zones radiculaires.

A la cuisse droite, il y a seulement diminution des trois sensibilités, mais égale partout. Aucune combinaison de métamérie radiculaire ne saurait s'adapter à ce fait.

Les deux dernières lombaires et les trois premières sacrées, qui pourvoient à la sensibilité de la cuisse, fournissent aussi à la jambe et au pied, où la sensibilité est absolument normale. La dernière lombaire et la Ire sacrée correspondent à de vastes territoires de la jambe et du pied où l'on aurait certainement décelé quelque trouble de la sensibilité, s'il eût existé. Rien ne fait donc penser, dans ce cas, à une distribution radiculaire.

Ces deux observations, suivant F.,., démontrent que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité peuvent obéir tantôt à une topographie médullaire et tantôt à une topographie radiculaire.

Il y a peut-être lieu de discuter la théorie, mais ce qui importe d'abord, c'est la constatation du fait clinique. Il n'est pas douteux que les troubles de la sensibilité répartis en tranches segmentaires existent dans la syringomyélie, quel que soit le bien fondé de la métamérie, hypothèse émise par Brissaud pour expliquer le fait. F. DELENI.

175) **Un Cas de Pachyméningite Externe Spinale sur la Face antérieure de toute la hauteur de la Moelle** (Case of External Spinal Pachymeningitis, etc.), par C. K. MILLS et W. G. SPILLER (du William Pepper laboratory of clinical Medicine). *Brain,* 1902, part. 99, p. 318 (avec trois photographies).

Le malade, âgé de 42 ans, avait une paralysie des deux membres supérieurs qui étaient contracturés, les réflexes superficiels et profonds exagérés, perte des urines, cécité dès son enfance, aucun trouble de la sensation.

A l'autopsie on trouva des adhérences de la dure-mère aux vertèbres sur toute l'étendue de la moelle ; les adhérences étaient d'un tissu fibreux très dense. Les vertèbres étaient normales. Le faisceau de Goll, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers étaient dégénérés des deux côtés. Le cas est d'une extrême rareté et l'étiologie est encore à rechercher. C. MACFIE CAMPBELL.

176) **Un Cas de Pachyméningite Cervicale aiguë à siège cervical,** par DE BUCK. *Ann. et Bull. de la Soc. de Méd. de Gand,* 1902. *Belgique médicale,* 1902, n° 42.

Observation clinique suivie d'autopsie. La collection purulente était extra-dure-mérienne; elle a fusé entre les trous de conjugaison en respectant les vertèbres. Ces cas sont rares. Chipault n'en signale que trois cas : un personnel, un de Mollière et Perret (Lyon, 1897) et un de Déléade (Lille, 1900.)

PAUL MASOIN (GHEEL).

177) **Céphalalgie de la seconde Dentition improprement appelée Céphalalgie de croissance,** par ROBERT COLAS. *Thèse de Montpellier,* 22 janvier 1902, n° 33 (51 pages).

La céphalée dite de croissance serait causée par l'éruption des dents de la

seconde dentition et due à l'existence ou à la compression des terminaisons du trijumeau. G. R.

178) **Étude anatomique et clinique des Localisations cancéreuses sur les Racines Rachidiennes et sur le Système nerveux Périphérique,** par A. MONSSEAUX. *Thèse doct. Paris,* 1901-1902.

Les cancers épithéliaux, par eux-mêmes ou par leurs métastases, peuvent, surtout à une période avancée de leur évolution, atteindre le système nerveux de diverses manières. Ordinairement, ils compriment, envahissent, détruisent les centres ou les troncs périphériques. D'autres fois, il s'agit de phénomènes toxiques par diffusion de toxines résorbées au niveau de la tumeur surtout en voie de désagrégation ou résultant de troubles profonds de la nutrition; ces dernières altérations, décrites par Lubarsch dans la moelle, ont été surtout étudiées dans les terminaisons périphériques par Francotte, Klippel, Auché, Miura, Lubarsch, etc.; Dopter a pu les reproduire expérimentalement.

M... étudie surtout les lésions provoquées dans les troncs nerveux par le contact direct d'une tumeur cancéreuse. Parfois simplement refoulés et tiraillés, ces nerfs sont d'autres fois comprimés ou englobés par la tumeur, dont ils peuvent ou non être séparés. Selon leur coutume et leur structure, ils réagissent différemment. Les troncs volumineux sont le siège d'une hyperplasie du tissu conjonctif, qui enserre les tubes nerveux, fragmente la myéline et amène la tuméfaction vacuolaire, puis la disparition des cylindraxes. Les nerfs d'une texture plus délicate (racines rachidiennes, nerfs craniens) se laissent au contraire plus facilement envahir par les éléments cancéreux; ceux-ci s'infiltrent directement ou sont apportés par les capillaires sanguins dans les espaces conjonctifs des tissus inter- et intrafasciculaires, dans la gaine lamelleuse; ils pénètrent même dans l'intérieur des gaines de Schwann et tendent à envahir le cylindraxe; par leur prolifération, ils refoulent et compriment les tubes nerveux; la myéline se fragmente, le cylindraxe est hypertrophié, œdémateux, vacuolaire, déformé, parfois même détruit. Au-dessous du point envahi, on note la dégénérescence wallérienne; au-dessus, la dégénérescence rétrograde et la réaction à distance des cellules des centres. Enfin, les éléments cancéreux peuvent fuser très loin dans l'intérieur du nerf, et créer de nouveaux foyers métastatiques. Quant aux petits filets nerveux, ils n'opposent en général aucune résistance et peuvent alors être nettement sectionnés à leur point de pénétration dans la tumeur. Enfin, dans les ganglions nerveux, le stroma conjonctif est envahi par les amas épithéliaux qui arrivent à tapisser l'endothélium capsulaire des cellules ganglionnaires; celles-ci résistent fort longtemps et ne disparaissent que très tard par atrophie ou complet envahissement.

Abordant ensuite l'étude du cancer vertébral, M... montre, comme l'avait déjà exposé Oberthur (*Société de Neurologie,* 4 juillet 1901), et comme l'admet le professeur Raymond, que ce cancer ne débute pas toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, où il existe au devant et sur les côtés du rachis des masses cancéreuses ganglionnaires ou autres, l'invasion se fait d'abord au niveau des trous de conjugaison, des lames et des pédicules, par l'intermédiaire des plexus veineux rachidiens et surtout du système lymphatique. Les racines et les ganglions rachidiens sont alors les premiers atteints, la dure-mère se laisse facilement traverser; il y a pachyméningite externe et interne, permettant la diffusion du processus cancéreux sur une grande hauteur (méningite spinale cancéreuse), et l'apparition des noyaux isolés sur les racines. Ainsi

peuvent parfois s'expliquer, et mieux que par l'affaissement toujours tardif des vertèbres, la précocité et l'intensité des douleurs pseudo-névralgiques précédant tous les autres symptômes, ainsi que le début par des syndromes radiculaires, avant que la moelle manifeste elle-même son atteinte. On pourrait désigner ces cas sous le nom de *forme radiculo-méningée* du cancer vertébral.

L'atteinte des groupements radiculaires ou des plexus se traduit par les divers syndromes radiculaires; ceux-ci sont cependant presque toujours incomplets et diversement associés, par suite de la diffusion des lésions; en outre, les troubles sensitifs prédominent sur les troubles moteurs.

Parfois, dans la carcinose miliaire aiguë, un très grand nombre de terminaisons nerveuses sont détruites par les nodules cancéreux, et il en résulte un syndrome polynévritique très douloureux.

Les nerfs craniens sont surtout lésés à la base du crâne par les métastases siégeant au voisinage du rocher; celles-ci enveloppent un plus ou moins grand nombre de nerfs, d'où des tableaux cliniques très variables, mais le plus souvent à début apoplectiforme. En dehors du crâne, les nerfs pourront être atteints dans tout leur trajet : le pneumogastrique et le récurrent sont particulièrement exposés, en raison de leurs connexions.

Les altérations du sympathique sont certainement fréquentes, mais peu connues.

R. Cestan.

179) **De l'Exagération des Réflexes Tendineux dans les Névrites périphériques**, par Brissaud et Bruandet. *Journal de Neurologie*, n° 15, 1902.

Les auteurs rapportent quatre observations presque identiques de névrite périphérique des membres inférieurs où l'on constate l'exagération des réflexes rotuliens, et, comme symptôme connexe, le réflexe contra-latéral. Il y a donc un étage de neurones spinaux dont l'irritabilité est exagérée.

D'autre part, la paralysie est nettement localisée au jambier antérieur. Cette disposition tend à faire admettre qu'il y a deux étages de cellules spinales altérées : les unes sont paralysées, les autres (neurones sus-jacents) sont irritées (segment crural). L'action du poison a été moins intense sur ces dernières, et correspond à la première phase de la symptomatologie.

Les cas de ce genre méritent une attention spéciale; ils sont propres à confirmer la simultanéité de la lésion centrale et de la lésion périphérique du neurone. Quelques-uns, comme celui de MM. Gautier et Œttinger, sont même très favorables à l'hypothèse de l'antériorité chronologique de la lésion centrale. L'infection, l'intoxication, agissent sur un groupe d'éléments limités à un étage et d'abord sur le corps cellulaire de ces éléments. La « neuronite », pour employer un néologisme récemment proposé, est totale, soit d'emblée, soit à très bref délai.

Paul Masoin (Gheel).

180) **Paralysie Faciale Congénitale du côté droit** (Agénésie de la portion périphérique du nerf facial et des diverses parties constituantes de l'oreille du côté droit. Atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial), par A.-B. Marfan et Armand-Delille. Extrait de *la Parole*, février 1902, n° 2.

Voici les résultats de l'étude anatomique du cas. Le nerf facial du côté droit fait défaut dans son trajet extra- et intrapétreux ; il est atrophié dans son trajet intracranien et intraprotubérantiel. Son noyau d'origine est aussi notablement

atrophié. Ces altérations coexistent avec une malformation du rocher telle qu'on ne retrouve plus dans cet os les parties constituantes de l'appareil auditif. Il semble que le trouble primitif a dû siéger dans le rocher. Ce trouble (arrêt de développement ou ostéite) a empêché la formation des diverses parties constituantes de l'oreille, ainsi que celle du nerf facial. Aussi, celui-ci faisait-il défaut dans son trajet intrapétreux et extracranien. Mais son noyau protubérantiel existait; les fibres qui en émanaient pouvaient être suivies dans le trajet intraprotubérantiel et même dans une petite partie de leur trajet intracranien. Il est vrai que ce noyau était atrophié; mais il est très probable que cette atrophie était la conséquence de la malformation du rocher et de l'agénésie de la portion périphérique du facial.

Les auteurs rejettent l'hypothèse d'une lésion nucléaire primitive. Ils pensent que la preuve de l'origine périphérique de toutes les anomalies constatées dans notre cas se trouve dans la disposition même des altérations : absence des diverses parties constituantes de l'appareil auditif, de la portion intrapétreuse et extracranienne du nerf facial, existence de sa portion intracranienne et de son noyau bulbaire, reconnaissables malgré leur notable atrophie. Ils se sont demandé si la coexistence d'une malformation de l'appareil auditif avec une paralysie faciale congénitale avait déjà été signalée. Mais, en dehors d'une mention peu significative de Vogel, ils n'ont rien trouvé. Les divers traités des maladies de l'oreille renferment de nombreux détails sur les difformités de cet organe; mais la paralysie faciale congénitale concomitante n'y est pas indiquée.

THOMA.

181) **La Scoliose Sciatique ou Signe de Vanzetti** (La scoliosi sciatica o segno di Vanzetti), par DOMENICO CAPPUCCIO. *Gazzetta degli ospedali delle cliniche,* 28 septembre 1902, an XXIII, n° 111, p. 1139.

Dans cet important travail, l'auteur étudie la figure clinique de la scoliose sciatique et lui assigne des caractères assez différents de ceux que l'école de Charcot nous avait enseignés.

C'est ainsi que M. Capuccio soutient que les deux pieds peuvent prendre largement leur point d'appui sur le sol et les membres inférieurs être tenus symétriquement dans l'extension.

Il en résulte que *le bassin est horizontal* dans la déformation provoquée par la sciatique. C'est là, pour l'auteur, un caractère extrêmement important qui différencie la scoliose sciatique de toutes les autres scolioses, notamment de celles qui accompagnent la flexion ou le raccourcissement d'un membre et où le bassin est toujours penché du côté du membre le plus court.

Quant à la déformation de la colonne vertébrale et de la partie supérieure du tronc, M. Capuccio en fait un *déplacement latéral* en masse et non une inclinaison sur le côté sain.

La déformation du tronc dans la sciatique a pour raison d'être des actions musculaires instinctives que le malade exécute afin d'éviter la douleur ; c'est là l'ancienne opinion de Charcot et de Vanzetti à laquelle l'auteur se rallie.

Voilà les points principaux à signaler. Pour les observations, il en est une bien remarquable : le malade présente successivement, en un moment, une scoliose droite, puis une scoliose gauche ; ce type de *scoliose alternante* relie le type de la *scoliose croisée* habituelle dans la sciatique au type de la *scoliose homologue* de Brissaud.

F. DELENI.

182) **Les Excitants et les Poisons du Nerf,** par Wedensky. *Académie des sciences,* 20 octobre 1902.

L'auteur recherche comment se comportent les agents chimiques, les poisons de toute espèce, quelle que soit leur constitution, vis-à-vis des nerfs ; il a reconnu que tous ces agents provoquent dans le nerf l'état de la parabiose.

E. F.

183) **Phénomènes observés après la Résection du Nerf Sympathique Cervical chez l'homme,** par I. Jonesco et N. Floresco. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* septembre 1902.

Les recherches physiologiques ont porté sur 8 opérés, examinés à des distances variables de l'opération depuis deux jours jusqu'à trois ans. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation ne sont pas troublés ; on ne voit pas de trouble trophique et le développement tant physique qu'intellectuel de l'opéré, quel que soit son âge, n'est nullement influencé. La suppression du sympathique cervical produit cependant des phénomènes, les uns persistants, les autres passagers. Ont persisté même trois ans et demi après la résection du nerf, le myosis, le ptosis léger, la congestion vasculaire de la conjonctive palpébrale et bulbaire et des gencives. Au contraire, l'hypotonie, la suppression de la sueur après l'injection de pilocarpine, la gêne dans la mastication et la déglutition, l'influence sur la nutrition et sur l'hyperesthésie générale, sont des phénomènes qui tendent à disparaître ou disparaissent après des temps différents.

R. Cestan.

184) **Sur un nouveau Syndrome Morbide voisin de la Tétanie dans le Saturnisme chronique** (Ueber ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleirergiftung), par Hans Haenel (de Dresde). *Neur. Centralbl.,* 1er mars 1902, n° 5, p. 199.

Affection chronique et progressive développée chez un compositeur typographe de 24 ans ayant déjà eu des symptômes d'intoxication saturnine (coliques, liséré) ; cette affection consiste en contractions tétaniques douloureuses des différents groupes musculaires, contractions presque continues, survenant non seulement sous l'influence de mouvements violents ou de légères excitations, mais même au repos absolu ; le côté gauche, y compris le tronc, a été pris le premier et est encore plus fortement atteint que le droit ; la tête et la face sont indemnes ainsi que la sphère sensitivo-sensorielle.

Cet ensemble symptomatique diffère totalement de la myotonie ainsi que des « convulsions tétaniques » signalées par Stewart ; il se rapproche de la tétanie, mais n'en présente ni le signe de Chwostek (excitabilité exagérée du facial), ni la symétrie bilatérale des contractures, ni la prédominance sur les fléchisseurs et les petits muscles de la main (produisant la « main de l'accoucheur ») ; cette affection est une forme de transition entre la tétanie et la « myokymie » décrite par Schultze et qui consiste, outre une agitation continuelle, en une modification de la puissance musculaire telle que dans les mouvements un peu violents il se produit des crampes douloureuses asymétriques ; dans la myokymie il n'y a pas d'excitabilité musculaire exagérée ni d'hyperexcitabilité du facial alors que la faradisation des gastrocnémiens, même avec un faible courant, produit leur tétanisation durable. Buber est le seul jusqu'ici qui ait signalé une affection de ce genre chez un saturnin en concomitance avec une paralysie saturnine. Cette forme de tétanie doit sans doute être attribuée à une altération par le plomb des cornes antérieures de la moelle.

A. Léri.

185) **Quelques considérations sur un cas de Polynévrite Diphtérique** (Cite va consideratiuni asupra unui caz de polinevrita difterica), par L. STROMINGER. *Spitalul*, 1902.

Observation d'un cas et exposition de l'état actuel de nos connaissances sur les paralysies diphtériques. C. PARHON.

186) **Paralysies unilatérales du Voile consécutives à des Angines Diphtériques unilatérales,** par CH. AUBERTIN et BABONNEIX. *Gazette des hôpitaux*, 20 novembre 1902, n° 131, p. 1285.

6 observations de cette paralysie siégeant du côté où l'angine a existé ou prédominé. Cliniquement, cette variété de paralysie se traduit par les signes moteurs habituels doublés par les phénomènes fonctionnels de la paralysie totale, si bien qu'elle court de grandes chances de passer inaperçue.

Les paralysies unilatérales ne paraissent presque jamais aboutir à la paralysie totale du voile. Elles peuvent être suivies d'une paralysie généralisée sans que la partie saine du voile soit touchée. Il y a là un fait très important au point de vue doctrinal, fait à rapprocher de cet autre que, parfois, lorsque la paralysie se généralise, elle prédomine du même côté que la paralysie du voile. Cela tend à prouver qu'il existe, entre le siège de l'inoculation diphtérique et les phénomènes paralytiques ultérieurs, des rapports topographiques étroits; on peut d'ailleurs, comme l'a montré Babonneix, reproduire ces rapports assez facilement par l'expérimentation. THOMA.

187) **L'Aphasie dans la Fièvre Typhoïde** (Dell' afasia nel corso della febbre tifoïde), par J. COLBERTARDO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1er juin 1902, p. 600.

Trois observations. L'aphasie se montra à l'état isolé, sans altérations de l'intelligence, ni phénomènes pupillaires, rigidité de la nuque, convulsions, ni parésies; elle disparut rapidement et sans laisser de traces. L'auteur est d'avis que cette aphasie transitoire n'est qu'un trouble fonctionnel n'aggravant en aucune façon le pronostic de la fièvre typhoïde. F. DELENI.

188) **Maladie de Recklinghausen avec Tumeurs Encéphaliques,** par le prof. RAYMOND. *Journal de Médecine interne*, 1er sept. 1902, p. 165.

Femme âgée de 28 ans. Elle a commencé à perdre la vue il y a un an ; les deux yeux ont été atteints ensemble, l'œil gauche, cependant, plus que le droit. A la même époque, la santé générale a été troublée ; des maux de tête violents sont apparus, durant jour et nuit, et, depuis, elle a toujours eu mal à la tête ; elle avait aussi des vertiges, des vomissements. Le gros phénomène que présente cette malade, c'est la perte de la vue ; à l'heure actuelle, elle est presque aveugle. Cette cécité a été précédée, accompagnée et suivie d'une céphalée cruelle, persistante, qui existe encore aujourd'hui. A noter encore les vomissements faciles, la profonde tristesse du sujet et l'absence de grandes souffrances, sauf dans la tête.

La double névrite optique fait penser à une compression des voies optiques vraisemblablement en avant du chiasma (jamais d'hémiopie). Il y aurait compression du nerf optique droit par une tumeur, du nerf optique gauche par une autre tumeur.

Cette multiplicité de tumeurs est acceptable, car cette femme présente la pigmentation cutanée et les fibromes multiples de la maladie de Recklinghausen. Or, l'état mélancolique a déjà été signalé dans cette affection ; des autop-

sies récentes ont permis de constater des neurofibromes dans le cerveau et dans la moelle des sujets.

La conclusion, c'est que la malade a des fibromes dans son cerveau et sur ses nerfs optiques. FEINDEL.

189) **Notes sur deux Cas de Spondylose (type Bechterew et type P. Marie),** par DE BUCK et DE BRAY. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 14 juillet 1902; in *Belgique médicale,* 1902, nos 34 et 35.

I. Homme, 32 ans, qui a surmené son système nerveux. A l'âge de 19 ans, fièvre typhoïde à la suite de laquelle se manifeste de la méningite sacro-lombaire rapidement suivie de rigidité progressive de la colonne vertébrale. Insensiblement spondylose, type Bechterew.

II. Homme, 28 ans; début à l'âge de 9 ans, à la suite d'une fracture de la cuisse, mal soignée : ankylose du genou, médius de la main gauche, chevilles, articulation coxo-fémorale gauche, poignet et coude gauches, puis coude droit. Puis fracture de la cuisse gauche; nouvelles ankyloses, et fixation absolue des articulations les premières atteintes.

Tous les modes de la sensibilité sont conservés. Examen des réflexes impossible.

Ce cas se rapproche de celui de Cmielewski (1900-1901), sauf par son étiologie (blennorragie).

Suit une bibliographie étendue de cette question (44 travaux).

(Discussion : même journal, p. 280 et suiv.) PAUL MASOIN (GHEEL).

190) **Sur la Rigidité de la Colonne Vertébrale,** par ATTILIO DOMENICI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 22 juin 1902, n° 69, p. 692.

Il s'agit d'un homme de 18 ans qui présenta une rigidité de la *moitié inférieure* de la colonne vertébrale (du milieu du dos au sacrum) avec légère participation des articulations coxo-fémorales, après une fièvre typhoïde.

F. DELENI.

191) **Maladie osseuse de Paget chez l'homme et Maladie du Son chez le cheval. Analogie de ces deux maladies,** par BARTHÉLEMY. *Thèse de Lyon,* 1901-1902, n° 23. Imp. Storck.

L'auteur a pu étudier le squelette d'un sujet atteint de la maladie osseuse de Paget. Comparant ce squelette avec celui d'un cheval atteint d'une affection sssez rare du système osseux, la *maladie du son,* il a cherché si les deux maladies présentaient entre elles des analogies.

Or, le processus anatomo-pathologique peut se résumer pour les deux cas dans la formule suivante : raréfaction et ramollissement de l'os ancien, édification d'os médullo-périostique nouveau. Au point de vue clinique, les deux maladies ont des caractères communs. Toutefois la maladie du son frappe chez le cheval avec une préférence marquée les maxillaires, surtout l'inférieur, tandis que la maladie de Paget les respecte généralement chez l'homme. Il ne faut pas voir là une différence fondamentale, car le maxillaire inférieur du cheval est un véritable os long, s'ossifiant suivant les lois de l'ossification des os longs, tandis que chez l'homme il s'ossifie comme un os fibreux.

Au point de vue étiologique et pathogénique, le rapprochement est difficile à établir. En effet, si le développement de la maladie du son paraît dû à l'action combinée d'une alimentation trop pauvre en sels de chaux et d'un facteur morbigène encore indéterminé, les causes de la maladie de Paget sont encore entourées d'une grande obscurité.

Le traitement reste sans effet dans les deux cas à la période moyenne de la

maladie ; mais, chez le cheval, on peut en enrayer le développement si, dès ses premières manifestations, on change le régime de l'animal et si l'on introduit dans sa nourriture une forte proportion de sels de chaux.

En raison des analogies qui existent entre la maladie du son et la maladie de Paget, ces considérations sur la maladie du son paraissent de nature à jeter un jour nouveau sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Paget.

THOMA.

192) **Exostoses multiples à Tendance Suppurative,** par P. LAUNOIS et P. ROY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* juillet-août 1902, an 16, nº 4, p. 349.

Le malade qui fait le sujet de cette observation détaillée, rapportée surtout au point de vue documentaire, est un homme de 31 ans, porteur d'exostoses multiples dont quelques-unes se sont accompagnées de suppuration. Le sujet présente en outre une main de Morvan et des troubles de la sensibilité caractérisés par une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche, moins complète pour le contact que pour la chaleur et la douleur.

Les auteurs font l'exposé de la question et, après des considérations diverses, émettent ces conclusions : 1° que la pathogénie de la maladie exostosique n'est pas encore nettement connue; 2° que, peut-être, elle est sous la dépendance d'une affection non encore localisée du système nerveux (substance grise de la moelle); 3° que pour la variété spéciale à évolution suppurative, la tendance actuelle est d'incriminer la tuberculose.

FEINDEL.

193) **Contribution à l'Étude des Myopathies,** par PAUL ORSSAUD. *Thèse de Montpellier,* 23 avril 1902, nº 55 (67 pages).

Thèse entièrement consacrée à l'analyse clinique détaillée de trois observations de myopathie ; l'étude du premier cas (type facio-scapulo-huméral) est aussi minutieuse que possible. L'auteur se montre grand partisan de l'unification des myopathies primitives.

G. R.

194) **Atrophie Musculaire Spino-névritique ou Myopathique** (Spinalneuritische oder myopathische Muskelatrophie?), par TOBY COHN (de Berlin). *Neur. Centralbl.*, 1er et 16 juin 1902, nos 11 et 12, p. 488 et 537.

Jeune fille de 15 ans, à hérédité légèrement chargée, faiblesse progressive des deux extrémités depuis trois ans; actuellement paralysie de tous les muscles péroniers avec contracture des pieds en varus-équin, faiblesse des muscles du bassin, surtout du moyen fessier, pseudo-hypertrophie des mollets, disparition ou grande diminution de l'excitabilité électrique des péroniers, réaction de dégénérescence partielle des longs extenseurs des gros orteils; réflexes tendineux intacts, sensibilité intacte, mais douleurs au début; le reste du corps est normal, pertes de connaissance de nature indéterminée, probablement non épileptiques. Contre l'hypothèse de la nature spino-névritique : 1° la parésie précoce des fessiers; 2° l'hypertrophie des mollets. Contre la nature myopathique : 1° la réaction de dégénérescence; 2° le début de la paralysie par le groupe péronier; C... ne se prononce pas.

A. LÉRI.

195) **Une forme peu commune de Sclérodermie** (Una forma non comune di sclerodermia, par ETTORE TEDESCHI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 20 juin 1902, nº 72, p. 725.

Histoire d'un homme de 75 ans chez qui les accidents ont débuté il y a cinq ans et se sont depuis progressivement étendus.

Ils consistent actuellement, sur des nodules de peau épaissie, en taches livides recouvertes chacune d'une écaille qui se détache facilement. Aux extrémités, les taches sont très rapprochées, et aux jambes et aux pieds les écailles se touchent et constituent une véritable cuirasse.

Dans ce cas, il existait, en outre des troubles vaso-moteurs, de l'atrophie musculaire, des rétractions cutanées et tendineuses, des douleurs à la pression des troncs nerveux, des troubles de la sensibilité et des modifications des réactions électriques témoignant de l'existence d'une polynévrite; le malade présentait encore d'autres symptômes, du tremblement et des accès épileptiformes, ce qui fait dire à l'auteur que le système nerveux prend une large part dans la pathologie de la sclérodermie.

A remarquer dans cet article la discussion visant surtout à rejeter le diagnostic de lèpre, l'examen histologique d'un fragment de peau excisé et la constatation clinique d'une polynévrite chez ce sclérodermique.

F. Deleni.

196) **Gangrène spontanée massive et simultanée des deux Membres inférieurs**, par G. de Rouville et P. Soubeyran. *Montpellier médical*, 23 mars 1902, n° 12, 2e série, t. XIV, p. 273.

Malade profondément artério-scléreux; envahissement d'emblée de tout le segment du membre voué à la mortification; absence de douleurs; intervention (double amputation de cuisse) bien supportée malgré l'état très précaire du malade; anesthésie parfaite obtenue par rachi-cocaïnisation; réunion per primam. A l'examen des membres amputés, endartérite oblitérante et thrombophlébite, d'origine athéromateuse.

Étude d'ensemble, théorique et clinique, des cas de gangrène massive et simultanée des membres inférieurs traités par l'amputation.

Seize observations; guérison habituelle. G. R.

197) **Sur le Gigantisme**, par Henry Meige. *Archives générales de Médecine*, octobre 1902.

La hauteur de la taille ne constitue pas à elle seule le gigantisme; il serait singulièrement arbitraire de stipuler le numéro centimétrique qu'il faut dépasser pour devenir géant. La définition du terme devient plus aisée si l'on parcourt les histoires des géants, d'abord dans les chroniques et dans les gazettes, et surtout si on lit les observations scientifiques récentes prises par des médecins; H. Meige a rassemblé et résumé un grand nombre de documents anciens et nouveaux qui montrent bien que le gigantisme est à la fois une monstruosité et une maladie.

L'acromégalie est une autre maladie également monstrueuse; elle offre avec le gigantisme tant de points de contact qu'on a pu se demander, non sans de bonnes raisons, s'il ne s'agissait pas du même trouble du développement. Tous les acromégaliques ne sont pas des géants, ni même des hommes de haute stature; mais presque la moitié des géants sont acromégaliques (Sternberg). Les acromégaliques sont tassés, voûtés; si on les *dépliait*, beaucoup seraient de haute taille.

Les deux états, acromégalie et gigantisme, sont essentiellement caractérisés par la même anomalie du processus ostéogénique. Dans le gigantisme, à la vérité, il s'agit d'un accroissement en longueur du squelette; l'acromégalie est une hypertrophie massive portant surtout, comme l'a dit Pierre Marie, sur les os des extrémités et les extrémités des os. Ces formules s'appliquent non à des

états pathologiques distincts, mais à une même maladie apparaissant à des âges différents de la vie, ainsi que l'ont soutenu MM. Brissaud et Meige.

A quel moment le gigantisme peut-il céder le pas à l'acromégalie ?

La question se posait déjà à la naissance de l'acromégalie (1886), quand M. Pierre Marie établissait, de façon si démonstrative, ses caractères distinctifs. M. G. Guinon (1889) s'est efforcé de distinguer l'accroissement osseux « en largeur » de l'acromégalie du gigantisme, qu'il considérait comme « l'exagération du processus normal de croissance ».

Plus tard, MM. Brissaud et Henry Meige, à propos d'un géant célèbre, Jean Pierre de Montastruc, examiné par eux en 1894, ont nettement affirmé que si *l'anomalie du processus de croissance survient avant que les cartilages juxta-épiphysaires aient disparu, elle aboutit au gigantisme ;* mais si elle n'apparaît qu'à l'âge adulte, *quand les cartilages juxta-épiphysaires ont disparu, le résultat est l'acromégalie ;* lorsque le trouble du processus ostéogénique commencé dans l'adolescence se continue à l'âge adulte, le résultat est la *superposition de l'acromégalie au gigantisme.*

En somme, le gigantisme d'une part, l'acromégalie de l'autre, représentent deux formes d'un même trouble du développement de l'individu, correspondant respectivement à deux étapes de la fonction d'ossification, l'acromégalie pouvant d'ailleurs succéder au gigantisme et semblant, dans un assez grand nombre de cas, le mode de continuation naturel de ce dernier.

Le but du travail actuel de M. Henry Meige est de confirmer cette thèse par des exemples et des remarques nouvelles. Il s'efforce en outre de préciser les caractères pathologiques du gigantisme. Il étudie le facies, l'habitus, la conformation squelettique des géants ; examine l'état de leur force musculaire, leurs troubles vasculaires, vaso-moteurs et sécrétoires, les phénomènes douloureux, les troubles visuels, et enfin les troubles des fonctions sexuelles. L'auteur se trouve ainsi amené à étudier les caractères sexuels primaires et secondaires dans le gigantisme et à distinguer deux types de géants : le *type infantile* et le *type acromégalique ;* le premier pouvant d'ailleurs évoluer vers le second, lorsque l'accroissement des os arrêté par la soudure des épiphyses aux diaphyses ne peut plus se faire en longueur, mais seulement en épaisseur.

De cette étude ressort l'étroite parenté, l'identité même de la nature du gigantisme et de l'acromégalie, tous les deux représentant un *trouble par excès de la fonction ostéogénique;* la *forme* de la déformation du squelette dépend exclusivement de l'état anatomique et physiologique des cartilages juxta-épiphysaires, chargés d'assurer la croissance des os en longueur. FEINDEL.

198) **Sur les Névroses Vaso-motrices** (Z. Kentniss der vaso-motorischen Neurosen), par le prof. FÜRSTNER (Strasbourg). Congrès de Bade. *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 1, p. 321.

Erythèmes, urticaire, dermographie, œdèmes circonscrits, angioneuroses sont des symptômes de même nature et présentent des formes de passage variées. F... donne une observation d'une affection érythémateuse et vésiculaire à répétition; dans une autre observation, les troubles vaso-moteurs ont été héréditaires dans trois générations, œdèmes prédominant aux mains, avec trouble trophique du squelette et sclérodactylie. M. TRÉNEL.

199) **La Pathogénie de la Maladie de Stokes-Adams**, per EUGENIO MEDEA (*Boll° Poliamb. di Milano*, n^os^ 1, 3, 5, 1902).

Exposition de plusieurs cas de bradycardie d'origine différente et de trois

observations cliniques de maladie de Stokes-Adams. Ensuite, deux cas de maladie de Stokes-Adams avec autopsie et examen histologique (dans le laboratoire de Golgi) de la moelle allongée, négatif pour ce qui concerne les noyaux du IX$^{e}$-X$^{e}$ athérome du tronc basilaire et du circulus Willisii.

Après l'analyse et la critique des différentes théories sur la pathogénie de la maladie, l'auteur démontre la différence de fréquence du pouls après l'injection d'atropine, entre les cas de bradycardie simple et les cas de Stokes-Adams, et relate deux observations d'épilepsie sénile artériosclérotique. L'auteur croit que dans la maladie en question on a affaire à une association de l'épilepsie sénile artériosclérotique avec le pouls rare, qui pourtant est indépendant des autres symptômes de la maladie.

Le travail, riche en tracés sphygmographiques, est suivi d'un appendice à propos de la bradycardie de Napoléon I$^{er}$. A.

200) **Conception nouvelle et Étiologie de l'Hystérie**, par le prof. Berheim (de Nancy). *Bulletin médical*, 8 novembre 1902, n° 89, p. 937.

Le professeur B... cherche à démontrer que la crise d'hystérie n'est que l'exagération de la réaction à l'émotion de l'individu normal. L'hystérie n'est qu'une manière morbide de réagir; *l'hystérie n'existe pas par elle-même*, elle est constituée par une série de réactions psycho-physiologiques; elle se produit à la faveur d'un appareil hystérogène particulièrement sensible et qui est actionné par des influences diverses.

Ce ne sont pas seulement les émotions, les neurasthénies et les psychoses anxieuses qui donnent l'hystérie. Toutes les maladies peuvent devenir hystérogènes. L'hystérie par contagion ou imitation nerveuse est créée de toutes pièces par le psychisme émotif actionné par une image réelle conservée dans le cerveau.

En somme, dans cet article, B... cherche à établir l'origine psychique des crises d'hystérie générale et locale dans leurs nombreuses variétés.

Thoma.

201) **Quelques mots sur la question de l'Hystérie** (Einiges zur Hysterie-Frage), par Raecke (de Kiel). *Neurol. Centralbl.*, 1$^{er}$ avril 1902, n° 7, p. 299.

Réponse à la communication de Nissl : « Symptômes hystériques avec simples troubles mentaux. » R... proteste contre la définition de l'hystérie telle que l'a donnée Kraepelin et telle que l'a soutenue Nissl dans sa communication (*Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, t. XXV) : « L'hystérie est une maladie congénitale; le processus anatomo-pathologique qui lui sert de base produit un état durable du système nerveux qui se traduit cliniquement par le « caractère hystérique ». Le caractère durable de cet état se manifeste par le fait que des symptômes hystériques et des psychoses hystériques peuvent apparaître en tout temps. » R... pense que l'hystérie doit être considérée comme maladie fonctionnelle tant que le processus anatomo-pathologique sur lequel elle repose n'aura pas été nettement défini ; quant à l'état spécial d'obnubilation ou de stupeur que Nissl considérerait comme presque pathognomonique de l'hystérie, R... pense qu'on ne pourrait le considérer lui-même comme hystérique que par suite d'une coexistence avec un certain nombre de stigmates hystériques ; il existe dans beaucoup d'affections nullement hystériques. A. Léri.

202) **Exemple de Spasmes Hystériques et exemple de Tics; Pronostics différents,** par le prof. Raymond. *Journal de Médecine interne,* 1er sept. 1902, p. 169.

Première malade âgée de 23 ans. Par intervalles, chez elle, de gros groupes musculaires se contractent brusquement des deux côtés et rapidement se décontractent. Cet accident est involontaire. Il se passe dans les membres supérieurs droit et gauche, où les contractures musculaires s'accompagnent d'élévation des épaules en même temps que s'exécute un mouvement de projection de la tête en avant. Il se reproduit incessamment pendant des périodes de temps qui varient depuis un quart d'heure ou une heure jusqu'à dix heures. Autrefois, cette jeune femme avait de grandes attaques d'hystérie ; ces grandes crises ont cessé et ont fait place aux désordres actuels de motilité. A l'occasion d'émotions légères, d'ennuis, ou au souvenir des ennuis passés, la malade est prise de ces spasmes rythmiques hystériques bien décrits par M. Pitres et qui ne sont qu'une transformation de l'attaque d'hystérie.

La seconde jeune femme lève les yeux en l'air, ses paupières battent, sa langue sort et rentre rapidement. Elle raconte que déjà, à dix ans, elle avait des tics ; récemment, ils se sont accentués. Les tics rentrent dans les myoclonies, mouvements brusques, rapides, évoluant sur un terrain de dégénérescence ; qu'ils s'atténuent ou s'accentuent, on trouve toujours, chez les sujets qui en sont affectés, des stigmates de dégénérescence, de l'écholalie, de la coprolalie, par exemple.

La première malade est une *hystérique,* la seconde est une *myoclonique.*

La première a un ptosis à l'œil gauche, ptosis qui ne relève pas d'une parésie, mais qui tient à une contracture de l'orbiculaire; il y a aussi des troubles d'accommodation par suite de contracture musculaire. Ce sont des manifestations d'hystérie; tous ces phénomènes disparaîtront, la malade guérira très bien par la suggestion ou simplement par le repos. Feindel.

203) **De la Cécité Hystérique** (Ueber hysterische Blindheit), par Kron. *Neur. Centralbl.,* 1er et 16 juillet 1902, nos 13 et 14, p. 584 et 649.

Deux cas personnels. Premier cas : disparition complète de la vision monoculaire gauche chez une téléphoniste qui avait reçu une décharge électrique pendant qu'elle tenait le récepteur appuyé sur l'oreille gauche ; disparition également de l'ouïe du même côté : persistance depuis plus de 8 ans; ce qui pour K... justifie le diagnostic de cécité hystérique, c'est l'intégrité du fonctionnement de l'œil gauche pendant la vision binoculaire (épreuves du prisme et du stéréoscope).

Deuxième cas : cécité par crises répétées d'une durée de trois jours à dix-huit semaines; actuellement guérison absolue depuis cinq ans.

A propos de ces deux cas, K... fait une étude détaillée des observations de cécité hystérique rencontrées dans la littérature : il conclut que la cécité hystérique peut être très durable; dans 11 cas seulement sur 32 cas de crise unique, elle n'a duré que quelques heures ou quelques jours; elle est aussi fréquemment bilatérale qu'unilatérale (26 cas contre 23) ; beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme (surtout pour les attaques à répétition), elle est généralement brusque, mais peut aussi se développer progressivement par un rétrécissement concentrique du champ visuel; relativement rarement précédée de crises d'hystérie, relativement rarement aussi immédiatement consécutive à une

émotion ou à un traumatisme, elle peut être le seul symptôme d'une hystérie monosymptomatique; elle est parfois accompagnée de spasmes ou de contractures de la musculature externe de l'œil, mais non de paralysies, jamais d'altérations du fond de l'œil; elle se termine généralement par la guérison : un excellent signe diagnostique qui se rencontre parfois est celui qui a été trouvé dans la première observation de K..., la conservation parfaite de la fonction dans la vision binoculaire. A. Léri.

204) **Quelques Considérations sur la Pathogénie de l'Incontinence d'Urine chez l'Enfant**, par L. Fasso. *Thèse de Montpellier*, n° 39, 25 février 1902 (57 pages).

Tout en admettant la multiplicité des éléments étiologiques, l'auteur conclut de la recherche des antécédents héréditaires et personnels, de la coexistence fréquente d'une atonie du col et d'une hyperexcitabilité de l'urètre postérieur, à l'importance de l'élément névropathique dans l'étiologie de l'incontinence essentielle. La dentition, provoquant de l'éréthisme nerveux et exagérant la fonction réflexe de la moelle, interviendrait comme cause occasionnelle. Un rêve de miction, consécutif à la sensation de besoin, précède fréquemment l'évacuation involontaire. La belladone et le phosphate de chaux sont les remèdes de choix. G. R.

205) **Contribution à l'étude du Phénomène des Orteils dans l'Épilepsie**, par Jean Esmenard. *Thèse de Paris*, 17 juillet 1902, n° 511 (58 p.). Chez J. Rousset.

Le signe de Babinski a été constaté un grand nombre de fois pendant l'accès chez les épileptiques et il semble que chaque malade réagit toujours de la même façon.

L'excitation de la plante du pied peut être suivie : *a*) d'immobilité, puis de flexion des orteils ; *b*) d'immobilité, puis d'extension, puis de flexion des orteils ; *c*) d'extension des orteils pendant toute la durée de l'accès. L'extension des orteils peut se prolonger de quelques minutes à plusieurs heures.

Ce phénomène ne se rencontre jamais dans l'hystérie ; il peut donc servir de diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie. Feindel.

206) **Sur les Vomissements Fécaloïdes pendant l'État de Mal Épileptique** (Ueber Kothbrechen wahrend Status epilepticus), par Gotze, *Neur. Centralbl.*, 16 juin 1902, n° 12, p. 536.

Femme de 52 ans, eut à trois reprises un état de mal épileptique qui se termina par des vomissements fécaloïdes; dans le cours d'autres crises il n'y eut pas de vomissements. G... attribue ces vomissements à la contraction de la musculature intestinale qui se produit, comme l'ont montré les recherches expérimentales d'Ossipow, en même temps que la contraction de la musculature périphérique. A. Léri.

207) **Étiologie et Pathogénie de la Névrose comitiale (Épilepsie dite idiopathique ou essentielle)**, par J. Grasset et G. Rauzier. *Montpellier médical*, 21 septembre 1902, n° 38, 2e série, t. XV, p. 937.

Reproduction d'une partie du chapitre consacré par ces auteurs à l'*Épilepsie* dans le *Traité de pathologie et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert.

G. R.

208) **Les Déviations de la Colonne Vertébrale dans la Maladie de Parkinson**, par A. Sicard et Alquier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1902, an 16, n° 5, p. 277-384 (16 phot.).

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer, à la clinique de la Salpêtrière, un certain nombre de cas de maladie de Parkinson; ils ont été frappés de la fréquence des déviations de la colonne vertébrale au cours de cette affection.

Ces déviations rachidiennes ont apparu avec la maladie de Parkinson et plus exactement avec la rigidité; d'après les auteurs, *les déviations de la colonne vertébrale dependent de la raideur musculaire.* Lorsque cette raideur n'existe pas, les déviations sont à peine ébauchées; sous l'influence du traitement (mécanothérapie, massage, bains chauds, bromhydrate d'hyoscine), certains malades voient diminuer parallèlement leur déviation et leur raideur musculaire.

En ce qui concerne le type de déviation, il faut remarquer que les malades cyphotiques présentent le type ordinaire, en flexion, de la maladie, avec la tête penchée sur la poitrine, les avant-bras demi-fléchis portés en avant, les mains dans l'attitude classique; dans ces cas, le palper montre que la rigidité prédomine nettement aux muscles fléchisseurs; et même quelquefois les mouvements d'extension restent incomplets et nettement limités par la tension ou la rétraction des fléchisseurs.

Dans un cas avec lordose et légère scoliose, le malade présentait l'attitude en extension du tronc, de la tête et des membres. Enfin, dans les cas de scoliose ou de cypho-scoliose, les auteurs notent qu'il s'agissait d'hémi-Parkinson.

En somme, dans la maladie de Parkinson, on observe le plus souvent des déviations de la colonne vertébrale, de types divers (cyphoses, scolioses, lordoses simples ou combinées diversement entre elles) apparaissant *en même temps* que la raideur musculaire, et *sous son influence.* Feindel.

209) **De la Chorée de Sydenham**, par Pietro Comandini. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 22 juin 1902, n° 69, p. 689.

Les trois cas publiés par l'auteur ont chacun son intérêt. Dans un premier cas, la furonculose, une légère attaque de rhumatisme articulaire et les mouvements choréiques furent les trois termes révélant la même infection (streptococcique). Dans un deuxième cas existaient simultanément du rhumatisme articulaire, la chorée et du délire; or la malade avait déjà eu plusieurs fois du rhumatisme articulaire, mais sans délire ni chorée.

Le premier cas est en faveur de la nature infectieuse de la chorée; le deuxième démontre que chorée et délire ont même pathogénie; quant au troisième cas de l'auteur, il concerne un cas de chorée chez une enfant de *onze mois.*

F. Deleni.

210) **Association de la Maladie des Tics et de la Chorée de Sydenham**, par le prof. Raymond. *Journal de Médecine interne*, 1er septembre 1902, p. 168.

Fillette de onze ans; sa mère a une bonne santé; néanmoins elle a aux yeux un tic semblable à celui de sa fille, elle cligne sans cesse. — La fillette a des mouvements de tête depuis deux ans. Sa maladie a commencé par les paupières, qui se sont mises en mouvement continu; puis elle s'est propagée et la tête remue incessamment comme pour dire oui et pour dire non. Le clignement des yeux est sans arrêt; les mouvements de la tête sont vifs, rapides, ils peuvent être suspendus un instant par un effort de la volonté, mais ils ne tardent pas à se reproduire. — A part cela, l'enfant est bien portante, elle est même forte et

développée plus que normalement. — Sa maladie est la maladie des tics, anneau de la chaîne des myoclonies. Elle n'a pas d'état mental et ne présente ni écholalie ni coprolalie.

D'autre part, elle a des mouvements des mains. Tandis que les mouvements de la tête sont réguliers et rapides, ceux des mains sont plus lents et ils sont de sens indifférent ; ce sont des mouvements incohérents. Ses jambes remuent, comme ses bras, d'une manière désordonnée. Il s'agit de mouvements choréiques, d'une chorée vulgaire.

Chorée aux membres, tics à la tête. C'est une association de deux maladies chez une même personne et non pas une maladie unique, nouvelle. Cette enfant a deux névroses ; une maladie des tics et une chorée de Sydenham.

FEINDEL.

211) **Communication préliminaire sur la Pathogénie de la Tétanie** (Vorlaüfige Mittheilung zur Pathogenie der Tetanie), par PICK. *Neur. Centralbl.*, 1er juillet 1902, n° 13, p. 578.

Simple note « pour prendre date » : une communication plus importante doit paraître dans l'*American Journal of Insanity* sur « la calcification des plus fins vaisseaux du cerveau avec considérations sur ses rapports cliniques »; en attendant, P... signale cette calcification dans deux cas de tétanie, admettant avec quelques restrictions une relation de cause à effet. A. LÉRI.

212) **L'État de la Langue dans la Tétanie** (das Verhalten der Zunge bei T.), par SCHULTZE (Bonn). Congrès de Bade. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 36, f. 1, p. 330.

S... a observé une myotonie de la langue à la percussion, sans réaction myotonique à l'examen électrique; c'est là un phénomène secondaire à la tétanie.

M. TRÉNEL.

## *PSYCHIATRIE*

213) **De l'Angoisse**, par P. LONDE. *Revue de Médecine*, août et octobre 1902, p. 704 et 868.

L'angoisse est une sensation d'étouffement et de constriction thoracique (angere, angustia, angor), accompagné d'un état mental particulier, l'anxiété, ou, à un degré moindre, l'inquiétude. L'angoisse ne va pas sans une certaine anxiété ; au contraire, l'anxiété intellectuelle peut exister sans angoisse. Mais, pour peu que l'anxiété soit vive, la sensation d'étouffement et de constriction thoracique apparaît, et l'angoisse est complète.

Après avoir ainsi précisé la valeur des mots anxiété et angoisse, sentiment et sensation presque toujours réunis pour constituer l'angoisse complète, l'auteur envisage cette réaction dans les maladies. Il relève l'existence de l'angoisse en tant que symptôme important, sinon principal, dans un grand nombre de maladies, tant psychiques que nerveuses ou viscérales (mélancolie anxieuse, paralysie bulbaire, angine de poitrine), et constate que l'angoisse apparaît dans deux cas différents : 1° quand les centres nerveux qui commandent ce syndrome sont directement atteints par une lésion, une intoxication ou un trouble circulatoire fonctionnel; 2° quand une affection quelconque cause un trouble nerveux de la vie organique qui retentit sur ces mêmes centres.

Or l'anxiété est un phénomène cortical, l'angoisse un phénomène bulbaire. *Il n'y a pas d'angoisse sans participation du bulbe au syndrome* (Brissaud) sans que la région du nœud vital soit intéressée, ne fût-ce que par le trajet d'un réflexe dont le point de départ peut être l'écorce ou la périphérie. Toute perturbation de la vie organique peut être l'origine d'un réflexe aboutissant au bulbe, d'où l'angoisse. L'anxiété n'apparaît que si l'excitation franchit le bulbe pour atteindre l'écorce.

L'angoisse apparaît donc comme une réaction de défense dans laquelle l'être tout entier est intéressé dans sa personnalité physique et morale; l'angoisse est par suite un symptôme susceptible de varier dans ses manifestations suivant la personnalité morale et surtout suivant l'état de sa conscience organique.

FEINDEL.

214) **Sur la Délimitation du Nervosisme à propos de l'Élément Douleur,** par PAUL-ÉMILE LÉVY. Communication faite à la *Société de Psychologie*, juillet 1901.

A l'égard du phénomène douleur, il est bien difficile de délimiter le nervosisme. Le nervosisme n'est pas une manière d'être spéciale à un groupe d'individus, dits nerveux ou encore plus improprement hystériques; suivant les sujets, il peut être plus ou moins marqué, et aussi, partiel, ou plus ou moins généralisé. Le fait a des conséquences pratiques.

C'est parce que le médecin méconnaît la possibilité de douleurs dites nerveuses, ou imaginaires, chez tous les sujets, quels qu'ils soient, parce qu'il veut, pour classer telle douleur nerveuse, avoir affaire à un sujet hystérique, neurasthénique, au moins franchement nerveux, qu'il commet journellement des erreurs de diagnostic : diagnostics erronés de névralgies ou névrites, particulièrement névrites sciatiques, de rhumatismes, de lésions d'organes : dyspepsie, ovarite, etc., tandis que le diagnostic vrai est celui-ci : impression périphérique minime, amplification centrale (ou psychique) très forte. Et de l'erreur de diagnostic découle l'erreur dans le traitement, erreur toujours préjudiciable au malade, et parfois grave, puisqu'elle peut aller jusqu'à une intervention opératoire injustifiée.

Il est donc besoin que le médecin tienne compte de la réaction du psychisme individuel du malade et ne méconnaisse pas l'importance, non seulement pour la neuropathologie, mais pour la pathologie courante, de considérations que celle-ci a jusqu'aujourd'hui presque complètement négligées. Les progrès de l'anatomie pathologique, de l'histologie, de la bactériologie, ont amené le médecin à croire surtout à ce qu'il peut voir et toucher. Il est temps pour lui de comprendre qu'il est des facteurs pathogéniques dont la connaissance échappe aux sens, mais dont l'étude raisonnée peut néanmoins éclairer bien des faits d'un jour nouveau, et dès lors présenter les plus heureuses conséquences pour le bien des malades.

THOMA.

215) **États Psychiques et Maladies des voies Génito-urinaires de l'homme,** par L. PICQUÉ. *Revue de Psychiatrie*, juillet 1902, nº 7, p. 318-334.

Toute lésion, tout trouble fonctionnel, toute malformation de l'appareil génito-urinaire de l'homme a un retentissement sur l'état moral en créant un état de dépression. Mais cette réaction psychique est éminemment variable et toujours proportionnée à la résistance mentale du sujet; elle consiste d'abord en simples appréhensions, en états neurasthéniques, et peut devenir l'obsession angoissante, la préoccupation hypocondriaque, le délire hypocondriaque.

Le traitement chirurgical a confirmé l'existence de la relation entre la psychopathie et les affections génito-urinaires. Les spécialistes connaissent bien la disparition des formes mentales légères après le succès du traitement local. Dans les asiles, on a vu également les troubles psychiques guérir rapidement après l'intervention chirurgicale ayant rétabli la fonction génito-urinaire. Il est donc logique d'accorder la plus grande attention aux troubles génito-urinaires que peuvent présenter les aliénés, et d'espérer guérir les troubles cérébraux par une opération faisant disparaître les lésions psychiques.

Mais il convient de reconnaître d'abord que tous les cas ne sont pas justiciables d'intervention, ensuite que celle-ci constitue une arme à double tranchant pouvant aggraver (psychose post-opératoire) aussi bien qu'améliorer l'état mental. L'intervention a donc ses indications générales et ses contre-indications.

Quand il ne s'agit que de malades impressionnables chez lesquels l'obsession est simple et nullement liée à un état vésanique, quand la réaction mentale même grave est liée à un état local sérieux, l'indication est absolue ; on obtient très souvent des succès dans ces cas. Il en est de même chez les prédisposés, dans presque toutes les formes de la réaction mentale.

Quant aux persécutés et aux hypocondriaques : en ce qui concerne les persécutés, il vaut mieux s'abstenir. Le varicocèle surtout produit des persécutés; le chirurgien ne saurait être trop prudent malgré quelques résultats remarquables observés jusqu'ici ; on voit facilement la psychopathie s'exagérer. La même prudence doit être observée chez les vésaniques, les hypocondriaques, chez lesquels la conviction du malade revêt un caractère d'absurdité.

La question de l'intervention dans les maladies du testicule vient encore se compliquer quand elle aboutit à la castration. La chirurgie conservatrice et la prothèse testiculaire doivent tenir une grande place dans les préoccupations du chirurgien d'asile, sous peine de voir provoquer par son intervention l'apparition de psychoses post-opératoires. THOMA.

216) **Du Rôle des Troubles de la Nutrition dans la Pathogénie de la Folie puerpérale**, par BARACOFF-DIMITRE. *Thèse de Paris*, 22 juillet 1902, n° 583 (108 pages). Maloine, éditeur.

Les modifications que la grossesse fait subir à l'organisme féminin sont constituées par un trouble de la nutrition qui conduit à l'intoxication de la femme, soit par des toxines venues du dehors, soit par des toxines résultant d'un défaut des oxydations ou des éliminations.

L'effort de l'accouchement, l'anémie consécutive à l'allaitement ou aux hémorragies du travail, et jusqu'aux émotions, ils ajoutent leur influence néfaste à celle de la grossesse. Leur terme final, c'est un trouble de la nutrition, c'est l'intoxication. Les produits nuisibles, retenus, fabriqués ou absorbés par l'organisme, vont impressionner la cellule nerveuse, troubler son fonctionnement, la dévier ou la léser, d'où différentes espèces de troubles psychiques : folie, névrose ou folie avec lésion organique. Quant à expliquer pourquoi la forme de l'aliénation n'est pas la même dans tous les cas, il faut pour cela faire intervenir les différentes manières dont se défend l'organisme contre l'intoxication. Il est probable que c'est affaire de réaction et que celle-ci diffère suivant les malades. La folie puerpérale ne doit pas résulter uniquement de l'action nocive des toxines venues du dehors ou résultant des troubles de la désassimilation, mais aussi de la réaction de tout l'organisme qui ne peut pas rester inactif et se défend par

des modalités différentes suivant les individus, d'où résulte la diversité des produits excrétés. FEINDEL.

217) **Insuffisance Hépatique et Délire,** par A. VIGOUROUX et P. JUQUELIER. *Revue de Psychiatrie,* septembre 1902, n° 9, p. 403-420.

Observations de délirants atteints d'insuffisance hépatique plus ou moins accentuée et durable.

Les malades du deuxième groupe des auteurs sont très intéressants. La recherche et la constatation d'altérations hépatiques a permis de préciser le diagnostic et de mettre le délire transitoire en rapport avec l'insuffisance passagère du foie. La connaissance de l'élément étiologique a fait dire, au lieu de « dégénérescence mentale avec délire », « dégénérescence mentale avec insuffisance hépatique provoquant des hallucinations, de la confusion, de l'excitation. »

THOMA.

218) **La Démence précoce,** par P. SÉRIEUX. *Revue de Psychiatrie,* juin 1902, n° 6, p. 241-266.

Pathologie de la démence précoce, description de ses symptômes, de ses formes, etc. Dans ce travail, l'auteur s'attache à démontrer que la *démence précoce* est une entité clinique aussi autonome que l'est la paralysie générale. Les variétés de la démence précoce sont nombreuses et d'apparence dissemblable, le diagnostic avec les démences secondaires est difficile. De là de nombreux obstacles qui se sont longtemps opposés à laisser reconnaître l'unité de la maladie. THOMA.

219) **La Démence précoce,** par FR. MEEUS. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 20 novembre 1902.

L'auteur, qui a soigneusement étudié la démence précoce *juvénile* (*Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique,* 1902), relate sept observations de la même psychopathie observée chez l'*adulte* et chez le *vieillard.* Chez ces malades, la symptomatologie présente les mêmes caractères que chez les jeunes gens, c'est-à-dire que la démence précoce offre bien les caractères d'une maladie spéciale, dont les symptômes sont indépendants de l'âge du malade. M... répond à diverses objections, notamment à celles sur la nature des mouvements catatoniques observés chez les déments précoces; l'identification que Paul Masoin cherche à établir avec les tics, gesticulations et automatisme de l'idiot ne peut, d'après M..., être aussi absolue que tend à l'établir son collègue de Gheel. (Voir, sur ce sujet, le *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique,* n° de décembre 1902.) PAUL MASOIN (GHEEL).

220) **La Démence précoce chez les Jeunes Gens,** par FR. MEEUS. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* n$^{os}$ de mars, juin, septembre 1902.

Ce travail, œuvre clinique de grand mérite (40 observations), est l'un des plus importants parus sur cette question.

Se basant sur l'étude approfondie de chacun des cas (observés pendant plusieurs années), M... se livre à une étude d'ensemble et à une critique très serrée des diverses opinions en présence, particulièrement sur la question de la catatonie. Cette étude, qui comprend 85 pages in-8°, occupera une place importante dans la bibliographie de la démence précoce. Pour retenir ici quelques-unes de ses conclusions, notons que M... admet la démence précoce au sens de Kræpelin (démence rapide et à caractères particuliers). Il estime que la forme

dite paranoïde se présente sous un aspect mal limité, peu caractéristique, surtout si on la compare aux formes dites hébéphrénique et catatonique. Ces dernières, qui se différencient l'une de l'autre, suivant Kræpelin, par une modification (f. cat.) — ou non — dans l'état émotionnel, paraissent devoir être confondues (observations personnelles à l'appui). M... en arrive ainsi, par une série de déductions, à la thèse d'Aschaffenburg : entre l'hébéphrénie et la catatonie il n'y a qu'une différence de degrés; cet états se fusionnent absolument avec la conception de la démence précoce.

Voir également le travail du même, sur même sujet, dans le *Journal de Neurologie*, 20 novembre 1902; sous une forme synthetique, M... y développe les idées qui se dégagent de son premier mémoire. PAUL MASOIN (GHEEL).

221) **Démence précoce et Catatonie,** par J. SÉGLAS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1902, an 16, nº 4, p. 330.

Le syndrome de la catatonie se manifeste dans tout son développement et avec un caractère de durée persistante dans certains cas de la démence précoce; ce sont ces cas que Kahlbaum semble avoir eus en vue lorsqu'il a voulu décrire la catatonie comme entité morbide.

Il est à remarquer toutefois que, même en pareil cas, le syndrome catatonique ne constitue pas toute la maladie. Il n'occupe qu'une place plus ou moins prépondérante dans le tableau symptomatique et pendant certaines phases du processus morbide ; et c'est ainsi qu'il contribue à créer simplement une variété catatonique de la démence précoce.

S... donne trois observations où l'on voit représentés à un haut degré le *négativisme* et les *stéréotypies*, et aussi la *catalepsie*, l'*écholalie*, l'*échopraxie*.

S... fait observer que tous ces symptômes peuvent être rapportés à un même processus psychopathologique fondamental. Ils ont le caractère de phénomènes élémentaires, automatiques; ils sont absolument indépendants de la conscience du malade, sont sans relations avec ses idées délirantes, ses hallucinations, ses troubles émotionnels. De tels phénomènes d'automatisme ne peuvent être que des corollaires. La condition première qui en constitue le substratum, c'est l'insuffisance permanente ou épisodique, partielle ou généralisée, de cohésion entre les éléments divers qui constituent l'agrégat personnalité ; c'est le défaut d'unité, de synthèse, d'activité volontaire, c'est l'aboulie. FEINDEL.

222) **Sur la Pachy-méningite cervicale hypertrophique et la Pachyméningite hémorragique dans les cas de Démence juvénile à Marche chronique progressive** (Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica...), par PROBST (Vienne). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 1 (30 p., 9 fig., 2 obs.).

Jeune fille de 15 ans à antécédents chargés (naissance au forceps, hydrocéphalie, syphilis héréditaire, parents aliénés), s'est développée normalement jusqu'à 13 ans, sauf quelques crises convulsives à 7 ans. A 13 ans, traumatisme du crâne ; à partir de ce moment, démence progressive, attaques épileptiformes à type jacksonien. Puis perte de la parole, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, atrophie musculaire très étendue avec main en griffe et rétractions musculaires multiples.

A l'autopsie : pachyméningite hémorragique et pachyméningite cervicale hypertrophique avec lésions des racines et des cornes antérieures, lesquelles sont à peine reconnaissables à la région cervicale. Atrophie cérébrale diffuse et dégénération pyramidale analogue à celle de la sclérose latérale amyotrophique. Pas

de gommes, mais épaississement des tuniques interne et externe des artères, traces d'inflammation méningée (l'hémorragie est secondaire d'après P.. ).

Les symptômes et les lésions ont bien des rapports de ressemblance avec la paralysie générale.

P... donne un second cas, presque identique cliniquement (démence progressive, inégalité pupillaire, atrophie optique, choroïdite, paraparésie, état spasmodique, attaques jacksoniennes, raideur de la nuque, atrophie musculaire, nystagmus, secousses fasciculaires des muscles de la face); mais à l'autopsie, avec des lésions analogues du cerveau, il n'existe pas de pachyméningite ; cette dernière constatation donne à penser que la pachyméningite n'a qu'une importance secondaire dans ces cas.

En terminant, P... note une fois de plus l'existence du faisceau de Helweg, qui se présente comme une zone triangulaire à la face antérieure du faisceau antéro-latéral, s'étendant de la partie moyenne de la région cervicale jusqu'au voisinage de l'olive inférieure, et dont les connexions sont encore indéterminées.

M. Trénel.

223) **Historique de la Paralysie Générale,** par Martial Vignaud. *Thèse de Paris,* 12 juin 1902, n° 379 (136 p.). Chez J. Rousset.

La paralysie générale est restée presque telle que Bayle l'a décrite en 1822; cependant son histoire a parcouru bien des phases successives. De nouveaux signes ont été donnés, on a créé des formes cliniques et enfin les recherches histologiques ont abouti à la connaissance précise des lésions anatomo-pathologiques.

L'auteur a pensé qu'il serait utile de condenser dans une monographie l'histoire de la maladie mentale la plus importante et la plus complexe, et dont les particularités sont diversement envisagées par les médecins. V... s'est surtout attaché à indiquer et à poursuivre les courants d'opinion portant sur quelques points de la paralysie générale. Il a divisé son travail en trois parties : 1° historique clinique de la paralysie générale ; 2° anatomie pathologique ; 3° étiologie et pathogénie, dernières questions à propos desquelles les discussions sont loin d'être closes.

Feindel.

224) **L'étiologie de la Paralysie Générale en Suède,** par Henry Marcus. *Hygiea,* Stockholm, 1902, p. 1-44.

Tous les cas (400) de paralysie générale qui sont traités en Suède de 1887 à 1896 font le sujet de ce mémoire. M... pense — comme les autres auteurs scandinaves — que la syphilis est la seule cause. Cette opinion est aussi basée sur la marche complètement égale de la maladie et sur les troubles anatomopathologiques complètement égaux du système nerveux et des vaisseaux dans les cas syphilitiques et les autres cas (où la syphilis n'est pas démontrée).

Paul Heiberg.

225) **Le Réflexe Accommodateur étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie générale,** par Marandon de Montyel, *Revue de Psychiatrie,* juin 1902, n° 6, p. 266-277.

Ce réflexe est souvent anormal dans la paralysie générale, surtout dans la période terminale et lorsqu'il existe des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Thoma.

226) **Hallucinations de l'Ouïe alternant avec des Accès de Surdité verbale et d'Aphasie sensorielle chez un Paralytique général. Lésions circonscrites de Méningo-myélite,** par Paul Sérieux et Roger

MIGNOT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1902, an 16, n° 4, p. 286-290 (1 planche).

Homme de 41 ans, chez lequel un délire de persécution et de grandeur s'était systématisé sous l'influence de troubles sensoriels d'une activité très grande (hallucinations de l'ouïe, de l'odorat, du goût et de la sensibilité générale). A diverses reprises, ce délire à base d'hallucinations, qui dura plus de dix-huit mois, fut brusquement interrompu par des ictus épileptiformes. Consécutivement à ces accès se produisaient des manifestations symptomatiques diamétralement opposées; aux phénomènes d'*excitation* (hallucinations de l'ouïe), qui étaient presque permanents, succédaient brusquement des *symptomes de déficit* (surdité corticale, puis surdité verbale).

Ces troubles duraient quelques jours, puis disparaissaient graduellement et les hallucinations de l'ouïe reprenaient leur activité première.

A l'autopsie on releva des lésions de la méningo-encéphalite diffuse, qui présentaient des foyers nettement circonscrits au niveau de la région postérieure, avec une intégrité relative des régions antérieures. FEINDEL.

227) **Juges et Experts** (Richter und Sachverständige), par HOCHE. *Neurol. Centralbl.*, 1er avril 1902, n° 7, p. 290.

H... proteste au nom des aliénistes contre l'opinion de Nacke et de Frank qui veulent que le juge se range sans discuter à l'avis de l'expert : il considère que l'état mental d'un accusé n'est pas le seul fait à considérer dans une cause quelle qu'elle soit et qu'en dehors même des divergences de vues qui peuvent se produire entre experts, le juge doit envisager une cause sous plusieurs points de vue qui échappent à l'expert à défaut d'une connaissance approfondie du droit et qu'il n'a pas intérêt à revendiquer. A. LÉRI.

228) **Juge et Expert** (Richter und Sachverstandiger), par NACKE (d'Hubertusboug). *Neurol. Centralbl.*, 1er mai 1902, n° 9, p. 386.

Réponse de N... aux attaques de Hoche (*Neur. Centr.*, 1er avril 1902). N... pense non pas que le juge doit se ranger aveuglément à l'avis de l'expert aliéniste et décider pour ainsi dire mécaniquement, mais qu'il doit suivre son avis dans quelques cas très nombreux relativement, cas-limites principalement et cas de rémissions dont l'appréciation est difficile; par exemple le juge doit se fier à l'expert quand celui-ci affirme que l'accusé est un paralytique général bien qu'en pleine période de rémission il n'en présente plus aucun symptôme apparent. Ces cas deviendront d'ailleurs de plus en plus rares au fur et à mesure que les juges seront mieux instruits en psychiatrie, mais jamais l'opinion du juge en matière purement de maladie mentale ne devra être préférée à celle de l'expert. A. LÉRI.

## *THÉRAPEUTIQUE*

229) **Pronostic et Traitement des Névroses graves**, par H. OPPENHEIM (Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Sammlung swangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrnkheiten. Halle, 1902.

L'auteur donne dans ce travail un rapport exact et détaillé d'un certain nombre de cas de névroses graves qu'il a observés et traités avec un succès complet. Il s'agit dans deux cas d'une « Akinesia algera », dans les autres, d'états d'an-

goisse, de phobies et d'idées fixes. Le procédé de traitement employé par O... est décrit minutieusement, et O... fait ressortir particulièrement que, malgré la grande importance de la psychothérapie, d'autres mesures doivent être prises lorsque l'on veut quérir des névroses graves et invétérées. A.

230) **Le Traitement des Neurasthéniques à Luchon,** par Pelon. *Montpellier médical,* 4 mai 1902, n° 18, 2e série, t. XIV, p. 425.

Cinq observations de neurasthénie acquise et datant de deux à trois ans ; amélioration notable sous l'influence d'une cure à Luchon ; l'auteur attribue ce résultat favorable à une action combinée du changement de milieu, du climat de montagne et du traitement thermal sulfureux. G. R.

231) **Des Injections mercurielles dans le Tabes syphilitique,** par Donadieu-Lavit. *Montpellier médical,* 20 avril 1902, n° 16, 2e série, t. XIV, p. 390.

Quelques observations démontrant l'utilité des injections de calomel ou de lipiodol dans le tabes préataxique ou confirmé ; avantages d'une cure complémentaire à Lamalou en vue de tonifier le système nerveux.

G. R.

232) **Traitement et Guérison de deux Cas de Sciatique par rééducation,** par Paul-Emile Lévy. Extrait de la *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique* (Journal des Praticiens), 1902.

L'auteur donne l'observation détaillée d'un cas de sciatique durant depuis cinq semaines, et traitée sans résultat depuis trois, qui a pu être considérée comme guérie au bout de trois ou quatre jours, et cela presque uniquement, la médication ayant été très restreinte, par des procédés d'entraînement et de rééducation. Il rappelle un autre cas également guéri en peu de temps par la même méthode.

Après des considérations diverses, M. Lévy constate que les procédés d'entraînement et rééducation appliqués à la médecine nerveuse ressortissent d'une méthode tout à fait générale qui, peu à peu, tend à prendre toute la place qui lui est due dans les divers domaines de la thérapeutique. Mobilisation dans les fractures, succédant à l'immobilisation prolongée, gymnastique des groupes musculaires intéressés dans les attitudes vicieuses (Brissaud), remplaçant l'emploi de simples appareils de soutien, etc. C'est partout la même tendance à substituer aux procédés anciens, passifs, des procédés faisant appel à la vie. C'est la thérapeutique de l'avenir. De même que la fonction crée l'organe, l'organe se reconstitue, se recrée par la reconstitution de la fonction.

Thoma.

233) **De la Sciatique ; son Traitement par les Bains thermo-résineux combinés à l'Hydrothérapie,** par Aug. Chabaud. *Thèse de Montpellier,* 28 avril 1902, n° 57 (43 pages).

La sciatique, presque toujours diathésique, est le plus souvent justiciable d'un traitement dirigé contre l'arthritisme. Les bains thermo-résineux, tels que l'auteur les a étudiés à Saint-Didier, paraissent, associés à l'hydrothérapie, modifier avantageusement le terrain neuro-arthritique. G. R.

234) **Traitement des Sciatiques par les Injections gazeuses,** par Vigne. *Thèse de la Faculté de Lyon,* 1901-1902, n° 116. Imp. Rey.

Les injections gazeuses ont une action sédative incontestable sur les phéno-

mènes douloureux de la sciatique, quelle qu'en soit la nature ou la pathogénie, même dans les cas anciens et rebelles. Leur mode d'action, surtout mécanique, consiste essentiellement dans l'élongation des extrémités nerveuses périphériques.

L'emploi de gaz tels que l'hydrogène, l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique, ne semble pas donner des résultats supérieurs à ceux de l'air stérilisé.

THOMA.

235) **Tétanos traumatique. Injections intra-rachidiennes de Sérum Antitétanique,** par E. DETOT et H. GRENET. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 9 novembre 1902, n° 90, p. 1057.

Homme de 35 ans ; plaie contuse de la main droite ; début du tétanos quinze jours plus tard ; mort en huit jours malgré deux injections de sérum antitétanique.

Les auteurs font l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire dans leur cas ; ils font aussi remarquer qu'au point de vue thérapeutique les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique n'ont pas donné chez l'homme de résultats très encourageants ; la voie sous-arachnoïdienne a été employée par Sicard, Heubner, Jacob, Jaboulay, Cellier, Druet, Godinho et Fausto : cette méthode est jugée sévèrement par M. Vallas, qui la considère comme toujours inutile et parfois dangereuse ; il ne semble pas cependant que la mort, survenue dans quelques cas très peu de temps après l'injection, puisse être attribuée à celle-ci plutôt qu'au tétanos lui-même. D'autre part les expériences de Sicard, celles plus récentes de Descos et Barthélemy, montrent que parfois, dans le tétanos confirmé, les injections sous-arachnoïdiennes donnent des résultats supérieurs aux autres méthodes ; tant que le tétanos n'est pas absolument confirmé, c'est l'injection intraveineuse de sérum qui donne les meilleurs résultats, mais, à la phase de contractures, seule l'injection sous-arachnoïdienne est quelquefois suivie de succès. Quelques faits négatifs ne doivent pas faire rejeter définitivement cette méthode. FEINDEL.

236) **Traitement de la Sciatique par les Injections de Sérum artificiel,** par DEJERINE. *Journal de Médecine interne*, 1er octobre 1902, n° 19, p. 189.

Un bon traitement pour calmer les douleurs de la sciatique consiste dans l'injection sous-cutanée de sérum artificiel. On fait une ou plusieurs de ces injections et les douleurs disparaissent.

S'il s'agit d'une sciatique symptomatique, la douleur disparaît, mais, bien entendu, elle revient, car on n'a pas supprimé la cause. THOMA.

## *BIBLIOGRAPHIE*

237) **Bégaiement et autres Maladies fonctionnelles de la Parole,** par CHERVIN. 3e édition, 1 vol. de 550 pages. Société d'éditions scientifiques. Paris, 1902.

Sous ce titre, l'auteur vient de rédiger un nouveau résumé des troubles fonctionnels de la parole et notamment du bégaiement.

Dans une première partie, après avoir montré le rôle de la parole dans la

société, l'auteur propose une classification des troubles de la parole, basée sur l'analyse des actes qui constituent le langage articulé.

La deuxième partie est consacrée à l'étude du *bégaiement* (historique, étymologie et linguistique comparées, statistique, diagnostic du bégaiement proprement dit, traitements divers du bégaiement, historique du traitement par la méthode Chervin, consultation médicale, le bégaiement au point de vue médico-légal), en insistant tout particulièrement sur les signes du bégaiement vrai, de façon à permettre un diagnostic facile.

La troisième partie est relative à la *blésité* et à ses variétés : zézaiement, sesseyement, jotacisme, clichement, etc. Ce sont des défauts de prononciation très fréquents, surtout dans le sexe féminin, et qui donnent à ceux qui en sont atteints un air de niaiserie tout à fait fâcheux. Il est donc important d'indiquer de quelle manière il faut les faire disparaître. Il est parlé également du grasseyement, de la voix eunuchoïde et du nasillement.

Dans la quatrième et dernière partie, sont étudiées les fissures palatines au point de vue orthophonique.

Enfin quelques travaux connexes : *Démosthène était-il bègue? Faut-il couper le frein de la langue?* Et des extraits de 43 rapports officiels sur la méthode Chervin.

Ce volume sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'intéressent à la question.

Thoma.

238) **Les Obsessions et la Psychasthénie**, par Pierre Janet. 1 fort volume grand in-8° avec figures dans le texte. Paris, 1903. Félix Alcan, éditeur.

L'auteur présente dans cet ouvrage une nouvelle application de la méthode préconisée par M. Th. Ribot, méthode qu'il a déjà employée dans son précédent ouvrage : *Névroses et idées fixes*. Elle consiste à tirer de la psychologie tous les éclaircissements qu'elle peut apporter pour la classification et l'interprétation des faits que nous offre la pathologie mentale, et réciproquement à chercher dans les altérations morbides de l'esprit des observations et des expériences naturelles qui permettent d'analyser la pensée humaine. A ce titre, il intéresse également les médecins et les psychologues.

Les maladies qui font l'objet de cette étude sont : les obsessions, les impulsions, les maladies mentales, la folie du doute, les tics, les agitations, les phobies, les délires du contact, les angoisses, les neurasthénies, les sentiments bizarres d'étrangeté et de dépersonnalisation décrits sous le nom de névropathie cérébro-cardiaque. L'auteur désigne les malades atteints de ces affections sous le nom de « scrupuleux », parce que le scrupule constitue un caractère essentiel de leur pensée, ou sous le nom plus précis de *psychasthéniques*, qui lui paraît résumer suffisamment l'affaiblissement de leurs fonctions psychologiques.

Ce volume comprend deux parties ; la première est descriptive et analytique. Sous le titre : Analyse des symptômes, y sont étudiés : les idées obsédantes, les agitations forcées, les stigmates psychasthéniques ; dans la seconde, plus théorique et générale, l'auteur procède à des études générales sur l'abaissement de la tension psychologique, l'évolution, le diagnostic et le traitement, la place de la psychasthénie parmi les psycho-névroses. Par la comparaison des divers symptômes réunis dans un même livre, il apporte une contribution à l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement des affections citées plus haut, qui jouent un rôle important dans la pathologie nerveuse ; de plus l'analyse psychologique de ces divers phénomènes lui a permis de découvrir entre eux des caractères communs et d'arriver à une interprétation destinée à réunir le plus grand nombre possible de ces faits dans une conception générale.

Comme pour *Névroses et idées fixes*, à ce volume en succédera un second, publié en collaboration avec M. le professeur Raymond, qui contiendra les observations cliniques d'un très grand nombre de malades et renfermera des descriptions et des documents psychologiques et cliniques apportant la justification et les preuves des interprétations présentées par M. Pierre Janet.

L'obsession entendue dans son sens le plus large, phénomène symptomatique commun à tous les malades envisagés ici, n'est que le dernier terme d'une série de troubles plus profonds. La psychasthénie est une psycho-névrose très voisine de la neurasthénie, de l'hystérie, de l'épilepsie, et peut-être de certaines formes de paranoia. Dans la psychasthénie la diminution de l'activité cérébrale n'est pas brusque comme dans l'épilepsie localisée, comme dans l'hystérie; la psychasthénie diminue seulement la puissance d'adaptation à la réalité des opérations de l'esprit. Les fonctions les plus troublées sont celles qui mettent l'esprit en rapport avec la réalité, l'attention, la volonté, le sentiment et l'émotion adaptée au présent; d'autres fonctions semblent rester intactes. De cette infériorité et de cette inégalité proviennent l'exagération de l'émotivité et de l'automatisme, un malaise mental, un état d'inquiétude, un sentiment d'incomplétude d'autant plus forts que le sujet a mieux conservé son intelligence. Sous l'influence de cette inquiétude excitante et par le fait de la suppression des phénomènes supérieurs d'arrêt et de contrôle, les phénomènes inférieurs conservés prennent une grande exagération et donnent naissance à des tics, à des agitations motrices, à des émotions angoissantes, à des ruminations mentales très variées, à des idées obsédantes qui deviennent permanentes, sans que l'interprétation de ces divers phénomènes donne naissance à de véritables convictions délirantes.

Telle est, en résumé, la conception de M. P. Janet en ce qui concerne la psychasthénie. Cette unification de faits, dissemblables en apparence, quoique de même nature, leur réunion dans le même syndrome facilite beaucoup l'étude de leur genèse. Les oscillations de la gravité du syndrome au gré des circonstances sont la démonstration même que le défaut de résistance psychique, l'amoindrissement de l'activité mentale volontaire, sont les conditions essentielles et la raison d'être de la psychasthénie. Cela fait voir aussi que la psychasthénie peut être guérie dans les cas où il n'est pas impossible de demander au cerveau du malade de prendre l'habitude d'un fonctionnement plus actif dans ses activités supérieures.

Ainsi, le livre de M. P. Janet aboutit à ce résultat éminemment pratique, que les maladies par défaut de tension cérébrale doivent être traitées par un médicament qui peut être dosé, l'exercice méthodique de l'activité volontaire.

THOMA.

239) **Cliniques Médicales Iconographiques**, publiées par HAUSHALTER, ETIENNE, SPILLMANN, THIRY (de Nancy). Un volume in-4° de 382 pages avec 62 planches hors texte. Paris, Naud, éditeur, 1902.

On ne saurait trop féliciter les représentants de la Faculté de Nancy qui ont consacré tant de labeur et tant d'art à publier ce superbe recueil de documents cliniques écrits et figurés.

Les ouvrages de ce genre sont appelés à rendre des services universels : nulle description ne saurait égaler l'enseignement par l'image. A ce titre, les cliniques médicales iconographiques de Nancy dépassent en perfection toutes les publications similaires parues jusqu'à ce jour. Elles sont pour l'étudiant infiniment

instructives; elles représentent une mine des plus riches pour les cliniciens qui y retrouvent de précieux éléments de comparaison.

Les auteurs ont eu le talent de présenter leur superbe collection de photographies de la façon à la fois la plus élégante et la plus pratique. A peine pourrait-on reprocher à ce volume l'importance de son format qui ne le rend pas accessible à un assez grand nombre.

La place prépondérante revient aux illustrations. Le texte qui les accompagne est simplement destiné à en rapprocher les observations correspondantes et à signaler les principaux caractères pathologiques apparents sur les photographies.

Il faudrait consacrer à chacune de ces planches une description spéciale si l'on voulait en faire valoir, et encore bien imparfaitement, tout l'intérêt. Nous ne pourrons que signaler brièvement les principales. Ce sont d'ailleurs précisément celles qui offrent le plus d'intérêt pour les neurologistes : tout spécialement la remarquable série des atrophies musculaires, celle des diplégies infantiles, des troubles trophiques, des paralysies faciales ; une série de planches anatomo-pathologiques sont consacrées aux lésions ou aux tumeurs de l'encéphale ; celles ci sont tout particulièrement bien rendues. On y admirera aussi une belle collection sur le myxœdème, la maladie de Basedow et l'infantilisme.

Les dermatologistes n'y trouveront pas moins d'intérêt, car près d'une moitié des planches sont consacrées à la reproduction d'affections cutanées : acnés, vitiligos, nævi, zonas, purpuras, herpès, pemphigus, érythèmes, psoriasis, etc., ainsi que toute une série de dermatites tuberculeuses ou syphilitiques.

« Fixer les formes extérieures et les signes apparents dans une foule de cas particuliers dont l'histoire clinique la plus minutieuse ne saurait toujours mettre en relief les traits saillants, permettre la comparaison des cas semblables, montrer les différences et les analogies, éclaircir le diagnostic hésitant du médecin et permettre ainsi d'asseoir le pronostic et d'instituer le traitement, » tel est le but que se proposaient les auteurs.

On peut affirmer qu'ils l'ont atteint et que leur œuvre demeurera un trésor iconographique où puiseront pendant de longues années tous ceux qui ont à cœur de consulter des renseignements cliniques d'une authenticité irrécusable.

HENRY MEIGE.

---

# INFORMATIONS

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Les comptes rendus des séances de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS seront désormais publiés le 30 de chaque mois.

La prochaine séance aura lieu le 5 mars 1903.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 1224.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## COMPRESSION MÉDULLAIRE PAR FRACTURE DU RACHIS. PARAPLÉGIE SPASMODIQUE. LAMINECTOMIE. GUÉRISON (1)

PAR

**F. Raymond et J.-A. Sicard.**

Parmi les causes de compression médullaire capables de déterminer le syndrome de paraplégie spasmodique, certaines fractures du rachis sont des plus intéressantes à étudier, pouvant réaliser au lit du malade l'expérience que l'on ne saurait reproduire avec fruit au laboratoire, ni appliquer par déduction à la clinique humaine.

C'est ainsi que la fracture du rachis peut, dans de certaines conditions, agir à titre uniquement mécanique, sans que l'on ait à redouter les éléments d'infection ou d'intoxication, ni les variations de volume dont les diverses néoplasies sont en général tributaires. Grâce encore à la radiographie et à l'intervention chirurgicale, il sera permis d'apprécier directement le degré de la lésion osseuse, et, après libération de la moelle et de ses enveloppes, de suivre la marche et l'évolution ultérieure des symptômes spasmodiques. L'étude de la fracture du rachis pourra ainsi, dans certains cas, fournir des documents cliniques à l'histoire de la compression médullaire.

Les auteurs classiques se sont surtout attachés, avec juste raison, à retracer les symptômes qui, au lit du malade, pourront permettre de déterminer l'état d'intégrité ou d'altération de la moelle au cours des compressions. A cet égard, pourtant, aucune règle n'est absolue. L'observation que nous présentons est un exemple de ces hésitations cliniques à préciser le diagnostic entre la lésion anatomique et le trouble dynamique. L'intervention chirurgicale, par la guérison du malade, a pu seule lever tous les doutes.

Observation. — G..., le 23 octobre 1901, glisse accidentellement sur un échafaudage et tombe d'une hauteur de quatre mètres. Il ne perd pas connaissance, mais ressent aussitôt une douleur vive et diffuse au niveau de la colonne vertébrale et du bassin. Le périnée, le scrotum, la verge, sont le siège de sensations douloureuses, d'élancements, de tiraillements pénibles. Il cherche à se relever, mais n'y parvient pas malgré ses efforts. Ses membres inférieurs sont paralysés. Couché sur un brancard, il est transporté à l'hôpital Broussais.

A un premier examen, on constata une paraplégie totale, des douleurs diffuses siégeant dans le bassin, au niveau du périnée, au niveau des parties supérieures des cuisses, et de la rétention d'urine. Hors le décubitus dorsal, toute tentative de changement de position du tronc provoque des douleurs intolérables. En palpant la colonne vertébrale, on constate une saillie de l'apophyse de la XII$^{e}$ dorsale. Le diagnostic de fracture du rachis est posé à l'hôpital Broussais. On immobilise le malade dans une gouttière.

Pendant huit jours la paraplégie resta totale (hématorachis probable). La rétention d'urine nécessitait des sondages quotidiens.

Peu à peu, après deux semaines environ, le malade put uriner seul ; peu à peu également, mais après quatre semaines seulement, quelques mouvements des orteils deviennent possibles, et il ne tarde pas (six semaines) à s'asseoir sur son lit.

Il a été impossible d'obtenir aucun renseignement exact sur les troubles de sensibilité

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 février 1903.

objective présentés par le malade à cette époque, pas plus que sur les caractères de la paraplégie, sur son état de flaccidité ou de spasticité. Un seul point reste acquis, au dire du malade : lors des premiers pas — deux mois et demi environ après l'accident — les deux membres inférieurs étaient assez raides et faibles, le droit plus que le gauche.

La marche persistait mal assurée, même avec l'aide de deux infirmiers. La fatigue et l'impossibilité d'avancer survenaient rapidement après quelques pas à peine. L'état restant stationnaire, le malade se fait hospitaliser à la Salpêtrière (mars 1902).

A l'entrée, l'état général est bon, le malade a conservé toutes les apparences d'une bonne santé.

*Au lit*, les membres inférieurs apparaissent amaigris dans leur ensemble, mais sans atrophie localisée. Il est aisé de constater un état spasmodique prédominant surtout dans le membre inférieur droit. Ces phénomènes de contracture ne sont pas extrêmement accusés, ils sont de moyenne intensité, la contracture se laissant vaincre assez facilement. Les muscles abdominaux du côté droit sont légèrement contracturés; ceux du côté gauche ont gardé leur souplesse normale. A cette spasticité se joint de la parésie plus nette à droite également qu'à gauche. La parésie ne présente aucune électivité musculaire spéciale.

L'exagération des réflexes tendineux est notable avec clonus du pied bilatéral (s'épuisant assez vite) et extension bilatérale extrêmement marquée du gros orteil. Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont normaux. Les douleurs persistent assez accusées au niveau du flanc droit et de la cuisse droite. On ne note aucun trouble de sensibilité objective à droite; par contre, à gauche existe une hypoesthésie à tous les modes plus marquée à la périphérie du membre qu'à la racine et remontant en s'atténuant progressivement à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'arcade inguinale. Aucune modification des sensibilités profondes. Quelques troubles du sphincter vésical persistent. Le malade est obligé de faire longuement effort pour uriner. Il sent l'urine passer. Les érections sont normales. Le sphincter anal fonctionne normalement.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs, ni aucune tendance à l'érythème des fesses ou des talons.

La *démarche* est celle d'un paraplégique spasmodique à type de moyenne intensité. A l'aide de deux béquilles, le malade peut faire quelques pas, mais ses forces le trahissent vite, et il s'effondrerait s'il persistait à vouloir avancer.

L'examen électrique ne montre aucun trouble qualitatif ou quantitatif des réactions électriques.

Du 20 mars au 28 mai, l'état reste stationnaire. Aucune amélioration ne survient. Aussi le 30 mai décide-t-on l'opération. La radiographie a montré le siège de la fracture au niveau de la XII$^{e}$ vertèbre dorsale. Une longue incision de 25 centimètres de la VIII$^{e}$ dorsale à la II$^{e}$ lombaire permet à M. Segond de désinsérer les masses musculaires des gouttières. On sent nettement au fond de la plaie la mobilité anormale de l'apophyse épineuse de la XII$^{e}$ vertèbre dorsale. La lame droite de cette vertèbre est brisée à la base apophysaire et sa face interne vient comprimer la moelle. Au niveau de la XI$^{e}$ vertèbre dorsale, la lame droite est également fracturée, mais ne semble pas avoir basculé.

On résèque les portions osseuses, causes de la compression, et l'on referme la plaie.

Les suites opératoires furent simples et la cicatrisation normale. Le malade pouvait se lever quinze jours après; il usa à peine de ses béquilles. Il peut être actuellement — dix mois après l'opération — considéré comme guéri.

Du reste, dès le lendemain de l'opération avaient disparu à la fois le clonus, l'extension des orteils, l'état spamodique et les troubles de sensibilité.

Voici donc une paraplégie spasmodique avec clonus et extension des orteils s'accompagnant de troubles vésicaux et d'une ébauche de syndrome de

Brown-Séquard, tous symptômes restés à demeure durant plus de six mois, et qui cèdent en quelques heures à l'intervention chirurgicale.

Certes, il était pourtant permis — avant l'opération — de se demander s'il s'agissait de compression simple ou de compression avec lésion médullaire et sclérose pyramidale consécutive.

Si les travaux de Bastian, de Bruns, de Van Gehuchten et surtout ceux de Brissaud et Feindel, Raymond et Cestan ont précisé les rapports de connexité qui existent entre les paraplégies flaccides ou spasmodiques et les lésions destructives complètes de la moelle, nous sommes moins bien renseignés sur les signes cliniques qui permettent d'apprécier, au lit du malade, l'état d'intégrité anatomique ou d'altération des faisceaux nerveux au cours de la compression médullaire.

Notre observation montre que l'on aurait tort de se baser sur la longue persistance (plus de sept mois) de la spasticité avec clonus et extension des orteils, sur la présence des troubles sphinctériens et sur le syndrome ébauché de Brown-Séquard pour conclure à la lésion médullaire, consécutive à une compression.

Elle montre encore que l'état spasmodique n'est pas exclusivement et nécessairement sous la dépendance de la dégénération du faisceau pyramidal.

Les cas déjà étudiés par Philippe et Cestan, Babinski, Schulze, ont montré que cette non-subordination pouvait se rencontrer au cours d'un état spasmodique créé par une cause *cérébrale* (lésion intracranienne). Une autre observation de Babinski et celle que nous publions aujourd'hui prouvent que pareille indépendance peut également se retrouver dans les états spasmodiques développés à la suite d'une cause *spinale* indirecte, telle que la compression.

L'hypothèse que l'un de nous avait soutenue depuis longtemps, au sujet de l'indépendance possible du symptôme contracture et de la lésion pyramidale, se trouve ainsi vérifiée par un certain nombre de faits qui ne peuvent être contestés.

---

II

## DÉGÉNÉRESCENCES DESCENDANTES CONSÉCUTIVES A UN RAMOLLISSEMENT DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL (1)

PAR

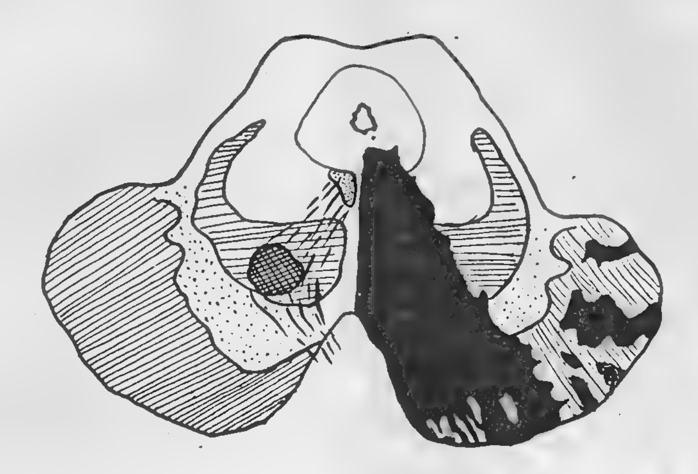
**R. Cestan,**
Ancien chef de clinique à la Salpêtrière.

Dans la séance de la Société de Neurologie du 3 mai 1900 (voir *Rev. Neurol.*, 1900, p. 428), nous avons relaté l'observation anatomo-clinique d'un homme atteint d'hémiplégie alterne pédonculaire (syndrome de Weber) par ramollissement du pédoncule cérébral gauche dû à une artérite oblitérante des branches de la cérébrale postérieure gauche. Ce malade avait été frappé d'hémiplégie progressive le 22 novembre 1899 et avait succombé le 28 décembre, c'est-à-dire un mois après le début des accidents.

Le schéma ci-joint donne une idée de la topographie de la lésion primitive au niveau de la IIIe paire. Ce foyer détruit presque la totalité du pied du pédoncu-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 février 1903.

laire, la totalité du noyau gauche rouge et du ruban de Reil médian, le noyau de la III° paire et la substance grise située au-dessous de l'aqueduc. A ce point-là, il franchit légèrement la ligne médiane. Au contraire, la partie droite du



pédoncule était intacte. Le foyer remontait assez haut vers la couche optique, au surplus intéressée; nous étions ainsi dans de mauvaises conditions pour étudier les dégénérescences ascendantes.

Au contraire la lésion ne dépassait pas le sillon pédonculo-protubérantiel, et des coupes sériées nous ont montré l'absence d'autres foyers *primitifs* au niveau du cervelet, de la protubérance, du bulbe, de la moelle.

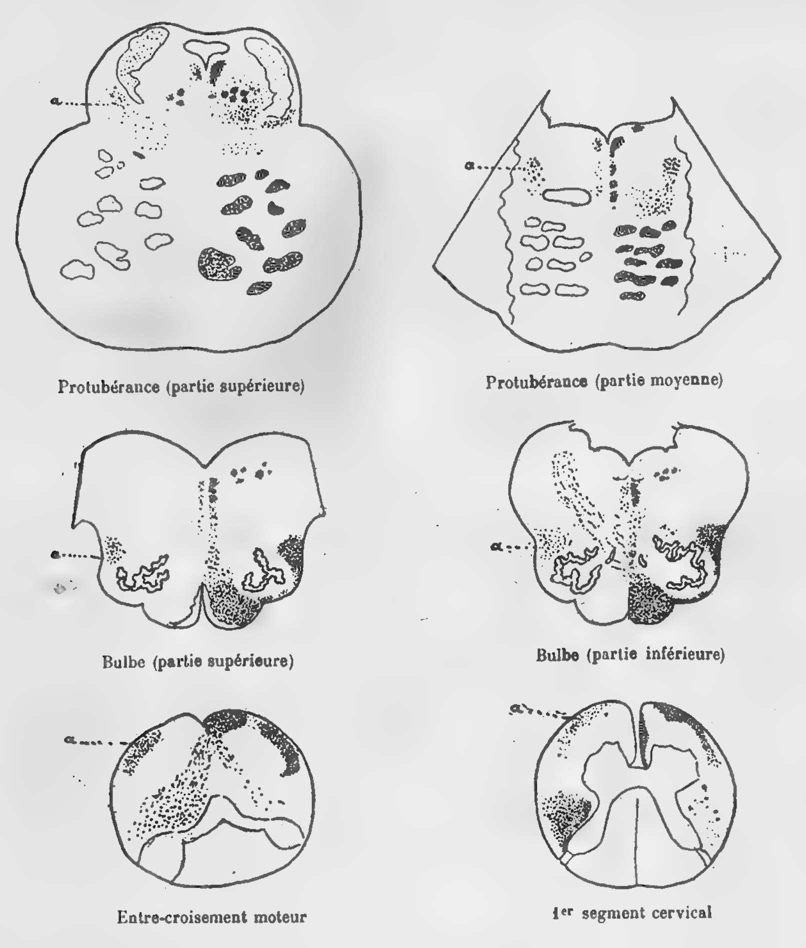
Aussi, pour étudier par la méthode osmio-chromique de Marchi les dégénérescences *descendantes* consécutives aux lésions du pédoncule cérébral, se trouvaient réalisées d'excellentes conditions, c'est-à-dire d'une part un foyer primitif unique, limité à un seul pédoncule, et foyer *destructif* par ramollissement rapide dû à une arthrite; d'autre part la mort du malade un mois après le début apoplectiforme, au moment où les dégénérescences secondaires sont très visibles par le procédé de Marchi.

Sur les schémas ci-joints, nous avons indiqué d'une manière aussi précise que possible par le dessin à la chambre claire la localisation et l'intensité des dégénérescences descendantes observées à des divers niveaux de la protubérance, du bulbe et des deux premiers segments de la moelle centrale. Malheureusement, il nous a été impossible d'étudier les autres segments médullaires. Enfin, nous dirons que l'étude attentive des altérations des tubes nerveux (véritables corps granuleux ou granulations disposées en chaînettes), la parfaite systématisation des grains noirs, nous permettent d'éliminer ici les causes d'erreur assez fréquentes dans la méthode de Marchi.

Nous croyons inutile de reprendre la description de la topographie des fibres dégénérées, les schémas ci-joints nous paraissant plus explicites qu'une description. Cependant, nous voulons souligner certaines données intéressantes.

1° Nous n'insistons pas sur l'existence dans notre cas de fibres homolatérales de la voie pyramidale. La pyramide bulbaire gauche envoie ses fibres au pyramidal croisé droit, au pyramidal direct gauche et au pyramidal croisé gauche; ce sont là des notions bien établies à l'heure actuelle.

2° Le pédoncule cérébelleux supérieur droit renferme un certain nombre de fibres dégénérées; il y a donc eu une dégénérescence descendante de ce faisceau consécutive à la destruction du noyau rouge gauche; toutefois le nombre des



Protubérance (partie supérieure) — Protubérance (partie moyenne)

Bulbe (partie supérieure) — Bulbe (partie inférieure)

Entre-croisement moteur — 1er segment cervical

fibres intactes de ce pédoncule cérébelleux droit l'emporte sur celui des fibres dégénérées.

3° Le faisceau longitudinal postérieur est dégénéré jusqu'au bulbe; il n'a pas un contour bien distinct et se continue en avant avec des fibres situées de chaque côté du raphé jusqu'à la couche des fibres sensitives, et sur le côté avec de petits paquets de fibres placées sous la substance grise du IVe ventricule.

4° Dans la couche interolivaire, on aperçoit du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion pédonculaire, des fibres dégénérées; ces fibres franchissent la ligne médiane et, traversant l'extrémité interne de l'olive bulbaire droite, gagnent le noyau grêle du côté droit. Ces fibres présentent des chapelets de granulations très caractéristiques; les autres fibres du faisceau sensitif sont normales, le foyer destructif primitif est à une assez longue distance (pédoncule cérébral); le malade est mort un mois après le début du ramollissement. Pour

toutes ces raisons, nous estimons que ces fibres dégénérées de la couche interolivaire sont bien des fibres descendantes, et qu'il ne s'agit pas de dégénérescence étrograde.

5° Vers la partie supérieure de la protubérance, il existe une diffusion de fibres dégénérées dans la partie gauche de la calotte, fibres qui ne forment pas à ce niveau un faisceau compact bien limité. Mais peu à peu ces fibres nous ont paru se rassembler, se diriger ainsi d'arrière en avant, pour venir se placer finalement en arrière et en dehors de l'olive bulbaire.

6° Enfin nous avons constaté dans la moelle cervicale supérieure une dégénérescence du cordon antérieur qui nous a paru analogue à celle signalée par M. Marie à la Société de Neurologie du 17 avril 1902. Ainsi une lésion destructive pédonculaire détermine la dégénérescence non seulement des fibres pyramidales, mais aussi de fibres situées en dehors du faisceau de Türck. Dans notre cas elles forment au niveau du Ier segment cervical un faisceau triangulaire à base très longue confinant à la périphérie de la moelle, à sommet se dirigeant vers la corne antérieure ; l'angle antérieur n'atteint pas le faisceau de Türck ; l'angle postérieur est refoulé en dedans par le faisceau cérébelleux ; il n'atteint pas le pyramidal croisé.

Nous n'avons pu étudier ce faisceau dans les autres segments médullaires, et par suite nous ne savons si ce faisceau doit être absolument assimilé au faisceau décrit par MM. Marie et Guillain sous le nom de faisceau en croissant (*Semaine médicale*, janvier 1903).

Par un heureux hasard, il est *le seul faisceau dégénéré sur la moitié droite de nos coupes* (faisceau a...). Faut-il dès lors admettre que la lésion primitive pédonculaire a franchi la ligne médiane en un certain point, de telle sorte que du côté du pédoncule cérébral droit, elle a uniquement lésé ce faisceau si particulier ? Faut-il admettre qu'il y a des fibres croisées et directes, et que cette double dégénérescence peut être due à une lésion d'un seul pédoncule ? La première hypothèse nous paraît plus vraisemblable, car nous avons trouvé aussi quelques fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur droit, preuve que la lésion pédonculaire avait dû légèrement franchir la ligne médiane.

Quoi qu'il en soit, l'étude de ce faisceau pédonculo-cervical est intéressante à suivre sur la moitié droite de nos coupes. En effet, on voit les fibres situées d'abord dans la région de la calotte protubérantielle, venir ensuite se placer dans la région rétroolivaire et descendre ainsi directement dans le cordon antérieur de la moelle. D'autre part, ce faisceau descendant a été vu dégénéré par MM. Raymond et Philippe dans un cas de lésion destructive de la calotte de la protubérance sans altération de la voie pyramidale ; les figures dessinées à cette époque (*Clinique des maladies du système nerveux*, 1898, p. 224) sont tout à fait superposables aux nôtres. Enfin, dans un cas de porencéphalie qui avait déterminé une *disparition complète d'une pyramide bulbaire*, nous avons trouvé intact ce faisceau rétro-olivaire. Aussi croyons-nous que ce faisceau rétro-olivaire est formé en très grande partie par les fibres descendantes de la calotte. Ces fibres ne viennent pas de l'écorce cérébrale. Avons-nous affaire au faisceau rubro-spinal ? C'est fort possible. Nous soulignerons à ce point de vue la différence qui sépare les dégénérescences par ramollissement des dégénérescences par tumeur extenso-progressive. Dans le cas que nous venons de rapporter, en effet, la dégénérescence est très visible par le procédé de Marchi. Or, nous avons publié avec M. le professeur Raymond, dans les *Archives de Neurologie* (août 1902), un cas de papillome épithélioïde du noyau rouge qui a détruit lentement ce noyau rouge et la

substance grise avoisinante; dans ce cas, la méthode de Marchi nous a montré une très légère dégénération du faisceau rétro-olivaire du même côté, dégénération que nous n'avons pu retrouver dans la moelle. On ne saurait donc prendre les tumeurs pour base démonstrative de la dégénérescence de faisceaux peu volumineux et peu compacts. Quoi qu'il en soit, dans le cas actuel, que ces fibres soient issues du noyau rouge ou de la substance grise avoisinante, il nous a paru qu'une lésion de ramollissement du pédoncule cérébral a amené la dégénérescence de fibres descendantes, d'abord disséminées dans la calotte protubérantielle, puis rassemblées en un faisceau compact en arrière et en dehors de l'olive bulbaire, placées ensuite dans le cordon antérieur du premier segment cervical du même côté.

Le point de départ, la systématisation, le lieu d'arrivée des faisceaux de la calotte, sont encore trop obscurs pour qu'un seul fait puisse prétendre à les fixer. Nous avons voulu surtout apporter des dessins fidèles de nos coupes.

---

## III

## EXAMEN CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE TABES (1)

PAR

**Armand-Delille** et **Jean Camus**.

Dans la séance de la Société de Neurologie du 4 décembre dernier, notre maître le professeur Dejerine a cité un cas de tabes relativement ancien dans lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué par nous n'avait révélé la présence d'aucun élément leucocytique. Nous avons depuis étudié systématiquement le liquide céphalo-rachidien d'une série de tabétiques, et nous avons constaté que ce fait est loin d'être rare.

En effet, sur 12 femmes du service de M. Dejerine et un malade (homme) du dehors, nous avons dans plus de la moitié des cas constaté l'absence de lymphocytose et dans 4 cas seulement les résultats ont été nettement positifs.

Nos recherches ont été faites avec la technique suivante (indiquée par MM. Widal, Sicard et Ravaut) :

Après ponction lombaire et écoulement des premières gouttes, 6 à 7 cc. de liquide céphalo-rachidien sont recueillis dans un tube conique du centrifugeur (modèle de Krause). La centrifugation est pratiquée pendant dix minutes au maximum de vitesse, le tube est retourné, égoutté, on prend par capillarité à l'aide d'une pipette ce qui reste au fond du tube. Ce liquide est étalé sur deux lames dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes au maximum. On sèche, on fixe à l'alcool éther et l'on colore une des lames à la thionine, l'autre à l'hématoxyline-éosine.

En procédant ainsi et en opérant parallèlement avec deux échantillons de liquide céphalo-rachidien, il nous est arrivé de trouver dans un échantillon 70 lymphocytes par champ de microscope (obj. immers.), et dans l'autre pas un seul élément leucocytique. La première recherche sert ainsi de contrôle à la seconde. — D'autre part, nous avons vérifié la valeur de la centrifugation en

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 février 1903.

recueillant le liquide décanté et en le centrifugant de nouveau au moyen d'une centrifugeuse à eau tournant au moins deux heures et même dans deux cas pendant douze heures. Cette nouvelle centrifugation ne nous a jamais donné de lymphocytes, ni dans les cas où la première centrifugation n'en avait pas décelé, ni dans les cas où elle avait été positive, ce qui prouve que cette centrifugation avait été bien faite. Enfin, lorsque, par suite de la ponction, il existait des globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien, nous les avons retrouvés d'une part dans le culot de centrifugation, d'autre part sur les lames après coloration, et cela en l'absence de lymphocytose.

Voici les résultats de nos recherches :

*P..., 61 ans, n° 9, salle Vulpian.* — Début à 45 ans par douleurs fulgurantes.
Réflexe patellaire aboli à droite, conservé à gauche.
Réflexes achilléens abolis.
Signe d'Argyll.
Pas d'ataxie.
Les douleurs fulgurantes n'existent plus.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué comme il est indiqué ci-dessus, n'a permis de reconnaître qu'1 ou 2 lymphocytes dans toute la préparation.

La ponction lombaire, pratiquée deux fois à quelques jours de distance, a fourni du liquide céphalo-rachidien qui ne contenait pas de lymphocytes, ni à la première, ni à la seconde ponction.

*R..., 70 ans, n° 11, salle La Rochefoucault.* — Début du tabes à 28 ans par des douleurs fulgurantes dans les bras et dans les jambes.

Actuellement les douleurs fulgurantes persistent par crises, mais sont moins fortes qu'autrefois.
Réflexes patellaires abolis.
Signe d'Argyll.
Ataxie nette.
Pas de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

*M..., 62 ans, n° 1, salle Chardon-Lagache.* — Début du tabes à 45 ans par douleurs fulgurantes.
A 50 ans, cécité complète.
Actuellement, réflexe patellaire très diminué à gauche, exagéré à droite.
Réflexes achilléens conservés.
Anesthésie radiculaire.
Pas d'ataxie.
Les douleurs fulgurantes persistent moins fortes.

Examen du liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte sur 3 champs de microscope (obj. immersion).

*D..., 73 ans, n° 22, salle Parrot.* — Début du tabes par douleurs fulgurantes à 49 ans; ataxie à 51 ans, puis impossibilité de marcher.

Début de troubles oculaires en même temps que début des douleurs fulgurantes, cécité complète à 53 ans.
Ataxie très marquée des membres supérieurs et inférieurs.
Réflexes patellaires abolis.
Anesthésie radiculaire interne aux bras.
Les douleurs fulgurantes persistent moins fortes.
Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte sur 8 champs du microscope (immersion).

*G..., 45 ans, n° 15, salle Chardon-Lagache.* — Début du tabes à 31 ans par douleurs fulgurantes, début de l'ataxie quelques mois après.
A 33 ans, cécité.
Les douleurs fulgurantes ont persisté, les réflexes patellaires et achilléens sont abolis.
Ataxie.
Liquide céphalo-rachidien : il n'y a pas un lymphocyte sur 20 champs de microscope.

*L..., 65 ans, n° 18, salle Vulpian.* — Début à 44 ans par incoordination motrice.
Douleurs fulgurantes six mois après le début.
Actuellement, les douleurs fulgurantes persistent.
Ataxie marquée.
Abolition des réflexes patellaires et achilléens.

Anesthésie radiculaire inférieure des deux bras, surtout à droite.
Signe d'Argyll.
Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte sur 10 champs de microscope.

*L..., 60 ans, n° 7, salle La Rochefoucault.* — Début par ataxie à 52 ans.
A 55 ans, douleurs fulgurantes.
A l'heure actuelle, myosis. Les douleurs fulgurantes persistent.
Signe d'Argyll.
Abolition des réflexes patellaires.
Ataxie très prononcée.
Anesthésie radiculaire inférieure aux membres supérieurs.
Liquide céphalo-rachidien : 0,5 à 1 lymphocyte par champ de microscope (immersion).

*K..., 64 ans, n° 3, salle Vulpian.* — Début à 59 ans, douleurs fulgurantes.
Actuellement, persistance des douleurs fulgurantes.
Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Anesthésie radiculaire supérieure du bras droit.
Signe de Romberg.
Ataxie légère.
Pas de signe d'Argyll.
Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte par champ d'immersion.

*V..., 54 ans (malade du dehors).* — Syphilis à 14 ans.
Douleurs fulgurantes à 23 ans. A l'heure actuelle, les douleurs persistent.
Signe d'Argyll.
Pas de réflexes rotuliens ni achilléens.
Anesthésie radiculaire interne aux membres supérieurs.
Pas d'ataxie.
Liquide céphalo-rachidien : 0,8 lymphocyte par champ de microscope (immersion).

*L..., 58 ans, n° 12, salle Vulpian.* — Début par douleurs fulgurantes à 40 ans.
A 53 ans, hémiplégie droite avec aphasie.
Actuellement, abolition des réflexes patellaires et achilléens. Les douleurs fulgurantes persistent.
Ataxie marquée.
Signe de Romberg.
Signe d'Argyll.
Anesthésie radiculaire inférieure du bras gauche, anesthésie radiculaire supérieure du bras droit.
Liquide céphalo-rachidien : 70 lymphocytes par champ de microscope (immersion). Quelques mononucléaires et rares polynucléaires.

*J..., 40 ans, n° 15, salle La Rochefoucault.* — Début du tabes à 40 ans par douleurs fulgurantes.
Cécité à 41 ans.
Actuellement, douleurs fulgurantes par crises.
Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.
Léger signe de Romberg.
Pas d'ataxie.
Hypoesthésie radiculaire supérieure du bras droit.
Liquide céphalo-rachidien : 7 lymphocytoses par champ d'immersion.

*L..., 45 ans, n° 7, salle Parrot.* — Début du tabes à 38 ans par douleurs fulgurantes et (en même temps) troubles de la marche.
Amblyopie.
Cécité complète à 42 ans; à la suite de la cécité, arrêt des douleurs.
Réflexes patellaires et achilléens conservés.
Pas d'ataxie.
Pas de troubles de la sensibilité radiculaire.
Liquide céphalo-rachidien : 4 lymphocytes par champ de microscope (immersion).

*B..., 59 ans, n° 25, salle Parrot.* — Début du tabes à 40 ans par douleurs fulgurantes; l'ataxie débute en même temps.
Actuellement, abolition des réflexes patellaires et achilléens. Les douleurs persistent mais sont moins fortes.
Ataxie très marquée.
Signe d'Argyll.
Liquide céphalo-rachidien : 15 lymphocytes par champ de microscope (immersion).

En commençant ces recherches, nous pensions que les tabétiques anciens devaient, dans un certain nombre de cas, présenter un liquide céphalo-rachidien exempt de lymphocytes, et de fait plusieurs de nos cas de tabes confirment cette hypothèse.

Nous sommes cependant, après les examens que nous venons d'exposer, très embarrassés pour conclure au sujet de l'influence de l'ancienneté du tabes sur la lymphocytose. En effet, on voit dans nos observations une lymphocytose très nette dans des tabes datant de 18 et 19 ans, alors qu'il n'en existe pas dans des cas de 5 et 8 ans. L'âge du tabes dans nos cas ne semble donc pas en rapport constant ni avec la présence ni avec l'absence de la lymphocytose. La lymphocytose n'est pas non plus ici en relation avec l'existence ou non d'ataxie ou de douleurs fulgurantes, ni même avec l'évolution clinique de la maladie. Nous n'avons pas encore examiné le liquide céphalo-rachidien chez des tabétiques au début ni de malades au moment d'une poussée, aussi nous conclurons seulement que dans les 13 cas observés par nous et portant sur des tabes datant de 4 ans à 42 ans, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne pouvait être un élément ni de diagnostic ni de pronostic.

---

## IV

## MYDRIASE UNILATÉRALE ET CORPS ÉTRANGER (ÉPILLETS D'*HORDEUM MURINUM*) DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

PAR

**J. Sabrazès,**

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

La présence d'un corps étranger dans le conduit auditif externe occasionne divers troubles pathologiques locaux et parfois aussi des phénomènes, dits réflexes, éloignés.

Ces corps étrangers ne sont pas très rares. On jugera de leur variété par l'énumération suivante : grains de blé, pois, fèves, débris de paille, de feuilles, d'oignons, de papier, noyaux de cerises, bouts de crayon d'ardoise, perles de verre, etc.

Des animaux vivants ont pu être rencontrés dans l'oreille — puces, punaises, cancrelats, etc. — Des moisissures s'y développent dans certaines conditions; nous avons, avec M. le docteur Lichtwitz, observé plusieurs exemples d'otomycose, dont l'un dû à l'Aspergillus niger.

Parmi ces corps étrangers nous venons d'en rencontrer un de nature végétale qui tire son intérêt et de sa structure — particulièrement favorable pour la pénétration et l'enclavement dans une cavité — et des troubles d'ordre réflexe qu'il a provoqués.

M..., âgé de 47 ans, se présente à notre consultation de l'hôpital Saint-André le 26 juillet 1902, se plaignant d'avoir un corps étranger (débris végétal) dans l'oreille droite.

Cet homme s'était couché la veille vers 8 à 9 heures du soir, sur le sol, dans un terrain vague de la banlieue de Bordeaux. Il s'éveilla en sursaut, à 10 heures environ, sentant une gêne dans l'oreille droite et se rendant compte qu'un corps étranger y avait pénétré. Le petit doigt introduit dans le conduit auditif sentit en effet la pointe d'une brindille, mais,

loin de la ramener, ne fit que l'enfoncer davantage. De nombreuses tentatives d'extraction à l'aide d'une épingle restèrent infructueuses. Il existait des bourdonnements de ce côté; l'action de parler, de bâiller, de tousser provoquait une sensation douloureuse préauriculaire.

M... resta couché sur la dure, mais son sommeil était entrecoupé de réveils subits occasionnés par le corps étranger.

Nous vîmes le malade le lendemain matin à 10 heures; l'examen au speculum de l'oreille droite montrait un fragment d'épi de graminées dont les barbes regardaient en dehors et dont la base était dirigée sur le tympan, dans le cul-de-sac prétympanal.

En outre des douleurs spontanées signalées plus haut, M... accusait une douleur à la pression au niveau et même un peu en avant de l'antitragus, douleur comparée par lui à un point névralgique. De plus, il déclarait entendre un peu moins de ce côté, mais la recherche de l'acuité auditive à la montre fut trouvée normale. Pas de vertiges.

En regardant le visage de cet homme on était immédiatement frappé par l'existence d'une inégalité pupillaire : à droite, la pupille plus large que normalement était plus dilatée qu'à gauche, les conditions d'éclairage — fort ou faible — restant les mêmes pour chaque œil. Cette inégalité pupillaire était manifeste au point que, sans être prévenus, tous les élèves de la consultation purent successivement la signaler d'emblée.

Les réflexes pupillaires à la lumière, à la convergence, à l'accommodation, à la piqûre, se produisaient des deux côtés, mais plus paresseux et beaucoup moins marqués à droite qu'à gauche. Pas de modifications oculaires autres que cette inégalité persistante des pupilles; acuité normale; pas de douleurs de l'œil ni de modifications de la tension intraoculaire. Cet homme n'a du reste pas conscience de cette anisocorie. Pas d'anomalies vaso-motrices du côté droit de la face. Pas de céphalalgie.

L'exploration du système nerveux ne révèle aucun symptôme pathologique sensitivo-moteur ou réflexe autre que celui qui vient d'être indiqué, sauf un tremblement vibratoire des deux paupières, dans l'occlusion des yeux et un léger tremblement des doigts, dans l'attitude du serment. Cet homme avoue cependant qu'il est un peu nerveux, sans jamais avoir eu de crises convulsives. Il ne présente aucun signe permettant de penser au tabes, à la paralysie générale, à une tumeur cérébrale. Il n'a pas eu la syphilis.

Le pouls égal, régulier, de moyenne tension, bat 96 fois à la minute. Rien de particulier du côté du cœur, des gros vaisseaux et du système artériel en général.

L'appareil respiratoire n'est pas tout à fait indemne. Bien que cet homme ne soit pas amaigri, il a eu, l'hiver dernier, quelques douleurs thoraciques bilatérales, un peu de fièvre et des sueurs faciles. Il tousse d'ailleurs depuis son enfance et parfois expectore. L'inspiration est rude au sommet des poumons, surtout à droite.

Notre distingué confrère M. le docteur Claoné a bien voulu pratiquer l'ablation de ce corps étranger; elle a été faite sans difficulté à la pince. Au moment de l'extraction, le malade a ressenti une douleur aiguë rappelant, dit-il, une avulsion dentaire. A partir de ce moment, tous les troubles ont cessé. Deux heures après, quand cet homme est revenu nous voir, la mydriase avait complètement disparu à droite : les deux pupilles redevenues égales avaient des réactions normales; l'état normal s'est maintenu.

Le corps étranger est un fragment d'épi de graminée, long de deux centimètres; il appartient à l'Hordeum murinum L. (type) (1), très commun partout; c'est un groupe formé de trois épillets. Cette diagnose a été confirmée par M. Neyraut, notre collègue de la Société linnéenne de Bordeaux.

Cet homme reposant sur le sol, on comprend que ce segment d'Hordeum murinum ait pu très facilement s'insinuer dans l'oreille. La forme et l'orientation de ce corps étranger rendaient pour ainsi dire obligatoire son ascension le long du conduit où il s'était engagé. C'est un jeu d'enfant que de placer dans la manche un épi de graminée : très vite il grimpe le long du bras, à la faveur de très légères contractions des muscles, et bientôt il a atteint l'aisselle; de même ces épillets entrés dans l'oreille devaient presque fatalement s'y enfoncer et atteindre le tympan.

Comment expliquer cette inégalité pupillaire?

(1) Nous l'avons communiqué à la Société linnéenne de Bordeaux (août 1902).

N'était-elle pas congénitale ou tout au moins physiologique, comme cela s'observe chez 1 pour 100 des sujets sains examinés ?

La tuberculose devait-elle être invoquée ? Amat (1), Bozzolo (2), considèrent la mydriase spasmodique unilatérale, exceptionnellement bilatérale, comme un symptôme initial : le sympathique se trouverait irrité du côté malade.

Dans notre cas, la mydriase de l'œil droit, d'intensité au-dessus de la moyenne, n'était nullement physiologique ; elle ne dépendait pas de la tuberculose pulmonaire dont les sommets portaient des traces ; elle était incontestablement subordonnée au corps étranger situé dans le conduit auditif externe du même côté, puisque l'extraction de ce corps étranger a entraîné sa disparition.

Malgré la mydriase, les réflexes pupillaires persistaient, quoique très paresseux. Rien ne permettait de penser à la nature paralytique de cette mydriase et de la rattacher à une lésion dans la sphère du nerf moteur oculaire commun ou de ses centres nucléaires. La syphilis, le tabes, la paralysie générale, les polynévrites infectieuses et toxiques n'intervenaient pas ici.

Les caractères de cette mydriase, la persistance des réflexes pupillaires — qui étaient simplement affaiblis — tout cela cadre avec l'idée de mydriase spasmodique.

Les causes de mydriase spasmodique unilatérale sont extraordinairement variées.

On en trouvera l'exposé dans un travail magistral de H. Frenkel (3).

Dans notre cas, l'anisocorie appartient à la classe des mydriases spasmodiques fonctionnelles, mises en lumière par F. Roque (4), dues à une excitation du sympathique.

Schiff (5) a démontré l'extrême sensibilité de la pupille aux excitations sensitives de la peau et des muqueuses et aux excitations sensorielles : le pincement, la piqûre, un son intense, un œdème fort, une faradisation de la peau, non loin de l'œil, dans la région du cou, de la face ou mieux du front, s'accompagnent d'une dilatation pupillaire ; n'excite-t-on qu'un côté du corps, c'est la pupille correspondante qui se dilate.

On voit donc, dit H. Frenkel (6), « dans les affections des organes des sens, de l'anisocorie par mydriase spasmodique réflexe unilatérale. Dans les affections nasales, le fait a été signalé par Trousseau : chez un garçon de 15 ans, cet oculiste a pu faire disparaître une mydriase unilatérale par le traitement de deux ulcérations nasales. Dans les affections de l'oreille il en est de même ; Moos a guéri une anisocorie due à une otite moyenne, par le cathétérisme. P. Bonnier a signalé, dans les affections labyrinthiques pures, du myosis bilatéral ou unilatéral et de l'inégalité pupillaire d'origine labyrinthique. Nous croyons que cette inégalité était plutôt due à de la mydriase unilatérale. »

Les modifications de la pupille dans les affections de l'oreille sont du reste peu connues. On cite un cas de myringite, observé par Schwartze (7), accompagné de mydriase.

(1) Amat, Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire pour servir de base à la thérapeutique prophylactique (*Bulletin de thérapeutique*, février 1898).

(2) Bozzolo, Congrès de la tuberculose, Naples, avril 1900.

(3) H. Frenkel, Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines (*Revue de médecine*, 1897).

(4) F. Roque, De l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde (*Gaz. méd. de Paris*, 1869 et *Thèse de Paris*, 1873).

(5) Schiff, La pupille considérée comme esthésiomètre (traduit de l'italien, 1875).

(6) H. Frenkel, *loc. cit.*, p. 39.

(7) Schwartze, *Archiv für Ohrenheilk.*, 2e vol., p. 200.

Gervais (1) parle d'un cas de strabisme interne et de rétrécissement pupillaire à la suite d'un abcès du toit de l'apophyse mastoïde; après évacuation de l'abcès les phénomènes réflexes disparurent.

Récemment Bandelier (2) a rapporté un fait analogue au nôtre.

Un malade, atteint de tuberculose pulmonaire, présente depuis quelques semaines une dilatation permanente de la pupille droite, sans trouble oculaire autre qu'une légère photophobie dans la vision de près, due à de l'astigmatisme. La pupille droite ronde et centrale a, contrairement à la gauche, une largeur hypernormale; la réaction consensuelle et directe est excessivement paresseuse. Quand on expose les deux yeux assez longtemps à une lumière intense on voit la pupille droite se rétrécir considérablement, mais jamais au même degré qu'à gauche. La réaction de la pupille droite à la convergence et à l'accommodation est paresseuse, mais à un degré moindre que la réaction lumineuse. Fond de l'œil normal des deux côtés. Aucun symptôme d'une affection du système nerveux central. La malade a un foyer bénin de tuberculose dans le sommet droit avec anémie. Au bout de six mois l'amélioration des symptômes pulmonaires était très grande. On ne savait tout d'abord à quoi rattacher la mydriase. On vit que la tuberculose du sommet n'était pas en cause. En effet il existait dans l'oreille droite un bouchon de cérumen volumineux, remplissant le conduit auditif externe; au centre de cette masse on trouva une perle de verre qui avait été introduite dans l'oreille par un enfant plusieurs mois auparavant. Or, après l'extraction du bouchon de cérumen et du corps étranger qui y était enrobé, la mydriase disparut complètement, ce qui prouve qu'elle était subordonnée à la présence dans le conduit auditif externe du cérumen et de la perle de verre.

Le point de départ de l'excitation qui retentit sur les fibres du sympathique, dilatatrices de l'iris, réside dans l'oreille externe. Baudelier croit que l'irritation produite par le corps étranger porte sur les rameaux du sympathique cervical, qui innervent les vaisseaux de l'oreille externe; de là l'irritation se propagerait aux filets sympathiques de l'iris.

Nous pensons que la pathogénie de la mydriase spasmodique unilatérale observée dans notre cas est justiciable de la même explication que la mydriase suscitée par une excitation cutanée douloureuse ou autre; elle ressortit au réflexe pupillaire sensitif; l'excitation des terminaisons nerveuses des nerfs sensitifs du conduit par le corps étranger avec le cortège des sensations désagréables qui l'accompagne est le *primum movens* du réflexe dilatateur de la pupille du côté correspondant; ces nerfs sont : 1° les filets auriculaires inférieurs fournis aux téguments du conduit auditif externe par l'auriculo-temporal, branche du nerf maxillaire inférieur; 2° les fibres sensitives émanées du rameau auriculaire du pneumogastrique, fibres qui innervent le revêtement tympanique et la paroi supérieure du conduit auditif externe.

En dehors de l'inégalité pupillaire, beaucoup d'autres phénomènes irritatifs d'ordre soi-disant réflexe ont été mis sur le compte de corps étrangers de l'oreille. On a noté des quintes de toux sèche, l'œsophagisme (Itard), le blépharospasme (Buzzard, Bürkner), des convulsions épileptiformes (Itard, Schurig, Belbéder, Boyer, Macclagan, Kupper), des palpitations cardiaques (Massier) (3).

(1) *Thèse de Paris*, 1879.

(2) BANDELIER, Spastische Mydriasis durch Freindkörper im Ohr (*Münch. med. Woch.*, 27 mai 1902).

(3) ITARD, *Traité*, etc., t. I, p. 295. — BUZZARD, *Petersb. med. Woch.*. 1879, n° 28. — BÜRKNER, *Arch. für Ohrenheilk.*, vol. XVII, p. 185. — ITARD, *Traité*, etc., t. I, p. 345. — SCHURIG, Analyse in *Arch. für Ohrenheilk.*, vol. XIV, p. 148. — BELBÉDER, cité par Itard, t. I, p. 375. — MACCLAGAN, cité par Wilde, *Traité d'Otologie*, 1858. — KUPPER, *Arch. f. Ohrenheilk*, vol. XX, p. 167. — MASSIER, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1902.

V. Urbantschitsch a particulièrement étudié les répercussions à distance des excitations de diverse nature agissant sur l'oreille externe : c'est ainsi que la faculté visuelle se trouve augmentée, surtout du côté correspondant à l'excitation ; de même la sensibilité tactile et thermique. « Or l'excitation de n'importe quelle branche sensitive du trijumeau influe sur l'organe de la vue d'une manière semblable. Par conséquent il est permis d'admettre que ce sont les branches du trijumeau de l'oreille externe et moyenne qui par leur excitation entraînent les modifications du sens de la lumière (1). »

On a observé des troubles encore plus complexes. Bourgougnon (2), dans un cas de corps étranger de l'oreille externe (morceau de papier accolé au tympan), vit survenir des symptômes méningitiques — céphalée, fièvre, vomissements, dépression des forces — qui cédèrent comme par enchantement après l'extraction.

Fabrice de Hilden (3) rapporte l'histoire de la nommée Rosa Chapeyron qui avait conservé, pendant huit ans, une boule de verre grosse comme un pois dans le conduit auditif externe gauche. Au début, la malade se plaignait d'une violente céphalée à gauche, avec exacerbation par les temps humides, céphalée s'irradiant jusqu'à la suture sagittale. Il existait de plus une hémianesthésie gauche alternant avec des douleurs très vives, une toux sèche incessante et divers troubles de la menstruation. Au bout de quatre à cinq ans des crises nerveuses épileptiformes apparurent et le bras gauche commença à s'atrophier. Le corps étranger de l'oreille fut enlevé et dès lors tous les phénomènes morbides guérirent complètement.

Tous ces cas sont relatifs à des corps étrangers de l'oreille externe. Lorsque la caisse est en cause, les répercussions éloignées sont encore plus fréquentes, mais d'autres facteurs interviennent, parmi lesquels il faut compter surtout la réaction méningée.

Les faits extraordinaires de spasmes et de crises épileptiformes sur lesquels nous venons, en dernier lieu, d'attirer l'attention sont simplement mentionnés ou très succinctement relatés ; aussi ne doit-on attribuer à la plupart d'entre eux qu'une valeur anecdotique : ils échappent à toute tentative d'interprétation raisonnée. Néanmoins l'hypothèse de leur nature purement névropathique nous paraît de beaucoup la plus vraisemblable. Ce seraient des manifestations d'ordre hystérique apparaissant à l'occasion d'un corps étranger dans l'oreille.

(1) V. Urbantschitsch, de l'Influence des excitations du trijumeau ou d'un sens sur les perceptions sensorielles (le *Bulletin médical*, 9 janvier 1889, traduction du Dr L. Lichtwitz, de Bordeaux).

(2) Bourgougnon, *Journal de médecine de Paris*, 1888, nº 24.

(3) Fabrice de Hilden, *Observ. et Curat. Chirurg. Centuriæ*, 1, Obs. IV, 1900.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

240) **Sur le Faisceau Pyramidal direct Ventro-latéral** (Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang), par William G. Spiller (de Philadelphie). *Neur. Centralbl.*, 16 juin 1902, nº 12, p. 534.

S... a décrit en 1899 une voie descendante directe qu'il a trouvée dégénérée à la suite d'une hémorragie de la capsule externe et du noyau lenticulaire : ce faisceau naît au niveau de l'origine du trijumeau, passe en arrière et en dehors du faisceau pyramidal jusqu'au corps trapézoïde, puis en dehors de la partie supérieure de l'olive inférieure; plus bas, il reste au-dessous de l'entre-croisement des pyramides du côté de la lésion, mais n'a pu être suivi au delà du premier segment cervical. Stanley Barnes a confirmé les conclusions de S... avec quatre autopsies et a montré que le trajet de ce faisceau est quelque peu variable, aussi il se confond peut-être avec le faisceau de Helweg, comme le pensait Obersteiner, contrairement à Bechterew ; c'est probablement le même faisceau qu'ont retrouvé récemment Mott et Tredgold, Mme Dejerine, Stewart : la dénomination de « ventro-latéral » s'applique au trajet qu'il paraît présenter dans la moelle, la dénomination de « direct » est utile pour indiquer le trajet que présente dans le bulbe et la protubérance ce faisceau qui paraît bien indubitablement aujourd'hui émaner de la voie pyramidale. A. Léri.

241) **Contribution à l'étude de l'Anatomie microscopique de la Moelle épinière. Quelques nouvelles localisations** (Contributiuni la studiul anatomiės microscopia a maduvei spinari. Cite va localizari noii), par A. C. Parhon et Mme Constance Parhon. *Presa medicala romana*, juin-juillet 1902.

Les auteurs étudient la disposition des groupements cellulaires dans toute la hauteur de la moelle du chien. Ils indiquent les localisations acquises et donnent la localisation de quelques nouveaux centres spinaux pour certains muscles de la jambe (jambier antérieur, les extenseurs, les jumeaux, les fléchisseurs superficiel et profond). A.

242) **Recherches sur les Centres spinaux des Muscles de la Jambe**, par M. et Mme C. Parhon. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 5 septembre 1902 (12 fig.).

Les expériences ont porté sur des chiens; extirpation des deux côtés d'un ou de plusieurs muscles de la jambe. Voici, parmi les résultats, ceux qui ont un caractère de précision.

*Muscles de la région postérieure.* — Le centre des muscles jumeaux est représenté par un groupement secondaire, qui apparaît dans la moitié inférieure du quatrième segment lombaire et occupe la partie la plus antérieure du groupement primaire postéro-interne. Ce centre se maintient dans toute la région de la moelle, où la jambe est encore représentée, tandis que le centre des autres muscles de ce segment finissent à un niveau plus élevé. Ainsi, on trouve le

centre des jumeaux, isolé vers la partie moyenne du cinquième segment lombaire, dans cette région où les centres du biceps crural et du demi-tendineux sont encore bien représentés et où on voit le commencement des centres des muscles plantaires du pied (le groupement post-postéro-latéral d'Onuf). A ce niveau, le centre des jumeaux est en plein développement. Il apparaît formé de deux groupements secondaires, qui représentent peut-être chacun le centre d'un des muscles jumeaux interne et externe. On voit cette séparation encore sur des coupes situées à un niveau plus élevé, là où le centre des jumeaux coexiste avec ceux des autres muscles de la jambe.

Un peu plus bas, dans cette région, où les centres du demi-tendineux et du biceps crural sont, eux aussi, très réduits et où, en dedans du premier de ces centres, apparaît ce groupement à petites cellules, qu'Onuf a désigné sous le nom de groupement X et dont la signification est encore à rechercher (il représente peut-être le centre de la vessie), le centre des jumeaux commence à diminuer. Mais on trouve encore son extrémité inférieure effilée vers la moitié inférieure du cinquième segment lombaire, où le centre X d'Onuf est en son plein développement, de même que les centres des muscles plantaires du pied. Le centre du fléchisseur superficiel apparaît, lui aussi, dans la moitié inférieure du quatrième segment lombaire, étant représenté à son commencement par un petit nombre de cellules, qui occupent une place située immédiatement en arrière des centres des jumeaux. Plus bas, il augmente de volume en gardant toujours la même situation; mais, tandis que le centre des jumeaux s'allonge dans la direction du diamètre transverse de la corne, celui du fléchisseur superficiel reste toujours plus ou moins arrondi, car il n'occupe pas toute la place qui reste en arrière du centre des jumeaux et est situé plutôt dans la moitié interne de cet espace. Il disparaît enfin dans la moitié supérieure du cinquième segment lombaire. Le centre du fléchisseur profond apparaît presque en même temps que le précédent. Il occupe la place qui reste en dehors du précédent, en arrière des centres jumeaux. Sur certaines coupes il est situé en même temps un peu en arrière du précédent. On le retrouve presque sur la même hauteur que la moelle lombaire et il finit presque en même temps (ou peut-être le centre du fléchisseur profond un peu plus tôt que celui du fléchisseur superficiel).

Les auteurs ne sont pas encore parvenus à localiser les centres des muscles poplité et jambier postérieur.

*Muscles de la région antéro-externe de la jambe.* — Le centre du jambier antérieur apparaît vers l'extrémité inférieure de la moitié supérieure du quatrième segment lombaire, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du noyau du nerf crural. Cette dernière finissant bientôt, P..., P... trouvent, sur une courte étendue du quatrième segment, le noyau du jambier antérieur seul, isolé, dans l'angle postéro-latéral.

Le groupement qui est situé immédiatement en arrière du jambier antérieur innerve vraisemblablement les extenseurs des orteils (l'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil). Le centre du péronier latéral se trouverait dans un groupement situé à un niveau un peu inférieur. Les centres du péronier antérieur et du court péronier doivent être cherchés toujours dans le groupement postéro-externe, à un niveau un peu plus inférieur.

Il semble donc que les cellules qui constituent les groupements qui innervent les muscles de la jambe sont groupées en des centres distincts, ayant chacun leur signification précise, donnant chacun l'innervation à un seul muscle ou parfois peut-être à deux muscles à fonction homogène.

P..., P... croient appliquer à l'homme une partie tout au moins des recherches effectuées chez le chien; des travaux de Sano, Van Gehuchten autorisent cette hypothèse. PAUL MASOIN (GHEEL).

243) **Le Centre Salivaire** (Das Centrum der Speichelsecretion), par KOHNSTAMM. XX[e] Congrès de médecine interne. *Centralblatt f. Nervenheilk u. Psych.*, 15 septembre 1902, 2[e] série, t. 21.

La section de la corde du tympan chez le chien est suivie de l'atrophie d'un groupe de cellules (du type moteur), en grande partie du côté opposé à l'opération. Ce noyau commence en avant du pôle postérieur du noyau facial et se termine à l'extrémité frontale du noyau masticateur du trijumeau. M. TRÉNEL.

244) **La Douleur** (Pain), par MACKENZIE. *Brain*, part. 99, p. 368. (Communication faite à la Société de Neurologie de Londres, 23 oct. 1902.)

M... définit la douleur : une sensation pénible due à la stimulation de quelque portion du système cérébro-spinal et attribuée à la distribution dans la paroi externe du corps des nerfs cérébro-spinaux. Les nerfs sympathiques ne sont jamais des nerfs de sensation. Dans les maladies viscérales la douleur est ressentie dans la distribution périphérique d'un nerf cérébro-spinal dont les centres spinaux sont excités par les nerfs sympathiques provenant des viscères. Dans une telle région on trouve souvent l'hyperesthésie cutanée superficielle et profonde ou l'hyperesthésie musculaire. La douleur à la palpation d'un viscère abdominal est due à l'hyperesthésie cutanée ou musculaire de la paroi abdominale. La tunique vaginale est la seule membrane séreuse qui reçoive un nerf cérébro-spinal, et c'est la seule qui soit sensitive. La douleur dans la pleurésie et la péritonite est due à l'hyperesthésie musculaire. C. MACFIE CAMPBELL.

245) **Des Expériences sur la Conductibilité de la Moelle Épinière rendue Anémique par compression de l'Aorte** (Experiments on the Conductivity of the spinal cord rendered anaemic by compression of the aorta), par M. LOEWENTHAL. *Brain*, 1902, part. 99, p. 274.

Tout d'abord l'influx nerveux passe plus facilement d'une neurone à une autre dans la substance grise de la moelle : au bout de deux minutes le passage est impossible. L'existence de vraies convulsions d'origine spinale est incontestable.

C. MACFIE CAMPBELL.

246) **Contribution à l'étude Physiologique de quelques Bromures**, par CH. FÉRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1902 an 16, n° 5, p. 435.

Recherches effectuées avec l'ergographe de Mosso. — Dans toutes les expériences, sauf une, on a observé une excitation initiale, provoquée par les bromures ; dans le cas d'exception une forte dose de bromure de potassium a produit la dépression immédiate.

Constamment sous l'influence des diverses doses, la fatigue se trouve accélérée. Quelle qu'ait été la valeur du travail total, on trouve, à la fin de l'expérience, une diminution considérable de la capacité de travailler.

L'action dépressive des bromures est donc rapide ; elle se manifeste presque instantanément avec de hautes doses.

L'action excitante primitive bien connue des anesthésiques appartient aussi aux analgésiques (antipyrine), aux narcotiques (opium), aux antispasmodiques

(valériane) ; grâce à l'emploi de l'ergographe, Féré a pu faire cette démonstration chez l'homme.

Cette action excitante primitive se retrouve d'ailleurs dans l'histoire de la plupart des poisons nerveux : cocaïne, atropine, duboisine, ergotine.

FEINDEL.

247) **Les Courants de haute fréquence; Propriétés physiques, physiologiques et thérapeutiques,** par J. DENOYÈS. *Thèse de Montpellier*, 22 mars 1902, n° 45 (374 pages).

Remarquable étude d'ensemble sur les courants de haute fréquence.

Après les avoir définis « des courants périodiques alternatifs, caractérisés par un très grand nombre d'alternances par seconde », et avoir minutieusement étudié la technique de leur application, Denoyès analyse leurs effets physiologiques; ces courants sont, d'après lui, caractérisés :

1° Par l'absence d'excitation sensitive ou motrice, cette propriété étant expliquée par la fréquence même de ces courants, car les nerfs sont incapables de répondre à des excitations aussi rapides;

2° Par leur puissante action sur le système nerveux vaso-moteur et sur la tension artérielle;

3° Par la suractivité des échanges respiratoires, de la thermogénèse et de la sécrétion urinaire qu'ils entraînent.

Au point de vue thérapeutique ils donnent d'excellents résultats :

1° Dans les maladies par ralentissement de la nutrition;

2° Dans quelques maladies infectieuses, notamment dans les localisations génitales ou articulaires de la blennorragie;

3° Dans quelques affections de l'appareil respiratoire, en particulier dans les paralysies laryngées;

4° Dans les modifications pathologiques de la tension artérielle, de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine et de la contractilité vasculaire;

5° Dans certaines affections de l'appareil digestif, principalement dans les hémorroïdes et la fissure à l'anus;

6° Dans certaines formes de neurasthénie, dans les névrites et les amyotrophies;

7° Dans les affections de l'appareil articulaire d'origines diverses;

8° Dans les troubles des fonctions menstruelles et les hyperplasies congestives de l'utérus;

9° Dans les bourdonnements liés à l'otite scléreuse;

10° Dans un grand nombre de dermatoses.

Les courants de haute fréquence sont contre-indiqués chez les cardiaques et mal supportés par les hystériques.

G. R.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

248) **Des Lésions vasculaires du Cerveau dans la Paralysie Générale,** par J. HAVET. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, juillet 1902 (pl.).

L'auteur a fait des recherches sur 38 cerveaux d'aliénés, dont 8 paralytiques généraux; les 30 autres étaient des idiots, des imbéciles, des épileptiques, des déments consécutifs, des déments séniles, etc. L'auteur se garde, et avec raison, de formuler des *conclusions*, l'expérience ayant montré combien il faut se mettre

en garde contre des déductions hâtives, parce que basées sur un nombre insuffisant de cas. Voici le *résumé* de ce travail :

1° Les cellules plasmatiques de Marschalko, situées autour des vaisseaux cérébraux des paralytiques, ne paraissent pas avoir l'importance pathognomonique que Vogt leur attribue au point de vue du diagnostic de la paralysie générale. Nos observations montrent en effet qu'il est possible de constater la présence de ces cellules dans des cas de maladies mentales autres que la paralysie générale; d'autre part, il est prouvé que ces cellules peuvent faire défaut dans des cas indubitables de paralysie générale;

2° L'infiltration lymphocytaire de la gaine périvasculaire des vaisseaux cérébraux des paralytiques n'a pas l'importance diagnostique considérable que Mahaim lui attribue.

On peut en effet observer cette lésion dans d'autres maladies mentales que la paralysie générale et les psychoses syphilitiques; de plus, elle est loin d'exister dans chaque cas de paralysie générale;

3° Contrairement à l'opinion de Mahaim, l'infiltration lymphocytaire de la gaine périvasculaire ne paraît pas plus constante ni plus facile à reconnaître que la présence des cellules plasmatiques de Marschalko;

4° Il existe autour des vaisseaux de certains paralytiques généraux des cellules souvent nombreuses, qui possèdent un noyau de forme et de structure irrégulières et un protoplasme contenant des vacuoles en grande quantité ou de grande dimension, ainsi que des granulations plus ou moins volumineuses et intensément colorées. PAUL MASOIN (GHEEL).

249) **Nouvelle Contribution à l'Anatomie Pathologique de la Sclérose latérale Amyotrophique** (Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose), par V. SARBO (de Budapest). *Neur. Centralbl.*, 16 juin 1902, n° 12, p. 530.

Observation : homme de 56 ans, début il y a un an par douleurs dans le genou droit, gonflement de la cuisse qui devient violacée; puis faiblesse des pieds qui aboutit en trois mois à une paralysie spasmodique des jambes; secousses fibrillaires des muscles des jambes, hypertonie, exagération des réflexes rotuliens, grande diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs des membres inférieurs; face et membres supérieurs intacts, sensibilité conservée dans tous ses modes. Dix-sept mois après, atrophie du premier interosseux gauche, puis atrophie des thénars, secousses fibrillaires de la main; paraplégie totale. Enfin mort avec symptômes de paralysie bulbaire.

L'autopsie confirme l'idée antérieurement exprimée par S... (*D. Zeits. f. Nervenh.*, XIII) que l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique comporte beaucoup plus de lésions que ne l'indique sa dénomination. Dans l'écorce cérébrale comme dans la protubérance, le bulbe et la moelle, des lésions avancées atteignent aussi bien les cellules (méth. de Nissl) que les fibres (méth. de Weigert et de Marchi), le degré des altérations n'indique même pas qu'elles aient débuté dans la moelle; la constatation la plus importante faite par S... est celle d'une dégénérescence des colonnes de Clarke et du faisceau cérébelleux latéral depuis la moelle jusqu'au vermis supérieur : peut-être dans ce cas la dégénérescence de ce faisceau tient-elle à ce que le début aurait été lombaire, quoiqu'elle puisse aussi exister après un début cervical.

A. LÉRI.

## *NEUROPATHOLOGIE*

250) **Myxosarcome du Lobe temporal gauche ayant débuté par la Corne d'Ammon** (Myxosarkom des linken Schäfenlappens), par BARTELS (Strasbourg). Congrès de Bade. *Archiv. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1, p. 326.

A signaler la non-abolition du goût et de l'odorat, malgré la destruction de la corne d'Ammon; une diminution de l'odorat à gauche avait certainement pour cause une compression du nerf olfactif.

Absence de véritable démence malgré l'étendue de la lésion. Absence d'attaques épileptiformes. Douleurs à la percussion dans la région répondant (d'après Schwalbe) aux IIe et IIIe cornes temporales qui, dans ce cas, étaient comprimées par la tumeur.

La lésion partant de la corne d'Ammon a envahi la substance blanche du lobe temporal (deux tiers antérieurs) de l'hippocampe, de l'*uncus*.

M. TRÉNEL.

251) **Sur le Diagnostic des Tumeurs de la Couche optique et du Lobe frontal** (Z. D. der Thalamus- und Stirnhirntumoren), par BAYERTHAL (Worms). Congrès de Bade. *Arch. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1, p. 323.

L'existence d'une zone d'hyperesthésie du crâne, si elle permet de supposer une tumeur, ne permet pas de juger de la profondeur à laquelle elle est située.

La stupeur et l'état démentiel précédant l'exagération de la pression intracranienne parlent pour une localisation profonde et contre une localisation corticale ou voisine de l'écorce. Les troubles de l'équilibre et la paresse pupillaire, à rapporter en partie à un foyer optique, en partie à une compression des tubercules quadrijumeaux, confirment le diagnostic de localisation profonde. La disparition des mouvements mimiques volontaires est un signe de déficit de la couche optique.

D'après sa seconde observation, B... pense que les tumeurs de la base du lobe frontal gauche ne peuvent être différenciées de celles qui ont leur point de départ dans le lobe temporal gauche que si la tumeur produit une anopsie précoce ou comprime les éléments de l'orbite. L'apathie précoce pourrait être considérée comme un symptôme de tumeur du lobe frontal, dans le sens des idées de Flechsig.

M. TRÉNEL.

252) **Maladie de Little très rapidement améliorée par le Traitement Mercuriel,** par P. GALLOIS et M. SPRINGER. *Société de Thérapeutique*, 22 octobre 1902.

Il s'agit d'une enfant de quatre ans atteinte de maladie de Little. L'enfant est venue au monde à sept mois, après une frayeur de la mère. Elle fut mise en nourrice chez ses grands-parents. Quand l'enfant eut deux ans, ils constatèrent qu'elle ne marchait pas encore. La mère alla chercher sa fillette, et pendant un an et demi l'a montrée à divers médecins en ville et dans les hôpitaux. L'enfant, en mai dernier, venait d'avoir quatre ans ; elle ne pouvait absolument pas marcher, ni se tenir debout sans être soutenue. Les genoux étaient tournés en dedans, les jambes présentaient une contraction légère. L'enfant était même incapable de se tenir assise par terre ; elle tombait à la renverse quand on ne la soutenait pas. En outre, elle avait du strabisme, l'air idiot et un état intellectuel très arriéré.

Quoiqu'ils n'aient trouvé chez les parents aucun signe certain de syphilis, les auteurs ont fait prendre à l'enfant vingt gouttes de liqueur de van Swieten en augmentant progressivement les doses. Onze jours après, l'enfant marchait seule, ayant encore la démarche spasmodique. Depuis lors, ses troubles moteurs continuent à s'améliorer, mais d'une façon plus lente. L'état mental s'est également très notablement transformé.

On pourrait rattacher le cas de cette enfant à une maladie de Little avec arrêt de développement du faisceau pyramidal, puisque l'enfant est née avant terme. Mais l'état mental semble un peu trop touché pour éliminer complètement l'idée d'une lésion cérébrale.

D'après les effets du traitement, doit-on conclure à la nature syphilitique ou parasyphilitique de la maladie de cette enfant? Faut-il penser que le mercure est capable d'agir en dehors de la syphilis?

L'observation ne permet évidemment pas de trancher cette question controversée, mais elle doit engager à tenter toujours le traitement mercuriel dans la maladie de Little, même quand on n'aura pu retrouver la syphilis dans les antécédents.

E. F.

253) **Trépanation pour Troubles consécutifs à une Fracture ancienne du Crâne**, par A. Broca. *Gazette des hôpitaux*, 21 octobre 1902, n° 119, p. 1169.

Leçon sur un enfant de vingt-cinq mois, d'apparence vigoureuse, mais qui marche avec difficulté sans qu'il ait de paralysie véritable; il est sourd et il est devenu muet.

Tous les accidents remontent à un traumatisme cranien que subit l'enfant à l'âge de dix-neuf mois: il reçut un coup de pied de cheval au-dessous de la bosse pariétale gauche, d'où pendant une heure perte complète de connaissance et pendant quatre jours persistance d'un état d'hébétude. Puis les choses se sont arrangées et au bout de quelques jours on pouvait lever le blessé.

Que s'est-il passé du côté de la plaie qui, d'après l'aspect actuel de la cicatrice, n'a certainement pas dû suppurer abondamment? On manque de renseignements précis à cet égard. Toujours est-il qu'après une semaine de bonne santé apparente, c'est-à-dire quinze jours après l'accident, l'anorexie et l'hébétude revinrent et l'enfant dut rester au lit pendant deux mois, souffrant à peu près chaque jour, surtout l'après-midi, de crises durant cinq ou six heures: il poussait des cris perçants et portait sans cesse ses doigts dans les conduits auditifs externes, mais ne présentait ni paralysie, ni contractures, ni convulsions, ni vomissements. La santé cependant commençait à se rétablir quand il fut pris de vomissements avec un peu de fièvre qui durèrent deux ou trois jours, et c'est à ce moment que les parents constatèrent, du jour au lendemain, une *surdité bilatérale et complète;* puis l'enfant qui parlait déjà est peu à peu devenu moins loquace; aujourd'hui il ne parle plus.

Cette histoire est celle d'une méningite relativement bénigne, terminée par la guérison, et la porte d'entrée de cette infection secondaire ne peut être cherchée que dans la plaie cutanée. L'intervention secondaire d'une méningite adhésive rend compte, en outre, de l'état local du crâne au niveau de l'ancienne fracture; il y a là un enfoncement (céphalhydrocèle traumatique). Quant à la surdité, elle est difficile à expliquer; l'hypothèse la moins mauvaise est celle d'un reliquat de méningite diffusée à la base malgré l'intégrité des autres paires craniennes (cependant un peu de strabisme interne de l'œil gauche). — Il est indi-

qué d'opérer afin de détruire entre l'os, les méninges et l'écorce les adhérences qu'y a laissées la méningite. Malgré toutes les incertitudes la trépanation est le seul moyen qui puisse être opposé aux tares cérébrales dont l'enfant est menacé ; si malgré cela il reste sourd et devient peu à peu idiot, épileptique, l'opération n'y a été pour rien.

(L'opération a fait découvrir quelques cheveux enkystés dans la profondeur contre la surface du cerveau, où un tissu fibreux adhérait à la fois à la peau, à l'écorce cérébrale et aux bords de la fissure osseuse. Les tissus morbides ont été excisés. Suites opératoires simples. — Depuis, l'enfant est amélioré dans ce sens qu'il peut marcher seul et même courir, qu'il n'a plus les mêmes colères qu'auparavant. Mais la surdité n'est en rien modifiée. FEINDEL.

254) **Enfoncement du Crâne sans fracture, Épilepsie Jacksonienne immédiate, Trépanation. Guérison,** par M. PICQUÉ. *Société de Chirurgie*, 1er octobre 1902.

Observation de M. Fontoyneau dans laquelle il s'agit d'un enfoncement du pariétal par chute sur la tête, chez un enfant de quatre ans, qui présenta, presque immédiatement après l'accident, des accidents d'épilepsie jacksonienne. M. Fontoyneau, ayant reconnu l'impossibilité de redresser l'os enfoncé, se décida à le réséquer largement. La guérison survint en huit jours; quant aux accidents épileptiformes, ils avaient disparu aussitôt après l'intervention. La perte de substance osseuse se combla rapidement : de 8 centimètres de diamètre, elle s'est réduite, en moins de six mois, à 2 centimètres.

M. Picqué fait remarquer que les observations de ce genre sont rares. En pareil cas, même en l'absence de tout accident nerveux immédiat, il faut trépaner le plus tôt possible pour éviter l'apparition de troubles intellectuels tardifs qu'on a signalés à plusieurs reprises. E. F.

255) **Craniectomie double pour blessure du Cerveau** (Craniectomia doppia per ferita del cervello), par ANNIBALE GHEDINI. *Riforma medica*, an XVIII, vol. III, n° 25, p. 602, 29 août 1902.

Perforation du crâne de part en part par une arme pointue; fracture des pariétaux, lacération des deux hémisphères cérébraux; enfoncement d'un fragment osseux à l'orifice de sortie (pariétal gauche).

Hémiplégie gauche, monoplégie crurale droite, crampes épileptiformes et contractions cloniques du membre supérieur droit remplacées ensuite par de la contracture et de la paralysie.

Craniectomie double; ablation de l'os enfoncé. Disparition des paralysies, guérison.

Ce cas heureux est intéressant parce qu'il tend à démontrer que le cerveau ayant subi des lésions graves est capable de rétablir son énergie soit en se régénérant, soit à l'aide des fonctions vicariantes. D'autre part, il montre que le chirurgien ne doit pas rester dans l'inaction et l'expectative, même dans des cas désespérés en apparence. F. DELENI.

256) **Un Cas de Syndrome Cérébelleux,** par F. RAYMOND. *La Presse médicale*, 8 octobre 1902, n° 81, p. 963.

Le malade présenté à cette leçon est un garçon de 13 ans, convalescent de rougeole; à la suite d'un ictus, se constitua chez lui un complexus symptomatique dont les éléments sont la titubation, le vertige, le mystagmus, du double étranglement papillaire, de l'exagération des réflexes, de l'asthénie musculaire.

Tous ces troubles ont eu une évolution progressive et l'état actuel a été acquis en six mois.

Le diagnostic global ne saurait être hésitant : il s'agit de compression intracranienne.

Seule, une affection de l'encéphale peut rendre compte de l'ensemble des accidents; avant d'en déterminer la nature, il faut d'abord essayer d'en établir le siège.

Or un symptôme capital doit guider dans cette étude de diagnostic topographique, c'est la titubation spéciale. Il s'agit plus d'asynergie musculaire que d'ataxie à proprement parler; le jeune malade n'a pas de signe de Romberg, il ne lance pas les jambes brusquement et ne talonne pas. Il chancelle, titube et sa démarche a bien tous les caractères de la démarche « ébrieuse » ou encore « titubante vertigineuse », comme Duchenne se plaisait à l'appeler. A rapprocher de ces troubles de l'équilibre le nystagmus permanent et s'exagérant par les mouvements provoqués, l'asthénie musculaire qui se prononce chaque jour davantage, l'exagération des réflexes tendineux coïncidant avec l'hypotonie musculaire, les troubles oculaires, la céphalée, les vomissements. C'est là le « syndrome cérébelleux », la perturbation de l'appareil encéphalique de l'orientation et de l'équilibre.

S'agirait-il, par hasard, d'une lésion cérébelleuse purement atrophique, d'une sclérose en masse du cervelet? Un tel diagnostic ne pourrait être fondé avec le début brusque des symptômes et leur évolution si rapidement progressive. La lésion est localisée et elle occupe surtout la base du cervelet, s'étendant bilatéralement des deux côtés du vermis inférieur, mais s'avançant plus à gauche qu'à droite. La double atrophie papillaire, consécutive à la stase, paraît légitimer la première hypothèse; la latéropulsion et la stase papillaire plus accusée à gauche paraissent en faveur de la seconde.

Quelle est la nature de la lésion? Deux hypothèses sont à examiner; celle d'un abcès cérébelleux ou d'une tumeur cérébelleuse. Le diagnostic peut hésiter entre elles deux. Cependant l'état normal de la température, l'absence également de toute polynucléose du sang, l'intégrité absolue des fonctions auriculaires, ramènent à la seconde hypothèse : celle d'une tumeur en voie d'accroissement. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien s'est montré négatif. Ce fait plaide encore en faveur d'un néoplasme.

Le malade a été opéré sans succès et est mort quelques jours après l'opération. A l'*autopsie*, immédiatement au-dessous du trait du trépan, s'étalait à la base du cervelet et prédominant surtout à gauche une tumeur inopérable, car elle avait déjà envahi la plus grande partie du vermis inférieur et des hémisphères cérébelleux, principalement de l'hémisphère cérébelleux gauche. Cette tumeur procède, non par simple refoulement, mais bien par envahissement vrai et par destruction. Le diagnostic de localisation s'est donc trouvé vérifié en tous points.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire (sarcome embryoplastique de Robin) dont le point de départ est vraisemblablement méningé. FEINDEL.

257) **Sur l'Ataxie Cérébelleuse aiguë** (Ueber acute cerebellare Ataxie), par BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, 16 mai 1902, n° 10, p. 435.

B... a décrit chez des alcooliques (*Neur. Centralbl.*, 1900) un ensemble symptomatique qu'il a appelé ataxie cérébelleuse aiguë : trouble de l'équilibre qui se

manifeste par une titubation très prononcée semblable à celle de l'homme ivre : sensation de vertige, lourdeur de tête, parfois nausées et même vomissements, le tout survenant brusquement chez un alcoolique soit après le coma éthylique, soit à la suite d'un sommeil naturel, et disparaissant en peu de temps.

Schnitzer a récemment décrit un syndrome absolument semblable chez un homme indemne de toute tare alcoolique à la suite d'une intoxication alimentaire (signes d'embarras gastrique après une ingestion de poisson, apparition de l'ataxie 6 ou 7 jours après). Cette ataxie cérébelleuse est toute différente de l'ataxie aiguë ordinaire que certains auteurs ont décrite à la suite de différentes maladies infectieuses et avec laquelle Schnitzer la confond : elle consiste surtout en un trouble de l'équilibre, mais il n'y a pas d'ataxie dans les mouvements isolés. Qu'elle se rencontre chez un alcoolique ou chez tout autre intoxiqué, elle est sans doute le signe d'une atteinte du cervelet, d'origine vasculaire très probablement, et peut sans doute se produire à la suite de toutes les affections vasculaires qui peuvent frapper le cervelet (hémorragies, thromboses, etc.).

A. LÉRI.

258) **Sur une Méningo-myélo-encéphalite diffuse hémorragique avec Proliférations Endophlébitiques** (U. Encephalo-myelo-meningitis diffusa hemorragica...), par BARTELS (Clin. du P. FÜRSTNER, Strasbourg). *Arch. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1 (40 p., 15 fig., bibliog. Revue gén.).

Femme de 32 ans. Début par des douleurs de tête, des vomissements, des attaques convulsives avec parésie ; rémittences. Abattement, puis collapsus, nouvelles attaques avec vomissements, aphasie. Stase et hémorragie papillaire. Mort au bout de huit mois.

A l'examen histologique, les veines de tout le système nerveux central et de la pie-mère présentent une lésion très particulière. Outre une périphlébite banale, existe une endophlébite généralisée d'aspect très spécial. Cette endophlébite se présente sous forme de saillies, grosses au plus comme la moitié d'un glomérule du rein, constituées par de gros noyaux allongés, pâles, qui sont entourés d'un corps protoplasmique mal délimité ; souvent ce sont des amas protoplasmiques à noyaux multiples et à grands prolongements. Les noyaux sont distribués très irrégulièrement et sont évidemment en voie de multiplication, quoiqu'on ne rencontre pas de mitoses (B... n'a rencontré qu'une seule mitose dans ses nombreuses préparations, le mode de fixation ne se prêtait d'ailleurs pas à ces recherches). L'endothélium passe intact sur les saillies de prolifération.

A un stade plus avancé, la veine est plus ou moins oblitérée ; on y rencontre des cellules géantes, mais pas de vaisseaux. A un troisième stade, la figure ressemble à l'endartérite d'Heubner. Dans ce dernier cas seulement on rencontre des thrombus récents ou organisés. Dans quelques cas, il y processus dégénératif dans les amas de grosses cellules (début de dégénérescence hyaline). Les grandes cellules à corps protoplasmique mal délimité quand elles sont jeunes se limitent mieux à un stade plus avancé et peuvent prendre la forme de cellules géantes ; elles acquièrent du côté de la tunique moyenne des prolongements et il apparait là des fibres élastiques (veines de moyen volume). A un stade plus avancé elles forment un véritable réseau.

La lésion des veines est généralisée à tous les centres nerveux et à la pie-mère. Il existe aussi de la périartérite moins intense d'ailleurs que la périphlébite et pas d'endartérite. Les reins (seuls organes examinés) sont indemnes.

Les capillaires sont, eux aussi, entourés de cellules rondes, et présentent de

même une prolifération de leurs noyaux endothéliaux, ainsi que de ceux de leur gaine. Pour certaines de ces dernières cellules à noyau excentrique et à vacuoles, B... adopte le terme de *transportzellen* et les rapproche des cellules plasmatiques de Marschalko. Il y en a aussi de véritables amas au voisinage de quelques vaisseaux. Il existe de multiples hémorragies punctiformes du cerveau et de la pie-mère (non de la moelle), hémorragies récentes, déterminées peut-être par un long voyage tout récent de la malade. Les racines postérieures sont infiltrées et dégénérées, ainsi que plusieurs nerfs craniens.

B... ne se prononce pas positivement sur l'étiologie syphilitique ou tuberculeuse de cette phlébite. M. Trénel.

259) **Un Cas de Myélite ou d'Encéphalo-Myélite aiguë diffuse après Intoxication Oxycarbonée, terminée par la Guérison** (Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung), par Alexandre Panski. *Neurol. Centralbl.*, 16 mars 1902, n° 6, p. 242.

Un homme de 28 ans, auparavant bien portant, est intoxiqué par l'oxyde de carbone en même temps que sa femme et son enfant ; l'enfant succombe ; la femme présente les symptômes d'une intoxication atténuée (vomissements, sommeil profond, confusion mentale, etc.) et guérit complètement au bout de quelques jours ; l'homme présente tous les symptômes d'une encéphalo-myélite diffuse : paralysie spasmodique, sans apparition de signes de dégénérescence, des extrémités inférieures, incontinence des urines et des matières, troubles vaso-moteurs et trophiques (bulles de pemphigus, decubitus acutus, etc.), somnolence prolongée, air hagard, demi-inconscience, parole lente, pénible et confuse, amnésie, etc. Le début immédiatement après l'intoxication ne peut laisser de doute, étant donné le parfait état antérieur, sur l'étiologie de l'affection ; l'ensemble symptomatique ne laisse guère de doute sur le diagnostic non plus que la terminaison : le malade sort en effet de la clinique parfaitement guéri après trois mois ; il est revu deux mois après et est toujours en parfait état, il fait de longues marches sans fatigue et son état mental est tout à fait normal. C'est le premier cas d'encéphalo-myélite qui ait été signalé à la suite d'une intoxication oxycarbonée. A. Léri.

260) **La Pathologie de la soi-disant Myélite aiguë,** par H. Douglas Singer. *Brain*, 1902, part. 98, p. 332.

S... rapporte deux autopsies de myélite aiguë. Dans les deux cas on trouvait une artérite syphilitique ; il n'y avait pas d'infiltration leucocytaire dans les tissus ni de prolifération de la névroglie. Dans 19 autopsies consécutives, S... a trouvé que chez 17 il y avait ou la syphilis ou la dégénération sénile, c'est-à-dire les deux causes les plus puissantes de la thrombose artérielle. Comme on reconnaît maintenant que le ramollissement cérébral a pour cause une thrombose artérielle et non une cérébrite, de même on doit regarder comme cause du ramollissement spinal une thrombose des artères spinales. La clinique autorise cette analogie entre les deux maladies. C.-M. Campbell.

261) **Myélite aiguë Cervicale transverse,** par F. Ubertis. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1er juin 1902, p. 606.

Début par des fourmillements aux extrémités, marche rapidement progressive aboutissant à une paralysie des quatre membres avec hypoesthésie, troubles sphinctériens, plaques de décubitus ; mort au huitième jour.

L'auteur discute son diagnostic. Le facteur étiologique unique de cette myélite aiguë chez une femme de 22 ans serait le *refroidissement*. F. Deleni.

262) **Hémisection de la Moelle par coup de Couteau, syndrome de Brown-Séquard,** par M. Peugniez (d'Amiens). *XV<sup></sup>e Congrès de Chirurgie,* tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

P... apporte la colonne vertébrale d'un homme qui avait eu une hémisection de la moelle par coup de couteau : l'arme est encore fichée entre la 3e et la 4e vertèbres dorsales où elle est restée pendant quatorze ans. Vers la fin de la vie, des processus inflammatoires de nature infectieuse se sont rallumés dans le foyer traumatique, altérant la systématisation des lésions et des symptômes.

Sur les dessins que présente l'auteur et qui ont été faits d'après des coupes de la moelle, on voit que les altérations initiales ont une autre structure que les lésions secondaires : les premières ont abouti à de la sclérose conjonctive ; les autres sont constituées par une sclérose névroglique qui évoluait encore au moment où le blessé a succombé.

Il est intéressant de constater que le corps étranger implanté, au travers de la colonne vertébrale, dans la moelle épinière, est resté silencieux pendant quatorze ans, les phénomènes présentés par le malade ne relevant, ainsi que le démontre l'examen anatomo-pathologique, que de l'hémisection de la moelle et non de poussées inflammatoires déterminées par la présence du corps étranger. Il a fallu qu'une infection, partie de la peau ulcérée par les troubles trophiques, vînt ajouter de nouveaux éléments pathologiques au vieux foyer pour que celui-ci se rallumât et donnât lieu à la symptomatologie complexe qui a terminé la maladie. E. F.

263) **Critique de la prétendue « Syringomyélie Traumatique »** (Kritik der sogenannten « traumatischen Syringomyelie »), par Kienbock (de Vienne). *Jahrbücher fur Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXI, 4, p. 50 (160 p.).

Étude critique très détaillée de toutes les observations qui ont été présentées jusqu'à présent comme exemples de syringomyélie traumatique : résumé de 140 cas puisés dans la littérature auxquels K... ajoute une quinzaine de cas personnels. Le travail est divisé en trois parties. Dans la première partie K... commence par éliminer tous les cas qui doivent presque avec certitude sortir du cadre soit parce qu'il ne s'agit pas de syringomyélie (groupe I), soit parce que la syringomyélie bien réelle n'est à coup sûr pas traumatique (groupe II) ; parmi les cas du premier groupe les uns n'ont été étudiés que cliniquement, les autres ont été suivis d'autopsie, mais celle-ci a montré non pas une syringomyélie au sens étroit où l'entend K..., une « syringomyélie gliomateuse », une « gliose centrale primitive », mais la cicatrice kystique d'un foyer de destruction traumatique, hémorragie ou ramollissement, quand il ne s'agissait pas de la cavité non encore cicatrisée formée par le ramollissement lui-même : les lésions de ce genre seraient toujours faciles à distinguer des cavités syringomyéliques vraies. Dans certains de ces cas une lésion spinale traumatique grave atteint le canal central. A propos d'une observation de Stein, K... conteste la réalité d'une névrite ascendante et d'une syringomyélie comme conséquence d'une lésion traumatique d'une extrémité.

Dans la deuxième partie K... range tous les cas dont le diagnostic est trop douteux pour pouvoir servir à affirmer la réalité de la syringomyélie traumatique, soit que le diagnostic de la syringomyélie même ait été trop douteux (avec ou sans autopsie) (groupe III), soit que les symptômes syringomyéliques

aient suivi le traumatisme après un trop long (groupe IV) ou un trop court intervalle (groupe V) pour qu'on puisse avec vraisemblance admettre une relation de cause à effet; dans le dernier de ces groupes le traumatisme pourrait n'être que la cause occasionnelle de l'apparition des premiers symptômes d'une syringomyélie jusque-là latente.

Dans la troisième partie K... range un certain nombre de lésions médullaires traumatiques graves, à début apoplectiforme suivi d'une amélioration, puis du développement ultérieur des symptômes de la syringomyélie : dans ce groupe (groupe VI) il range d'abord un certain nombre de faits cités déjà dans la première partie et où il ne s'agit pas de syringomyélie vraie ; il y ajoute, outre un certain nombre de cas de syringomyélies soi-disant obstétricales, trop tardives à son sens pour qu'on attribue à l'accouchement une importance pathogène, de nouveaux cas de « myélodélèse », d'altération médullaire surtout centrale, consécutifs à un traumatisme et suivis ou non d'autopsie, où la symptomatologie de la syringomyélie a paru se développer progressivement ; mais d'après K... il s'agirait d'une « pseudo-progression », les troubles qui se sont développés ultérieurement : troubles génitaux, ulcérations, etc., étant en réalité dus uniquement à un trouble de nutrition, l'amyotrophie, la dissociation syringomyélique indiquant seulement le siège central du foyer de destruction traumatique ; en fait dans les autopsies qui ont été faites on aurait trouvé en réalité des cicatrices soit simples, soit kystiques, et certaines observations prouveraient au contraire que la cicatrisation kystique de foyers traumatiques de la moelle ne peut donner lieu, même dans le cours de nombreuses années, à une altération progressive de la névroglie et au développement d'une syringomyélie vraie.

En somme seules un petit nombre de syringomyélies peuvent être dues à un traumatisme, ce sont celles qui développées progressivement très peu de temps après un traumatisme peuvent aussi bien reconnaître ce traumatisme comme cause occasionnelle que comme cause déterminante ; mais actuellement il n'est pas un cas, parmi tous ceux qui ont été publiés comme syringomyélies traumatiques, qui permette d'affirmer qu'une syringomyélie vraie, gliomateuse et chroniquement progressive puisse reconnaître comme cause déterminante le traumatisme seul. On comprend l'importance de la question pour le pronostic des lésions légères ou graves de la moelle dont le développement tardif ne comporte pas, d'après K..., l'évolution ultérieure fatale d'une syringomyélie vraie.

A. Léri.

264) **Contribution à l'étude des Méningites cérébro-spinales aiguës,** par Charles Vedel. *Thèse de Montpellier*, 26 juillet 1902, n° 89 (80 pages).

Bonne revue d'ensemble, aboutissant aux conclusions suivantes :

« 1° Il n'existe pas une méningite cérébro-spinale, mais des méningites cérébro-spinales ;

« 2° En dehors de la méningite cérébro-spinale tuberculeuse et des méningites cérébro-spinales aiguës à microbes ordinaires, parmi lesquelles le pneumocoque peut être considéré comme l'agent pathogène le plus habituel, la méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichelbaum semble prendre une place de plus en plus étendue, — sans que l'on soit encore autorisé à considérer ce micro-organisme comme l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale dite épidémique ;

« 3° Parmi les symptômes qui permettent le diagnostic des méningites cérébro-spinales, la plus grande valeur doit être attribuée au signe de Kernig, mais la

ponction lombaire est indispensable dans la plupart des cas pour affirmer le diagnostic; elle permet les recherches bactériologique et cytologique. Indépendamment de son importance diagnostique, elle éclaire le pronostic et peut servir au traitement. »

L'élément personnel est représenté, dans ce travail, par trois observations inédites, recueillies avec grand soin et d'un haut intérêt clinique :

La première se rapporte à une forme très prolongée de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques de Weichelbaum, avec formule polynucléaire persistante.

La seconde est une forme rapide de méningite cérébro-spinale aiguë, pour ainsi dire limitée à la période d'excitation et accompagnée d'une brusque défervescence thermique.

La troisième soulève la question des infections mixtes dans la tuberculose méningée et montre, au point de vue cytologique, que, si la méningite cérébro-spinale tuberculeuse est caractérisée par une réaction leucocytaire essentiellement lymphocytaire, les méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses par une réaction essentiellement polynucléaire, il faut compter aussi avec les réactions en quelque sorte combinées, à formule variable suivant la part respective de chacun des éléments associés. G. R.

265) **Des Névrites d'origine Périphérique,** par BIANCHI. *XII<sup></sup>*

B... (de Rome), en se basant sur une série d'expériences, admet la possibilité d'une altération primitive périphérique des nerfs. Chez les cobayes le contact de la toxine diphtérique avec le sciatique, selon la méthode de Dopter et Lafforgue, détermine des lésions identiques, que les centres médullaires soient intacts ou qu'on ait provoqué des lésions primitives de la moelle en comprimant l'aorte abdominale.

L'opinion de B... est encore confirmée par l'étude des névrites sensitives ; celles-ci devraient, si la théorie « centraliste » était fondée, toujours être précédées de la lésion de la cellule ganglionnaire, lésion à laquelle devrait régulièrement succéder l'altération de la fibre sensitive périphérique et aussi des mailles sensitives de la moelle, à cause des fonctions trophiques de cet organe ; or, les cordons postérieurs sont très rarement atteints dans les formes exclusivement sensitives. F. DELENI.

266) **Les Paralysies uniradiculaires du Plexus Brachial,** par E. FARQUHAR BUZZARD. *Brain*, 1902, part. 98, p. 299.

B... présente 6 cas de paralysie uniradiculaire du plexus brachial; les racines qui sont atteintes sont : la V[e] cervicale et la I[re] dorsale. L'atrophie dans une lésion de la V[e] cervicale est plus profonde, quoique moins étendue, que celle que donne une lésion de la I[re] dorsale. L'anesthésie a le caractère de dissociation qu'on rencontre dans la syringomyélie. Les troubles de la sensibilité sont très analogues à ceux que Sherrington a constatés chez le macacus après la section d'une racine postérieure. Il n'y a aucune sensation d'engourdissement dans la région hypoesthésique, ce qui nous aide en faisant le diagnostic. L'auteur suggère que ces paralysies sont d'origine vasculaire et que selon la situation de la lésion nous pouvons avoir un zona, une paralysie uniradiculaire, une paralysi d'Erb ou de Klumpke ou une névrite périphérique. C. MACFIE CAMPBELL.

267) **Cas anormal de Contracture du Facial (Myokymie limitée au domaine du Facial gauche)** [Ein ungewohnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis], par BERNHARDT (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, 1er août 1902, n° 15, p. 689.

Chez une femme de 27 ans s'est développée progressivement sans aucune douleur et sans qu'elle-même s'en aperçoive une forme toute spéciale de contracture des muscles de la face consistant en une ondulation continue et comme formée par une série ininterrompue de secousses fibrillaires; la fente palpébrale gauche est un peu plus étroite que la droite, mais en dehors d'une double otite moyenne scléreuse, il n'existe aucun autre trouble soit organique, soit mental ou intellectuel : il s'agit peut-être d'une névrose, mais aucun signe ne permet de penser à l'hystérie; un traitement de trois mois avec de faibles courants galvaniques et de petite doses de bromure de potassium ont eu raison de ces phénomènes. B... ne trouve à les comparer qu'aux ondes musculaires étendues et aux secousses fibrillaires des muscles des mollets surtout, mais aussi des autres groupes musculaires des extrémités inférieures ainsi que du tronc et des membres supérieurs, que Kny a le premier décrites et que Schultze a dénommées « myokymie ».

A. LÉRI.

268) **Complications nerveuses tardives des Fractures de l'extrémité inférieure de l'Humérus survenues dans l'Enfance,** par A. MOUCHET. *Gazette des hôpitaux*, 7 octobre 1902, n° 113, p. 1113.

L'auteur considère les faits cliniques dont voici le schéma : le sujet est atteint de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus *avant l'achèvement de la croissance osseuse ;* il recouvre au bout de peu de temps un fonctionnement satisfaisant de l'articulation du coude, tout au plus s'établit-il une difformité du membre en valgus. Puis brusquement, un beau jour, sans cause appréciable ou à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, apparaît une paralysie du cubital.

THOMA.

269) **De la Géloplégie** (Ueber Lach-Schlag Lach-Schwindel, Lach-Ohnmacht), par H. OPPENHEIM. *Monatschrift für Psychol. u. Neurol.*, Bd. XI, H. 4.

O... désigne et décrit sous le nom de « Lach-Schlag » ou « Geloplégie » le phénomène suivant observé par lui-même en deux cas : les personnes qui en sont atteintes perdent connaissance subitement et entièrement au moment où le rire naturel se produit, si bien qu'elles tombent brusquement sur le sol, le regard fixe et la figure décomposée. Cependant elles reviennent très vite à elles. Cet état a une vague ressemblance avec le vertige laryngé, avec lequel on ne doit pas le confondre, car la perte de connaissance n'est produite que par l'émotion psychique du rire.

A.

270) **Névrose Traumatique grave,** par CROCQ. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 10.

A la suite d'un accident survenu il y a six mois, on observe un ensemble de symptômes laissant le diagnostic ouvert entre lésion organique et névrose traumatique. (Discussion : Société belge de Neurologie, 26 avril 1902.)

PAUL MASOIN (GHEEL).

271) **La Goutte et les Névroses,** par KOVALEVSKY. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, 1er septembre 1902, p. 503-615.

L'auteur cherche à établir la relation causale qui peut exister entre la goutte et certaines manifestations nerveuses, notamment l'anxiété précordiale, l'angine

de poitrine, l'épilepsie et la migraine; il s'efforce d'établir sur des bases scientifiques l'influence pathogénique de la goutte dans ces affections.

L'auteur s'attache ensuite à l'anxiété précordiale, mais c'est là tout simplement un syndrome morbide pouvant se présenter dans des maladies très diverses et assez nombreuses. Il décrit ce symptôme et lui reconnaît trois formes. A notre avis, cette distinction est purement hypothétique; si la première forme ou, pour mieux dire, le premier degré peut bien être considéré comme de l'anxiété précordiale, il faut avouer que, dans la troisième forme, le Dr Kovalevsky fait rentrer une foule de symptômes très disparates, parmi lesquels nous trouvons des symptômes d'aliénation mentale et de mélancolie.

PAUL MASOIN (GHEEL).

272) **Associations névroso-organiques (Hystérie et Neurasthénie)**, par D. SCIALOM. *Thèse de Montpellier*, 12 juillet 1902, n° 78 (84 pages).

Les névroses hystérie et neurasthénie peuvent s'associer à toutes les lésions organiques d'ordre chirurgical ou médical, localisées ou généralisées, à toutes les affections ou maladies. Elles compliquent de façon très variable (tableau habituel de la névrose, tableau restreint ou localisé) le cadre symptomatique de la lésion. La névrose peut, d'autre part, précéder la lésion et se localiser sur des organes atteints de prédisposition morbide; ce qui a permis de dire que les névroses peuvent se transformer en lésions organiques.

Dix-huit observations personnelles. G. R.

273) **Pseudo-étranglement interne d'origine Névropathique**, par le prof. DEBOVE. *Presse médicale*, 22 novembre 1902, n° 94, p. 1119.

Relation d'un cas d'obstruction intestinale chez un homme de 36 ans. Malgré l'apparence clinique très grave, la crise se dénoua sans qu'on ait eu recours à une médication active.

D'ailleurs, le malade avait eu plusieurs fois des atteintes pareilles, toujours terminées de la même façon. C'est un névropathe, mais il ne présente pas de stigmates d'hystérie. A relever une particularité fort curieuse. Le malade a un frère jumeau, qui lui ressemble au point qu'il est difficile de les distinguer l'un de l'autre. Or, ce frère a eu des crises identiques aux siennes.

FEINDEL.

274) **Contribution à la Clinique de l'Épilepsie Syphilitique** (Zur Casuistik der Epilepsia luetica), par FEINBERG (de Kowno). *Neurol. Centralbl.*, 1er septembre 1902, n° 17, p. 792.

L'épilepsie n'est pas une manifestation rare de la syphilis cérébrale : elle peut revêtir tous les types de l'épilepsie fonctionnelle, et F... range en deux catégories les manifestations épileptiques généralisées de la syphilis cérébrale suivant qu'elles sont accompagnées ou suivies ou non de troubles cérébraux : il donne deux observations du premier type et une du second. Mais l'épilepsie généralisée n'est pas la seule forme, elle peut aussi se présenter sous la forme d'épilepsie jacksonienne (deux observations). La syphilis n'est pas la seule intoxication dont l'action sur le système nerveux puisse provoquer des accidents épileptiques; l'alcoolisme, entre autres, peut en provoquer de semblables, et F... signale un cas où le diagnostic étiologique était des plus difficiles. A. LÉRI.

275) **Spasme Tonique Involontaire et Intermittent du Cou**, par HELDENBERGH. *Belgique médicale*, 1902, n° 23.

Rotation de la tête à gauche; atrophie musculaire du sterno-cléido-mastoïdien

droit et du trapèze gauche dans sa portion cervicale. Excitabilité électrique notablement diminuée. Réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs très marqués; réflexes cutanés affaiblis ou disparus. L'auteur considère comme établie l'atrophie du noyau moteur gris du nerf spinal, peut-être même des deux noyaux gris de ce nerf, et une lésion irritative du faisceau pyramidal direct et croisé. H... rencontre l'opinion qui tend à prendre cours, à savoir, l'origine psychique de ce tic « torticolis mental ». Il estime qu'il y a lieu d'établir deux groupes bien distincts : l'un, d'origine corticale, psychique; l'autre, dû à une irritation fonctionnelle ou organique du faisceau pyramidal. Le diagnostic différentiel se basera par ordre de gravité de la lésion causale sur l'exagération des réflexes rotuliens, la dissociation des réflexes tendineux et cutanés ou encore le phénomène de Babinski. PAUL MASOIN (GHEEL).

276) **Guérison chirurgicale d'un Spasme chronique du Cou et de la Nuque** (Ein durch operation geheilten Fall von chronischen Krampf...), par EBERS (Bade). Congrès de Bade. *Arch. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1.

La description de l'auteur rappelle de près le torticolis mental. On fit des sections musculaires multiples des muscles du cou et de la nuque des deux côtés. Guérison avec attitude bonne, mais ankylosée. Plus tard, apparition de spasmes du muscle digastrique, qui s'améliore par un traitement orthopédique. Après ce traitement, les mouvements de la tête se rétablissent aussi.

M. TRÉNEL.

## *PSYCHIATRIE*

277) **Une nouvelle Méthode de Physiognomique expérimentale** (Eine neue Methode experimenteller Physiognomik), par HALLERVORDEN (Königsberg). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 11 oct. 1902, n° 28 (1 fig.).

Cette méthode consiste à accoler sur deux positifs, d'une part, la moitié gauche du portrait, la moitié droite de l'autre à l'image retournée de chacune de ces moitiés. On a ainsi deux visages, un visage droit et un visage gauche, où les asymétries des deux moitiés de la face sont bien plus manifestes. H... affirme que tous les visages gauches sont d'une qualité bien inférieure aux visages droits. « Les visages droits sont plus aperceptifs, ou d'une pensée plus active, ou plus lucides, ou d'une volonté plus intelligente; les visages gauches sont quelque peu perceptifs ou affectifs, ou d'une expression douteuse, mal arrêtée, ou nulle. » Chez les gauchers, c'est l'inverse.

Il y a donc une cérébralité gauche pour l'expression comme pour la parole et la main.

H... donne son manuel opératoire. M. TRÉNEL.

278) **La Suggestibilité dans la Fatigue,** par CH. FÉRÉ. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie,* juillet-août 1902, p. 443-468.

F... démontre par ses expériences que la suggestibilité est augmentée par la fatigue. Ce fait n'est pas moins intéressant au point de vue de la psychologie des foules qu'au point de vue de la psychologie individuelle. Il établit une analogie de plus entre la fatigue et l'hystérie, analogie sur laquelle F... a déjà appelé l'attention à plusieurs reprises. THOMA.

279) **Analyse des éléments de nos Images Mentales,** par J. Philippe. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychol.*, octobre 1902.

Les images mentales sont des composés de deux sortes d'éléments, les uns primitifs, les autres surajoutés. Prenant comme exemple les images visuelles, P... trouve comme éléments propres, d'abord une vue d'ensemble sans contours nets, puis la vue de certains détails plus ou moins précis, enfin des éléments qu'on peut nettement visualiser, reproduisant presque la vision originelle; comme éléments surajoutés, il admet des éléments logiques (le sujet en expérience sait qu'il y a tel détail, sans le voir réellement), des éléments représentatifs empruntés à des images étrangères à l'image actuelle, enfin des vides où le sujet sait qu'il existe quelque chose sans pouvoir l'évoquer.

L'étude de ces divers éléments intéresse la question des aphasies et de la confusion mentale.

*Discussion.* — Ballet, Sollier, pensent que le souvenir est produit par une collection d'images plus ou moins vives, que les divers éléments distingués par P... ne diffèrent que par l'intensité de leur représentation. M. Trénel.

280) **Observation de Stupeur Lypémaniaque ancienne guérie rapidement par la Ponction Rachidienne,** par M. Moty. *Académie de médecine*, 7 oct. 1902, et *Gazette des hôpitaux*, 14 oct. 1902.

X..., 19 ans, est atteint de scarlatine en automne 1901 après une période de surmenage; pendant sa convalescence il tombe peu à peu dans un état de stupeur lypémaniaque pour lequel il est traité d'abord au Val-de-Grâce puis dans des asiles, sans aucun résultat.

Le 16 juin 1902, M. Moty fait en décubitus latéral une première ponction rachidienne qui fournit à faible pression 5 grammes de liquide normal sans éléments globulaires. État nauséeux dans la soirée. Le lendemain, amélioration de la parole et de l'état psychique. — Le 21 juin, deuxième ponction donnant 4 grammes à très faible pression et suivie encore le lendemain d'une amélioration plus accusée. Le mieux s'accentue et peu de jours après le malade peut être rendu à sa famille. Actuellement le sujet est tout à fait normal.

De cette observation, M. Moty conclut très simplement que la soustraction d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien est quelquefois susceptible d'exercer une influence favorable sur l'axe cérébro-spinal. Thoma.

281) **Contribution à l'Analyse clinique du Négativisme chez les Aliénés** (B. z. Klinische Analyse des Negativismus...), par Lundborg (Upsal). *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych.*, septembre 1902, 2e série, t. XXI (6 p., 1 obs.).

Cas de démence précoce à forme catatonique : la malade montre une résistance très grande en présence des médecins, et en dehors de leur présence elle déclare que cette résistance se produit malgré elle. L... voit là un symptôme qui se rapproche de la réaction psychotonique des myotoniques, et rappelle que Thomsen a insisté sur le rôle de l'élément psychique dans la myotonie et qu'il place cette affection aux confins des psychoses. Dans les deux cas la musculature n'obéit plus à la volonté. La négativisme n'est pas toujours un phénomène actif.

M. Trénel.

282) **Les Aliénés Criminels,** par Henri Colin. *Revue de Psychiatrie*, septembre 1902, n° 9, p. 385-403.

Revue dans laquelle l'auteur se préoccupe de ce qu'il convient de faire des aliénés vicieux et des criminels devenus aliénés. Thoma.

283) **Note sur un Aliéné méconnu et condamné,** par ALBERT PETIT. *Progrès médical,* 11 octobre 1902, p. 228.

Histoire d'un paralytique général condamné deux fois, non pas tout à fait au début de la maladie, mais alors que celle-ci était déjà assez évoluée.

THOMA.

284) **Nature et Pathogénie de la Paralysie Générale,** par E. COULON. *Revue de Psychiatrie,* octobre 1902, n° 10, p. 433-449.

L'auteur discute les diverses opinions émises jusqu'à ce jour sur la pathogénie de la paralysie générale. Il arrive à reconnaître que ni la prédisposition du système nerveux, ni la syphilis ancienne ne sont suffisantes pour donner la raison du développement de la méningo-encéphalite ni expliquer les particularités de l'évolution de la paralysie générale.

D'après lui, le facteur essentiel est probablement une infection récente. Car il y a des formes légères et des formes graves, qui dépendent, et de l'état de réceptivité du malade, et de la virulence de l'agent pathogène.

On se demande naturellement ici pourquoi les agents pathogènes vont déterminer dans certains cas plutôt la lésion cortico-méningitique que la méningite et l'abcès cérébral. Mais il faut remarquer que dans certaines infections le microbe n'agit guère que par la toxine qu'il sécrète. Aussi, pour que la paralysie générale soit la conséquence d'une infection, faut-il que l'agent infectieux soit surtout actif par sa toxine, et que celle-ci ait une action élective sur certains éléments nerveux.

Cette conception permet l'explication de phénomènes autrement incompréhensibles. Dans la diversité des formes que revêt l'inflammation dans les centres nerveux, des rapports étroits unissent la paralysie générale, le tabes, la neurasthénie. Cette triade clinique marque des étapes différentes sur l'axe encéphalo-médullaire et sur les ganglions rachidiens d'une infection qui paraît ne pouvoir encore être différenciée autrement que par ses effets.

C'est là que réside l'intérêt de la question ; c'est par l'étude méthodique des lésions histologiques des neurones, des ganglions rachidiens et du grand sympathique, du cerveau, du cervelet, de cornes médullaires, lésions qui sont sous la dépendance de toxines déterminées, que le problème, si controversé, de la nature de la paralysie générale, des tabes, de la neurasthénie, aura chance de recevoir un jour une solution définitive.

THOMA.

285) **Paralysie générale Conjugale, compliquant chez la Femme une Folie périodique** (Dementia p. bei einem Echepaar...), par LUNDBORG (Upsal). *Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift,* 4 et 11 oct. 1902, n$^{os}$ 27, 28.

L'observation de la femme offre ceci de particulier que la paralysie se surajouta à 53 ans à une folie périodique datant de l'âge de 14 ans. La paralysie se manifesta par des attaques épileptiformes au sortir d'une période maniaque. Dès lors, on constate que les périodes intervallaires sont raccourcies et que les symptômes sont ceux de la forme démente de la paralysie générale qui, d'ailleurs, depuis deux ans et demi, ne progresse pas.

Les périodes d'excitation se sont allongées, mais ont conservé le même type qu'antérieurement, avec plus de cynisme, de grossièretés et une exaltation portant le cachet de la démence. Syphilis non douteuse (5 avortements).

M. TRÉNEL.

## *THÉRAPEUTIQUE*

286) **Sur la Valeur thérapeutique de la Bromélaïne dans un Cas d'Hystéro-épilepsie,** par E. Bassu. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 26 octobre 1902, n° 123, p. 1275.

La malade, 14 ans 1/2, fut complètement guérie de ses attaques de nerfs par l'huile bromée.

Le cas de Bassu démontre surtout que le remède est parfaitement toléré, mieux que ne peut l'être, à une dose de brome inférieure, le bromure de potassium. Malgré, ou peut-être à cause de la cure bromo-alimentaire intensive, la malade revint dans un délai assez court à un état de santé générale florissant.

F. Deleni.

287) **Contribution au Traitement Diététique de l'Épilepsie** (Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie), par Hubert Schnitzer (de Stettin). *Neurol. Centralbl.,* 1er septembre 1902, n° 17, p. 803.

S... a employé chez 16 femmes épileptiques la méthode de Toulouse et Richet telle qu'elle a été modifiée par Balint, c'est-à-dire 2 grammes de sel seulement dans les aliments et 3 grammes de KBr chaque jour; sans avoir obtenu d'aussi bons résultats que Balint, car il ne croit pas avoir guéri les malades, S... a constaté une amélioration par ce procédé chez la plupart d'entre eux : dans 2 cas, les crises ont disparu depuis longtemps, dans 10 l'amélioration a été très importante, dans 2 elle a été sensible, dans 2 enfin elle a été nulle. S... recommande d'employer de temps en temps cette méthode pendant une période de six à huit semaines.

A. Léri.

288) **Action des sels de Chaux chez les Épileptiques** (Azione del calcio negli epilettici), par E. Audenino et A. Bonelli. *Riforma medica,* 5 septembre 1902, an XVIII, vol. III, n° 57, p. 674.

Sabbatani a montré que la chaux avait une action modératrice sur les fonctions des centres nerveux; certains traitements de l'épilepsie, la diète lactée, doivent peut-être à l'augmentation de la chaux ingérée leur propriété de diminuer le nombre des accès.

Pour vérifier la chose, les auteurs ont donné à des épileptiques diverses préparations de calcium. Ils ont pu constater que la chaux administrée, tant par la voie gastrique qu'en injections sous-cutanées, amenait une diminution considérable quelquefois dans le nombre des accès d'épilepsie.

F. Deleni.

289) **Traitement curatif du Tétanos par les Injections intraveineuses de Sérum antitétanique,** par le Dr Lagriffoul. *Société des sciences médicales de Montpellier,* 25 avril 1902, et *Montpellier médical,* 22 juin 1902, n° 25, 2e série, t. XIV, p. 641.

Communication préliminaire sur le traitement curatif du tétanos par les injections intraveineuses de sérum antitétanique. Les premières expériences ont donné des résultats moins défavorables que la pratique des injections sous-cutanées.

G. R.

290) **Un cas de Tétanos traité par les Injections de substance Cérébrale et par les Injections d'Acide Phénique,** par E. Benedetti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 29 juin 1902, n° 72, p. 736.

Il s'agit d'un cas de tétanos traumatique assez grave chez un enfant; l'auteur

attribue la guérison qui fut obtenue tout ensemble aux trois substances employées en injections dans le traitement : acide phénique, chloral, émulsion de cerveau de cobaye. F. Deleni.

291) **L'Acide Phénique dans le Traitement du Tétanos**, par A. Muratori. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 13 juillet 1902, p. 799.

Nouveau cas de tétanos subaigu guéri par la méthode Baccelli.

F. Deleni.

292) **Contribution à l'Étude du Traitement du Tétanos par les Injections intracérébrales du Sérum Antitétanique**, par Mlle Endrjéewsky. *Thèse de Montpellier*, 23 décembre 1901, n° 26 (45 pages).

Dans la plupart des observations publiées jusqu'ici, les injections intracérébrales de sérum antitétanique ont été employées en même temps que d'autres médications; on se trouve ainsi dans l'impossibilité d'apprécier nettement leur valeur thérapeutique. L'auteur rapporte huit observations, dont une personnelle, où les injections intracérébrales ont été employées seules ; les huit malades sont morts. On n'est, dès lors, point encore autorisé à renoncer aux anciens procédés de traitement, en particulier à l'usage du chloral et de la morphine.

G. R.

293) **Goitre Exophtalmique. Traitement par le Thymus**, par Bienfait. *Journal de Neurologie*, 5 novembre 1902.

B... rappelle les arguments d'ordre clinique et expérimental qui permettent de considérer tout au moins certains cas de la maladie de Basedow comme une névrose bulbaire. Les expériences personnelles de l'auteur (1890) sont importantes à cet égard. Dans un autre ordre d'idées B... croit qu'il existe, au moins dans les circonstances pathologiques, une certaine suppléance fonctionnelle de la part du thymus vis-à-vis du corps thyroïde. De là à essayer le thymus chez les basédoviens, il n'y a qu'un pas. B... rappelle les diverses tentatives dans ce cas et rapporte un fait personnel à l'appui. Mode d'action inconnu.

Paul Masoin (Gheel).

294) **De l'Insomnie, ses Causes et son Traitement**, par P. Vismard. *Thèse de Montpellier*, 24 janvier 1902, n° 34 (61 pages).

Revue générale comprenant les théories du sommeil, les causes de l'insomnie et les agents de la médication hypnotique. G. R.

295) **Contribution à l'étude clinique de l'Aspirine (Acide Acétylsalicylique)**, par Edme Genglaire. *Thèse de Paris*, 22 juillet 1902, n° 580 (54 p.), Naud, éditeur.

Comme dans toute névralgie d'origine rhumatismale, l'aspirine fait disparaître presque instantanément l'élément douleur, il semble que l'on devrait pouvoir dénommer l'aspirine la « pierre de touche » du rhumatisme aigu, dont elle est, à vrai dire, l'antidote.

L'aspirine est aussi le plus inoffensif de tous les médicaments analgésiques.

Feindel.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 5 février 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

SOMMAIRE

*Communications et discussions.*



## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. Recherches expérimentales sur la vie mentale des Aphasiques. La vitesse des temps de réactions auditives chez quelques Aphasiques, par MM. Pierre Marie et N. Vaschide.

La vie mentale des aphasiques de même que l'étude des réactions sensorielles des aphasiques n'ont encore qu'insuffisamment appelé l'attention des médecins.

Le présent travail est le commencement d'une série de recherches expérimentales que nous nous sommes proposé d'entreprendre sur la mentalité des aphasiques, utilisant les méthodes et les techniques de la psychologie expérimentale.

La *vitesse des temps de réactions auditives* a été mesurée à l'aide du chronoscope de d'Arsonval, appareil assez connu dans les laboratoires (1). Il consiste dans un mécanisme d'horlogerie actionné par l'électricité et dont le fonctionnement facilite un double contact électro-magnétique; le bruit, la réaction auditive en jeu, est donné par un levier métallique qui ouvre en même temps et simultanément, avec le bruit frappé, le courant ; d'une petite presselle tenue dans sa main et que le sujet doit serrer le plus rapidement possible, et immédiatement après avoir entendu le bruit, on ferme le courant et on a de cette manière la mesure en centièmes de seconde du temps nécessaire pour la perception et l'affirmation de la réaction sensorielle auditive. Ce temps est donné par une aiguille

(1) *D'Arsonval*, in *Soc. Biol.* 1886, 15 mai.

qui parcourt un cadran divisé en centièmes de secondes; pour plus de précision on pourrait diviser ce cadran en millièmes, mais l'avantage est si minime qu'on doit se contenter généralement de cette division habituelle. Nous renvoyons aux manuels de techniques et au travail de d'Arsonval pour plus de détails sur le mécanisme de son chronoscope.

Comme méthode, on essaye d'expliquer préalablement au sujet la manière dont il doit réagir, et cette explication est d'autant plus nécessaire que le sujet peut saisir plus difficilement le sens et la portée de nos mots. Les aphasiques sont dans ce cas, et l'expérimentateur doit avoir le plus grand soin de se convaincre objectivement que les malades ont compris l'expérience en question et que son explication a été claire et intelligible.

Le sujet a le dos tourné à l'expérimentateur et ignore la conduite ultérieure de l'expérience. On dit attention immédiatement avant chaque expérience, et trois secondes étaient laissées entre chaque exprience.

Pour les temps de réactions de choix il s'agit de distinguer entre deux bruits le seul, le véritable auquel on devait réagir. On frappe devant le sujet deux bruits d'intensité égale et d'un timbre bien différent et bien distinct; on se convainct que la nuance a été bien saisie et on passe à l'expérience après avoir ajouté qu'il faut faire attention aux bruits frappés, car ils seront donnés dans un ordre différent et variable et que son maximum d'attention possible est nécessaire. Sur ces deux bruits, à un seul et toujours le même convenu, bien entendu d'avance, le sujet doit réagir; à l'audition du second il doit rester impassible. Ce choix de deux mouvements distincts est un critérium assez rigoureux de l'attention soutenue.

Tous ces détails sont d'une importance capitale pour l'examen des aphasiques, car leur étude peut se prêter à bien des causes d'erreur; la mimique trompe facilement l'œil le plus exercé et leur physionomie combinée avec l'expression de leurs gestes peut nous laisser aisément l'impression d'une intelligence vive, capable de tout saisir, tandis qu'au fond ils n'ont rien compris et pas même fait attention à ce que vous leur disiez, malgré leur œil attentif et leur approbation systématisée d'une manière, au moins en apparence, intelligente.

Nos expériences ont porté sur quatre sujets atteints d'aphasie à symptomatologie différente et qui, cliniquement, pouvaient rentrer dans des catégories bien distinctes.

Les sujets furent examinés l'un après l'autre individuellement, et quelques expériences furent faites pour se rendre compte de leur entendement; les bruits pour les temps de réactions de choix furent choisis parmi les familiers : frapper sur la table et sur de la porcelaine. On n'a éliminé aucune expérience dans les moyennes; chaque moyenne est le résultat de vingt expériences successives faites à des intervalles égaux : trois secondes. Pour le temps de choix la disposition des réactions bonnes et mauvaises a été toujours le même pour tous les sujets, en tout vingt bonnes réactions.

| | RÉACTIONS SIMPLES | | RÉACTIONS DE CHOIX | |
|---|---|---|---|---|
| | Vitesse | Variation de la moyenne | Vitesse | Variation de la moyenne |
| Mich ........ | 37,8 | 4,61 | 38,2 | 4,13 |
| Barn ........ | 15,5 | 1,4 | 20,6 | 4,99 |
| Perr ........ | 27,9 | 5,9 | 54 | 10,85 |
| Bloch ....... | 19,2 | 1,2 | 84,3 | 39,1575 |

Il résulte de nos chiffres un premier fait qui mériterait d'être mis en relief, à savoir la différence notoire qui existe entre les différentes manières d'agir de ces quatre aphasiques et leur symptomatologie clinique. L'examen minutieux de la manière individuelle de chaque sujet de réagir précise cette affirmation. Il semblerait qu'il y a en eux plusieurs processus organiques lésés de manières différentes et que surtout le processus pathologique n'est qu'une résultante des modifications et des troubles complexes intéressant plusieurs domaines de l'activité cérébrale. Ainsi tandis qu'un sujet, Mich., réagit lentement et de la même manière, c'est-à-dire avec la même vitesse, un autre sujet réagit sensiblement comme un sujet normal, mais il lui est presque impossible d'aboutir à faire une distinction, ne fût-ce que vague, entre les temps de choix.

Il faut analyser séparément le temps simple et le temps de choix, car de leur comparaison il résulte des éléments nombreux à l'appui de la considération précédente.

Les réactions simples sont sensiblement ralenties chez presque tous les sujets; exception faite de Barn., les autres sujets réagissent comme des sujets distraits, au moins en apparence, et dont l'attention n'est nullement apte pour l'adaptation réactionnelle. Les moyennes : 37.8, 27.9 et même 19.2 sont des moyennes qui dépassent de beaucoup les moyennes normales qui oscillent autour de 14 centièmes de seconde.

Faisant causer les malades sur l'acte mental qui précède et qui accompagne la réaction, causerie longue, faite de lambeaux de phrases, de gestes expressifs, de jeux de physionomie, mais qui ont pourtant un critérium objectif par la confirmation concrète de leur langage quasi symbolique, on constate que tant pour les réactions simples que pour les réactions de choix le langage intérieur existe; il n'a pas complètement disparu. On se rend plus compte de ce fait en faisant l'examen psychologique des sujets. Si l'on devait faire une classification de l'usage du langage intérieur, notablement pauvre, il faut faire une première place à Mich., chez qui le langage intérieur est presque intact; il y en a de même chez Bloch; chez Perr. il est réduit à des images motrices pauvres d'épithètes qualitatives et chez Barn. il n'existe presque pas. Barn. a, au contraire, l'air le plus éveillé, et s'il se trouvait par hasard dans une société on lui reconnaîtrait volontiers une figure intelligente; Bloch est distrait et l'absence d'une bonne vision lui donne l'apparence de quelqu'un qui est sur le point d'avoir le vertige; Mich. a l'expression normale d'un « quelconque », et Perr., quoique ouvrant de grands yeux, paraît vivace malgré son âge. Les trois premiers sont hémiplégiques et les réactions ont été prises de la main saine; la cause d'erreur qui aurait pu résulter du fait que la réaction a été faite par la main dont l'usage avait été moins fréquent, est totalement négligeable, chaque sujet étant depuis bien des années hémiplégique, et l'usage de l'autre main ayant passé dans l'automatisme du sujet.

Les variations des moyennes sont d'autant plus courtes que l'automatisme du sujet entre en jeu; chez Barn. et Bloch elles sont relativement petites par rapport aux deux autres qui se désorientent facilement, surtout Perr., et ne peuvent pas soutenir leur attention. Des phénomènes de fatigue interviennent d'ailleurs; nous laissons volontairement de côté cette question, ayant l'intention d'y revenir dans une prochaine communication.

Au point de vue du temps de choix des sujets, Mich. réagit avec la même vitesse que pour les temps simples. Habituellement cette vitesse est plus ralentie; elle est pourtant bien loin de ces grosses différences que nous trouvons chez Perr. et Bloch. Mich. réagit correctement; il n'a jamais pris une mauvaise réaction pour une bonne et s'applique avec amour-propre, sentiment qu'on trouve rarement en action chez les aphasiques : il se traduit souvent par des crises émotives. Barn. réagit en apparence rapidement, mais ses réactions n'ont aucune signification, car il n'a réussi qu'une seule fois sur dix réactions à distinguer une bonne réaction d'une mauvaise. Il n'arrive pas à distinguer les deux réactions; il lui est presque impossible, et malgré l'intelligence parfaite, en apparence, de la reconnaissance individuelle de chaque réaction, il les confond toutes les deux. La distinction sensorielle n'a aucun coefficient mental; on pourrait dire pas du tout. Bloch entre dans la même catégorie, avec la seule différence qu'il est conscient de la difficulté de réagir et secondairement que chez lui l'automatisme peut le guider à faire cette distinction, tandis que chez Barn. l'automatisme est trop global, il ne s'adapte à aucun mode de réaction spéciale. Barn. réagit continuellement; il *anticipe* continuellement et si l'on fait la moyenne des réactions soi-disant mauvaises on remarquera qu'il n'y a presque aucune différence :

| Bonne réaction | Mauvaise réaction |
|---|---|
| 20.6 | 21.2 |

Il appartient au *type moteur* de Lange (1) et que M. Flournoy (2) a très bien mis en relief dans son travail sur les temps de réaction. L'attention portée vers le mouvement abrège toujours la réaction et c'est pour cela que Barn. réagit si vite, tandis que lorsque l'attention est portée sur l'excitation sensorielle il entre en jeu des éléments psychologiques qui ralentissent le mouvement. Barn. est un *type moteur forcé*, type qui semble être celui des aphasiques en général; la réaction est pénible et l'effort d'attention est fatigant. Barn. comme Bloch sont des visuels; ils sont guidés pourtant des sensations motrices. Ils ne peuvent pas se représenter la main faisant un mouvement, mais ils ont seulement la notion bien vague d'une secousse musculaire à faire, d'un mouvement sans épithète et dépourvu de toute qualité représentative. Barn. réagit sans réflexion; Bloch réfléchit, mais ses mouvements l'emportent. Toutes les fois qu'il attendait l'excitation il serrait même les deux mains; il entre en jeu automatiquement; il a parfois la sensation d'une impulsion de son doigt qui doit serrer la presselle. Les deux bruits

(1) Lange, Neue Experimente über den Vorgang des einfachen Reaction aus Sinneseindrücke. *Philosph. Studien.*, IV, p. 479.

(2) Th. Flournoy, *Observations sur quelques types de réaction simple.* Broch. 42 p., 1896. Genève.

des temps de choix déclenchent une impulsion motrice; il veut réfléchir et alors elles disparaissent de sa mémoire, pour être remplacées par une confusion, qu'il éloigne seulement tardivement par un jugement *à posteriori*. L'automatisme intervient systématiquement, et cela est d'autant plus visible que les réactions sont d'autant plus courtes qu'elles sont groupées par deux ou trois ; du moment qu'elles se ressemblent les sujets les prennent pour des réactions simples au grand profit de l'automatisme. Le tout est de s'adapter au mouvement, Le difficile est de commencer une série.

Perr. est un *visuo-moteur;* il se représente sa main actionnant la presselle; il distingue les réactions mais difficilement, il a besoin comme d'un souvenir de l'impression perçue pour réagir. Le langage intérieur l'aide beaucoup et sa physionomie, ses lèvres et les réponses qu'il donne aux questions posées semblent préciser cette affirmation. Il a la notion de la distinction, mais elle est rudimentaire, car il ne peut pas se décider à l'affirmer. Il y aurait comme une aboulie motrice, qu'on trouve d'ailleurs assez développée chez Bloch, qui s'étonne lui-même de ne pas pouvoir exécuter le mouvement.

Regardant serrer ces quatre sujets, on voit Barn. dont la main ne fait aucun mouvement et qui serre pourtant rapidement; il a des tendances bien déterminées pour l'anticipation. Mich. paraît prêter une attention psychologique normale; il a de l'amour-propre. Perr. y met de la bonne volonté; ses mains ont des tremblements fibrillaires et il lui arrive parfois de serrer automatiquement en dehors du signal pendant l'époque préparatoire de l'expérience; Bloch a des tendances à l'anticipation et l'automatisme lui donne des impulsions motrices toutes les fois qu'on laisse plus d'espace entre deux réactions.

En résumé, il résulte de nos recherches, et c'est le but de cette première note, que chez les aphasiques le temps de réactions auditives simples et de choix est de beaucoup plus lent que chez les types normaux en dehors de tout trouble auditif. Il y aurait, par conséquent, un retard dans la transmission et l'élaboration de la perception consciente. Les temps de choix sont extrêmement longs ; les sujets ne paraissent pas pouvoir toujours faire une distinction entre deux excitations sensorielles différentes. Les impressions ne se fixent pas suffisamment pour faciliter la comparaison nécessaire; l'attention est instable et l'automatisme joue un rôle plus grand que d'habitude. L'automatisme tel qu'on le trouve chez les aphasiques doit donner à penser aux psychologues qui prennent pour des faits psychologiques des réactions sensorielles, qui au fond ne sont que des réactions automatiques particulièrement motrices.

## II. **Paralysie bilatérale du Pneumogastrique pulmonaire chez une Ataxique des quatre membres**, par Max Egger.

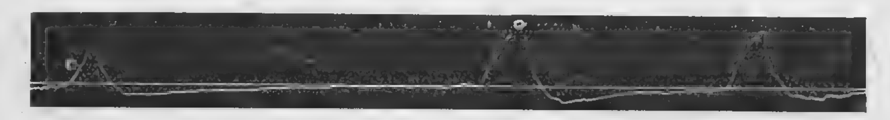
Mme G.... salle Parrot, n° 12 (service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière), est alitée depuis une vingtaine d'années environ. A l'âge de 22 ans, soit quatre ans après son mariage, commençaient les premières crises gastriques et les douleurs fulgurantes ne tardaient pas à apparaître dans les membres supérieurs. L'approche des règles était marquée chaque fois par une crise gastrique. Crises gastriques et vomissements duraient parfois pendant huit à quinze jours. Les douleurs fulgurantes ne tardaient pas à apparaître dans les jambes, et environ six ans après le début des premiers symptômes, la malade devint impotente et a dû se confiner au lit. Vers l'âge de 32 ans survenaient des crises laryngées avec accès d'étouffement, soit le jour, soit la nuit, à un degré tellement intense et fréquent qu'on croyait la malade perdue. A la même époque existait chez elle de la tachycardie, s'exagérant parfois jusqu'à 140 pulsations. Actuellement les crises laryngées et gastriques sont plutôt rares et ont beaucoup perdu de leur intensité d'autrefois.

Atrophie et amaigrissement de toute la musculature du corps. Double pied bot tabétique. Ataxie maxima aux quatre extrémités. Marche impossible. Hypotonie excessive de toute la musculature du corps. Sensibilité de la peau conservée pour toutes les modalités, excepté dans une petite région sur la face antérieure du thorax, comprenant les deux seins. Perception des attitudes et des mouvements passifs complètement abolie. Tout le squelette est anesthésique aux vibrations du diapason, excepté les clavicules, le sternum et le crâne. Actuellement encore une tachycardie oscillant entre 85 à 92 pulsations. Les troubles sphinctériens, l'incontinence des matières et de l'urine qui existaient au début de la maladie ont depuis longtemps disparu. Ataxie des muscles de la face. Corde

vocale droite paralysée et en position cadavérique. La corde gauche s'écarte de même moins qu'à l'état normal.

État des poumons normal. Viscères normaux. Argyll. Abolition des réflexes.

Depuis quatre ans nous observons sur cette malade un ralentissement considérable des mouvements respiratoires. Il y a trois ans, nous avions trouvé comme moyenne de la fréquence six respirations par minute. Actuellement, la moyenne oscille entre quatre et cinq. C'est toujours le *matin, à jeun*, que la fréquence est minima, descendant jusqu'à trois respirations. Les repas influent pendant environ deux ou trois heures sur la fréquence, en l'augmentant à sept ou huit. Il en est de même de la chaleur et de certaines influences psychiques ; quand la malade se voit entourée d'observateurs étrangers, l'émotion lui accélère la respiration. Ce réflexe psychique est peut-être le seul qui se soit conservé, car le travail musculaire actif ne paraît plus modifier ni la fréquence respiratoire, ni la fréquence des pulsations cardiaques. En résumé, il s'agit ici d'une diminution des deux tiers de la fréquence normale, qui est de douze à quinze.



Tracé sphygmographique d'une minute. (Lire de gauche à droite).

Pour expliquer ce phénomène rare, on cherche en vain dans le domaine de la pathologie. Ce n'est qu'en recueillant des tracés au moyen du pneumographe de Verdin que nous avons trouvé une grande analogie avec la respiration du chien dont les deux pneumogastriques sont réséqués. En effet, les tracés de notre malade montrent une fréquence de quatre à cinq respirations par minute, séparées par de longs intervalles des pauses respiratoires. Mais en regardant de près, on voit que cette pause respiratoire n'est pas horizontale, mais qu'elle suit une direction successivement ascensionnelle et qu'elle représente la première phase lente et prolongée de l'inspiration à laquelle succède une seconde phase inspiratoire rapide. Ceci est caractéristique pour la respiration du chien privé de ses deux pneumogastriques. Les vomissements et régurgitations, la raucité de la voix, la tachycardie et l'essouflement rapide, tout ce cortège symptomatique qui est pathognomonique pour l'animal privé des deux pneumogastriques, nous le retrouvons avec quelques variantes chez notre malade. En effet, l'histoire de cette malade nous apprend que des crises gastriques avec vomissements dominaient pendant longtemps la scène morbide et que plus tard apparaissaient des crises laryngées avec accès de suffocation et syncope, et que la tachycardie ne tardait pas à survenir. *Toutes ces manifestions sont bien symptomatiques* d'une affection du système *vago-spinal*. Maintenant que les symptômes se sont calmés, il existe encore comme vestige de toute cette éruption morbide une paralysie incomplète de la glotte et une tachycardie revenue aux environs de 85 à 90 pulsations par minute. Les chiens de Herzen et Pawloff qui ont survécu plus de six mois à la double résection des pneumogastriques maintenaient la fréquence de quatre à sept respirations pendant toute la durée de leur vie, et le pouls, qui était monté de 90 à 200 et 300, revenait plus tard à 110 et 120 pulsations. La tachycardie s'atténue chez le chien comme chez la malade. Une analogie de plus se montre dans l'essouflement rapide auquel arrivent ces chiens

quand ils courent; il en est de même pour notre malade; elle ne peut plus marcher. La déformation de ses pieds empêche toute réussite de rééducation, mais les mouvements qu'elle exécute pour faire sa toilette du matin suffisent pour l'essouffler; elle est obligée de s'arrêter souvent pour retrouver sa respiration. *Toutes ces analogies entre les résultats de la physiologie expérimentale et la symptomatologie clinique* de notre malade plaident hautement pour l'existence d'une double lésion de la X$^e$ paire. La lésion unilatérale ne produit pas de symptômes. Une objection à cette manière de voir paraît ressortir du fait que les chiens ayant subi la résection bilatérale du pneumogastrique ne survivent pas longtemps à l'opération. Ils meurent par l'apparition d'une hypérémie neuroparalytique du poumon avec œdème consécutif ou par une bronchopneumonie. A cette objection, on peut répondre que la suppression relativement rapide des deux pneumogastriques comme dans l'expérience physiologique, produisant une hypérémie neuroparalytique en masse, est plus difficilement supportée que l'anéantissement lent et progressif d'un processus d'atrophie dégénérative qui détruit successivement pour ainsi dire fibre par fibre.

M. Dejerine. — Cette malade est dans mon servicede puis plusieurs années, et, malgré le ralentissement extrême des mouvements respiratoires qu'elle présente, son état général n'a pas sensiblement fléchi depuis l'époque à laquelle ce phénomène a été constaté. C'est la première fois que j'ai rencontré dans le tabes un ralentissement de la respiration.

III. **Étude de la « Marche de Flanc » chez les Hémiplégiques,** par C.-M. Campbell (d'Edimbourg) et O. Crouzon. (Présentation de malades.)

Sur le conseil de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons étudié chez les hémiplégiques de son service de Bicêtre la « marche de flanc », à laquelle M. Arthur Schüller (de Vienne) a consacré récemment un travail. (*Neurologisches Centralblatt*, 1903, n° 2.

Si on commande à un sujet normal de marcher de côté vers la droite, il incline le corps à gauche, élève en abduction la jambe droite; puis le tronc qui était incliné à gauche se porte vers la droite et le pas se termine par l'adduction de la jambe gauche.

Chez un hémiplégique, du côté droit par exemple, on remarque, d'après Arthur Schüller, que la marche vers la droite est semblable à celle d'un sujet normal. Dans la marche vers la gauche, c'est-à-dire vers le côté sain, le pied droit traîne vers le sol à chaque mouvement d'adduction de la jambe droite qui termine le pas. Et on peut se rendre compte de ce frottement encore plus par l'ouïe que par la vue.

Ce trouble de la marche serait dû à l'allongement de la jambe contracturée en extension.

Nous avons d'abord recherché ce symptôme dans les cas où l'hémiplégie était nettement apparente pour la marche en avant. Sur *dix-neuf* malades observés, nous avons pu constater *treize* fois cette difficulté de la marche vers le côté sain. Dans *cinq* de ces treize cas, la marche de flanc faisait ressortir la différence entre les deux jambes plus que la marche en avant ; dans les *huit* autres cas, la marche de flanc ne faisait que confirmer les constatations faites dans la marche en avant. Chez six des malades chez qui la marche en avant révélait l'hémiplégie, la marche de flanc n'offrait pas plus de difficultés vers le côté sain que vers le côté paralysé.

Nous avons examiné quatre malades atteints d'une hémiplégie que la marche

en avant révélait peu ou pas. Chez ces quatre malades, la marche de flanc ne nous a pas donné plus de renseignements que la marche en avant. C'est cependant dans des cas semblables que M. Schüller trouve une importance diagnostique à la marche de flanc. Nos recherches ne nous autorisent pas à accorder une valeur à ce symptôme sur ce point.

Mais comme M. Schüller, nous pensons qu'il peut être utile pour différencier une hémiplégie hystérique d'une hémiplégie organique. Nous avons observé un malade atteint d'hémiplégie gauche hystérique avec hémispasme glossolabié et attaques à aura génitale. Dans la marche en avant, il fauchait d'une façon typique du pied gauche. Dans la marche de flanc, le pied gauche pouvait à peine se détacher de terre et frottait le sol aussi bien dans la marche vers la gauche que dans la marche vers la droite. Il y avait donc là un trouble de la marche de flanc tout à fait différent de celui que nous avons constaté chez les hémiplégiques organiques. Nous pensons donc que ce symptôme peut être un signe de plus dans le diagnostic de l'hémiplégie hystérique.

## IV. **Dégénérescences descendantes consécutives à un Ramollissement du pédoncule cérébral,** par M.-R. Cestan. (Présentation de pièces.)

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

## V. **Fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison,** par MM. F. Raymond et J.-A. Sicard. (Présentation de malade.)

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

J. Babinski. — Récemment encore j'ai observé un fait analogue. Un malade atteint d'un néoplasme intracranien présentait une hémiplégie avec exagération des réflexes tendineux, épilepsie spinale et signe des orteils ; il fut opéré par le Dr Poirier et l'ablation de la tumeur amena au bout de quelque temps une guérison à peu près complète de la paralysie ; de plus les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire redevinrent tout à fait normaux.

## VI. **Clonus du pied chez un Neurasthénique,** par MM. Gilbert Ballet et Louis Delherm. (Présentation de malade.)

Les neurologistes ne sont pas d'accord sur le point de savoir si le clonus du pied ou, comme on dit encore, la trépidation spinale peut s'observer dans les névroses (l'hystérie et la neurasthénie) et en dehors des lésions du faisceau pyramidal.

Nous présentons un malade qui permet d'affirmer que sans aucun signe de lésion ou d'irritation permanente de ce faisceau on peut rencontrer la trépidation spinale.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 46 ans, entré à l'Hôtel-Dieu au mois de décembre dernier, pour une céphalée en casque assez vive, prédominant aux régions bipariétale et occipitale, remontant à près de trois ans et associée à une sensation de lassitude et de fatigue générale habituelles. On ne relève chez lui aucun signe de lésion cérébrale ou spinale ; l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas décelé de lymphocytose; les réflexes tendineux sont un peu forts partout, mais également des deux côtés ; les gros orteils réagissent en flexion. Or, lors de l'examen pratiqué, le lendemain de l'entrée, on a constaté le phénomène suivant : en relevant fortement la plante du *pied droit,* on déterminait un clonus des plus nets, dont la durée était pour ainsi dire indéterminée et ne cessait qu'avec la cessation du relèvement passif du pied. Ce clonus ressemblait de-

tous points à celui qu'on rencontre chez les malades affectés de lésion organique; il était notamment impossible de le différencier par ses caractères objectifs du clonus particulièrement marqué qu'on constatait au même moment chez un hémiplégique avec contracture, couché dans le service. Ce clonus n'a été que transitoire.

Trois jours après l'entrée du malade, on ne l'a plus noté; ce qui contribue encore à établir son caractère de trouble indépendant d'une lésion organique.

Ce cas permet donc d'affirmer que chez un malade présentant des symptômes neurasthéniques et indemne de tout signe de lésion organique du faisceau pyramidal, on peut rencontrer le clonus du pied identique, quant à ses caractères objectifs, à celui qui s'observe dans l'hémiplégie avec lésion. Il convient d'ajouter que si, cliniquement, le clonus est le même dans les deux cas, il n'est pas démontré que dans les deux cas sa physiologie pathologique soit identique. En effet, chez notre malade, existait et existe encore un tremblement à petites oscillations des mains et des pieds survenant dans l'extension des membres et ayant tous les caractères d'un tremblement hystéro-neurasthénique. Ce tremblement était plus accusé et plus diffus à l'époque où le malade présentait la trépidation. Il pourrait se faire que cette trépidation eût été le résultat d'une sorte de trémulation des gastrocnémiens. En tout cas, réserve faite sur ce point de physiologie pathologique, elle présentait, et c'est le fait, qu'il était intéressant de mettre en relief tous les caractères cliniques de la trépidation par lésion organique.

J. Babinski. — Je commence par faire observer que ceux-là mêmes qui attachent le plus d'importance à la trépidation épileptoïde n'en font pas un signe caractéristique d'une lésion du système pyramidal; on sait, en effet, qu'une affection périphérique, telle qu'une arthrite tibio-tarsienne, peut donner naissance à ce phénomène.

Mais la partie de la communication de M. Ballet que je désire surtout relever est celle qui a trait aux rapports entre l'hystérie et l'épilepsie spinale.

Un grand nombre de médecins, tant en France qu'à l'étranger, admettent que l'hystérie peut provoquer de la trépidation épileptoïde du pied ainsi que de l'exagération des réflexes tendineux. Or, depuis fort longtemps, je soutiens que cette idée n'est pas suffisamment fondée (1), et je pense que beaucoup de ceux qui s'y rangent y ont été conduits en commettant des erreurs d'observation ou d'interprétation, soit en prenant pour hystériques des paralysies organiques, ce qui a dû arriver assez souvent autrefois quand certains signes distinctifs dont on dispose actuellement, en particulier le signe des orteils, n'étaient pas connus, soit en méconnaissant des associations hystéro-organiques, soit en confondant le tremblement hystérique avec l'épilepsie spinale, soit encore en considérant comme exagérés des réflexes simplement forts et en attribuant une valeur pathologique à l'épilepsie fruste, qui, comme je l'ai montré dans la dernière séance, est un phénomène physiologique chez beaucoup d'individus.

Il y a plusieurs années déjà, dans une discussion sur ce sujet au Congrès de neurologie (2), je disais : « Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique

(1) Voir en particulier :
a) *Contractures organique et hystérique*, par J. Babinski (*Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1893).
b) *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique*, par J. Babinski (*Gaz. méd. des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900).
(2) *Revue neurologique*, 1900, p. 772.

veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est en quelque sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre. » J'ai renouvelé cette invitation à la Société de Neurologie l'année suivante (1).

Si l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale, qui est une forme de cette exagération (il est bien entendu que j'ai en vue l'épilepsie spinale que j'appelle parfaite et non l'épilepsie fruste), étaient des faits d'observation commune, conformément à l'opinion courante, il eût été bien facile de le prouver, et il serait étonnant que personne jusqu'à présent ne fût venu répondre à mon appel.

M. Brissaud. — L'épilepsie spinale est-elle nécessairement l'indice d'une maladie organique ? Je crois que tout le monde est d'accord pour donner à ce signe une valeur diagnostique de premier ordre, et si même il venait à faire défaut dans deux ou trois cas, il conserverait encore une signification considérable.

On connaît cependant des exemples d'épilepsie spinale passagère. Qu'en peut-on conclure ? C'est que la maladie organique a disparu. Il serait important, en effet, de s'entendre sur le sens de ce mot, paralysie organique.

L'irritation simple du faisceau pyramidal est-elle organique ou ne l'est-elle pas ? Chez ces sujets atteints de tics ou de spasmes du cou qui ont été l'occasion de discussions multiples à la Société et ailleurs, l'affection est-elle organique, ou bien non ? Il serait indispensable de s'entendre sur le sens du mot, et c'est là une question de tout premier ordre. Car il y a une infinité de degrés dans une maladie *organique*, suivant le degré d'intensité de la lésion. Nous avons une tendance, peut-être excessive, à considérer qu'une maladie organique est nécessairement définitive et incurable ; mais l'*organe* ne peut-il être irrité, lésé même, temporairement, et ne peut-il retrouver plus tard ses caractères et sa fonction normaux.

J'ai eu autrefois dans mon service une malalade que je croyais hystérique et qui avait du clonus du pied. Je l'ai montrée à M. Babinski, et celui-ci m'a convaincu qu'il s'agissait d'une affection organique. Cependant le clonus du pied a disparu ultérieurement. Peut-être avions-nous raison tous les deux.

M. J. Babinski. — M. Brissaud a raison quand il déclare qu'il est essentiel de s'entendre sur le sens des expressions « paralysie organique » et « paralysie fonctionnelle ». C'est, du reste, en partie dans ce but que j'ai cherché ici, il y a plus d'un an (2), à donner une définition précise de l'hystérie, en invitant mes collègues à en proposer une autre, s'ils n'acceptaient pas celle que je venais leur soumettre.

Grâce à cette définition, je pense pouvoir bien faire comprendre ma pensée sur la question qui nous divise et éviter ainsi tout malentendu.

Si l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale parfaite sont susceptibles de constituer ce que j'appelle des « troubles hystériques primitifs », on doit être en mesure de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et les faire disparaître dans certains cas sous l'influence exclusive de la persuasion. J'ai tenté l'expérience en vain sur plusieurs grands hypnotiques, mais on pourrait la renouveler sur d'autres individus. Une expérience de ce genre, accomplie avec succès à la Société de Neurologie, entraînerait immédiatement ma conviction et celle de tous. C'est là, pour moi, le critérium, et si sur ce point quelques-uns de mes collègues sont en désaccord avec moi,

(1) *Revue Neurologique*, 1901, p. 436.
(2) *Définition de l'hystérie*, par J. Babinski (*Soc. de Neurologie*, 7 novembre 1901).

c'est qu'ils n'admettent pas ma définition ; mais dans ce cas ils doivent en formuler une autre, car, comme nous le disons, M. Brissaud et moi, il faut préciser le sens des mots qu'on emploie, ce qui revient à dire qu'il faut avant tout les définir.

L'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale devraient encore, il est vrai, être rangées dans le cadre de l'hystérie si, sans présenter les caractères précédents, elles étaient susceptibles d'être étroitement subordonnées à des troubles primitifs, mais il ne s'agirait plus alors que de « troubles secondaires ». Pour les raisons que j'ai développées dans mon travail sur la définition de l'hystérie, la nature hystérique d'un trouble secondaire est bien plus difficile à établir que celle d'un trouble primitif ; la preuve ne peut se faire en un jour et elle nécessite une observation d'assez longue durée. Les paralysies et les contractures unilatérales sont celles qui conviendraient le mieux pour la démonstration, parce qu'en pareil cas on peut comparer le côté malade au côté sain et qu'on n'est pas exposé, comme lorsqu'il s'agit de troubles bilatéraux, à confondre des réflexes simplement forts avec des réflexes exagérés. Qu'on nous montre, par exemple, un malade atteint d'hémiplégie hystérique présentant du côté de la paralysie des réflexes manifestement exagérés et de l'épilepsie spinale parfaite ; qu'on le guérisse de son hémiplégie et qu'on nous le présente de nouveau quelque temps après débarrassé de son épilepsie spinale, avec des réflexes tendineux égaux des deux côtés. Je ne conteste pas, du reste, d'une manière absolue, la possibilité d'un pareil fait, et voici ce que j'ai écrit moi-même à ce sujet dans mon article sur le *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique* : « Je dois reconnaître cependant que j'ai observé dans un cas de contracture hystérique crurale paraissant pure de la trépidation épileptoïde qui m'a semblé identique à l'épilepsie spinale. Je suis porté à croire que ce phénomène était le résultat d'une irritation du tissu fibro-tendineux périarticulaire, consécutive elle-même à l'attitude vicieuse du pied qui remontait déjà à plusieurs mois et qu'en définitive l'épilepsie spinale n'était qu'indirectement liée à la contracture hystérique. Quoi qu'il en soit, l'absence d'épilepsie spinale vraie dans l'hémiplégie hystérique peut être considérée sinon comme une loi, du moins comme une règle qui ne souffre que très peu d'exceptions. » (Page 26 du tirage à part.) J'ajoute seulement que la réalité de ces exceptions ne me semble même pas encore rigoureusement établie.

M. Raymond. — J'ai eu l'occasion d'observer l' « épilepsie spinale *vraie* », et non un symptôme la simulant, dans quelques cas où il m'a semblé qu'il n'existait aucune affection organique du système nerveux. (Par ce mot *organique* je veux simplement dire une affection dans laquelle on ne trouve rien comme substratum anatomique avec nos moyens actuels d'investigation.) Il y a, à la Salpêtrière, en ce moment, une femme atteinte de rhumatisme déformant, qui présente ce symptôme de la façon la plus nette et depuis longtemps. En outre, j'ai vu, avec M. le Dr Sollier, une jeune fille de 18 ans, entrée dans son établissement, pour des attaques de grande hystérie. A la suite d'une de ces attaques, elle eut une paraplégie spasmodique des membres inférieurs, paraplégie qui a persisté plus de six semaines. Or, pendant tout ce temps, il a existé, chez elle, de la trépidation spinale légitime et non du tremblement. Je m'empresse d'ajouter que le réflexe de Babinski était en flexion. Cette malade est sortie complètement guérie. Tout récemment encore, chez un homme ayant, d'après M. Sollier, une hémiplégie hystérique, le même phénomène m'a été montré. Il me paraît juste d'ajouter que je n'ai pas fait moi-

même l'examen de ce malade. Ces quelques exceptions à une règle très générale ne me paraissent changer en rien les conclusions si justes et si cliniques de M. Babinski sur la valeur séméiologique de la trépidation spinale. Pourtant, il me semble que son réflexe de l'orteil a encore plus de portée que la trépidation spinale, car, pour ma part, je n'ai pas vu d'exception à la règle qu'il a établie relativement à la signification de celui-ci.

M. Dejerine. — Je suis convaincu de l'existence du phénomène du pied dans la paraplégie et l'hémiplégie hystériques. Je l'ai rencontré dans des cas où il ne pouvait être question de lésions matérielles des centres nerveux et où les malades ont guéri par l'emploi d'un traitement d'ordre uniquement suggestif. Je me suis du reste expliqué sur l'existence du clonus du pied dans les névroses dans ma *Séméiologie du système nerveux* (1900). Toutefois, je tiens à répéter de nouveau ce que j'ai dit déjà à cette époque, à savoir que je considère le fait comme rare.

J. Babinski. — Je vois avec plaisir que M. Brissaud paraît se ranger à ma manière de voir et que l'opinion de M. Raymond ne diffère pas sensiblement de la mienne. M. Dejerine lui-même, qui affirme l'existence de la trépidation épileptoïde hystérique, déclare que ce fait est rare. N'aurais-je pas le droit de conclure de cette discussion qu'un certain nombre de mes collègues tendent à admettre aujourd'hui les idées que je soutiens depuis dix ans sur l'état des réflexes tendineux dans l'hystérie.

M. G. Ballet. — Je tiens à préciser ce que j'ai voulu démontrer en présentant mon malade : c'est que, chez un homme, chez qui rien n'autorise à suspecter une lésion du faisceau pyramidal, qui présente des signes indéniables de neurasthénie, on a pu observer transitoirement un clonus du pied des plus nets. Je n'ai voulu ni dire ni démontrer autre chose, et je fais mes réserves sur la question de la possibilité et de la fréquence du clonus dans l'hémiplégie hystérique. Il est inutile de compliquer les questions. Or, ce fait que le clonus peut accidentellement, sous la forme et avec les caractères objectifs qu'il revêt dans les lésions organiques, s'observer chez un simple neurasthénique enlèverait, s'il était confirmé, une partie de sa valeur diagnostique à ce symptôme. Je suis depuis longtemps un malade, qui a été vu également par MM. Raymond et Dejerine et chez lequel nos collègues avaient pensé à l'existence d'une simple parésie neurasthénique des membres inférieurs, alors que, me fondant sur la constatation d'une double trépidation spinale très nette, j'avais incliné vers un début de paraplégie organique par syphilis médullaire. Ce fait, que j'ai communiqué à la Société, me rendrait aujourd'hui moins nettement affirmatif en présence d'un cas analogue.

## VII. Amyotrophie datant de l'enfance. Doit-elle être rapportée à une Paralysie spinale infantile ou à une Méningite cérébro-spinale ?

par M. Pierre Marie. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente à la Société est âgé de 20 ans ; il a eu des convulsions à l'âge de 18 mois et simultanément il présenta une paralysie des quatre membres qui, jusqu'à l'âge de 7 ans, le força à rester étendu sans même pouvoir s'asseoir.

Depuis cette époque il a commencé à se tenir sur ses jambes et il peut actuel-

lement marcher sans canne, mais il présente des deux côtés un genu recurvatum très caractérisé.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que, malgré une amyotrophie très marquée, la longueur des différents segments des membres est très peu diminuée, qu'il n'y a pas, en un mot, atrophie du squelette équivalente à l'atrophie des muscles. Aussi peut-on se demander s'il s'agit là d'une véritable paralysie infantile avec lésion classique de la substance grise des cornes antérieures, ou bien si cette amyotrophie ne serait pas le reliquat d'une méningite cérébro-spinale? Peut-être le strabisme que présente ce malade pourrait-il également être invoqué comme argument à l'appui de cette dernière hypothèse.

M. Brissaud. — Je crois bien que le malade de M. Pierre Marie est atteint de polio-encéphalite. Ce que je veux faire remarquer surtout, c'est qu'il présente un arrêt de croissance des membres inférieurs. Par contre, il est intéressant de noter la longueur de sa main.

Mais nous savons que dans les paralysies infantiles on peut observer tous les degrés d'atrophie possibles. Et en particulier — chose capitale — les atrophies osseuses ne semblent pas en rapport constant avec les atrophies musculaires.

M. Huet. — Dans la paralysie infantile, l'atrophie du squelette n'est pas toujours en rapport avec l'atrophie des muscles. On voit des cas où l'atrophie des muscles est très prononcée et où l'atrophie des os, en longueur tout au moins, est peu accusée; par contre, dans d'autres cas, l'atrophie des muscles est à peine accusée, tandis que l'arrêt de développement des os est assez accentué. Il semblerait donc que les centres trophiques des os et ceux des muscles ne sont pas les mêmes et peuvent être lésés différemment.

VIII. **Un cas de Fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un Myopathique,** par MM. Pierre Marie et V. Crouzon. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société un malade du service de l'infirmerie de Bicêtre atteint depuis l'enfance de myopathie progressive caractérisée par l'impotence presque absolue et l'atrophie des membres inférieurs et par l'atrophie avec diminution considérable de la force des membres supérieurs.

Le 22 décembre 1902, ce malade était accoudé à un poêle; en voulant se retourner, il tomba à la renverse, mais avant qu'il ne touchât terre, un infirmier s'était précipité et l'avait saisi par derrière; mais au lieu de le prendre sous les deux aisselles, il le saisit sous l'aisselle droite seulement et à gauche ne put le saisir que par le bras, qui était alors en élévation. Le malade, se sentant mal soutenu, voulut de sa main gauche saisir le cou de l'infirmier; il porta donc en arrière le bras gauche qui était élevé et sentit alors un craquement qui a été entendu par un voisin. L'infirmier acheva de relever le malade, et quand celui-ci voulut s'appuyer au poêle de nouveau, son bras gauche resta inerte.

Il est difficile, d'après ces renseignements, de dire si le bras a été brisé par la main de l'infirmier ou si la fracture a été produite par simple action musculaire dans la rotation du bras en dehors et en arrière. Quoi qu'il en soit, il est manifeste que la fracture a été produite par un traumatisme extrêmement minime et qu'il y avait là fragilité osseuse très nette.

La radiographie du bras gauche montre que la fracture existait au tiers supérieur de l'humérus et que cet os a un diamètre à peu près égal à celui du médius

d'un homme normal. La consolidation s'est toutefois faite rapidement et parfaitement.

Il y a donc chez ce malade à la fois fragilité et atrophie osseuses, symptômes rares si l'on se rapporte à l'étude de Marinesco (1) qui est la plus récente, croyons-nous, sur ce point. Cet auteur ne relate que quatre cas d'atrophie osseuse, dus à Schultze, Friedreich, Le Gendre, Lloyd. Il n'existe pas, à notre connaissance, de cas de fracture de ce genre spontanée ou, pour mieux dire, produite par un traumatisme minimum.

Ces atrophie et fragilité osseuses sont encore intéressantes si on les rapproche d'autres malformations osseuses rencontrées chez notre malade. Il existe une déformation thoracique considérable consistant en une scoliose très accentuée à concavité gauche avec saillie considérable de l'angle postérieur des côtes droites et une légère excavation au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. On trouve aussi chez notre malade la déformation du crâne décrite par Marie et Onanoff et consistant dans l'aplatissement de la région occipitale qui constitue un plan se continuant avec la face postérieure du cou. Les déformations cranienne et thoracique, d'une part, et la fragilité osseuse, d'autre part, dénotent donc un trouble de la nutrition du squelette dont les exemples sont encore rares.

### IX. **Examen du Liquide Céphalo-rachidien dans le Tabes**, par P. Armand-Delille et Jean Camus.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

DISCUSSION

M. J. Babinski. — Les résultats des recherches de MM. Camus et Armand-Delille me surprennent, car ils diffèrent complètement de ceux auxquels nous sommes arrivés, M. Nageotte et moi, et qui ont, du reste, confirmé pleinement les observations de M. Widal. Il est probable que la technique employée de part et d'autre n'a pas été la même.

M. Dejerine. — J'ai été surpris de voir le grand nombre de cas négatifs constatés chez mes malades, et d'autant plus que dans certains d'entre eux le tabes n'est pas arrêté dans son évolution et que dans d'autres, au contraire, n'évoluant plus depuis des années, il existait une lymphocytose abondante. Il me paraît résulter des recherches très consciencieuses de mes élèves, MM. Armand-Delille et Camus, que : 1° dans le tabes, la lymphocytose peut faire souvent défaut; 2° que lorsque cette lymphocytose existe on ne peut en tirer aucune conclusion au point de vue de savoir si le tabes est arrêté ou s'il continue à évoluer. Je ferai enfin observer que notre collègue M. Joffroy a rapporté des cas de paralysie générale sans lymphocytose.

M. Dufour. — Les cas rapportés par M. Armand-Delille sont fort intéressants, surtout si toutes les précautions recommandées par M. Widal ont été prises au point de vue technique.

Je crois aussi que l'évaluation du nombre des lymphocytes est souvent livrée à un coefficient personnel susceptible de changer les interprétations; il y aura

(1) Marinesco, *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert.*

toujours des cas limites où les uns diront lymphocytose normale, les autres lymphocytose anormale, mais légère.

Dans un autre ordre d'idées, je signalerai que certains malades ponctionnés à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle pourront présenter des modications dans la teneur en lymphocyte de leur liquide céphalo-rachidien.

Cette année même, à l'Hôtel-Dieu, à quinze jours d'intervalle, j'ai noté chez le même paralytique général : à la première ponction, absence de lymphocytes; à la deuxième ponction, présence très nette de lymphocytose.

Je crois utile, dans quelques cas, de coller sur la lame la goutte du culot de centrifugation à l'aide d'un liquide albumineux; on est ainsi plus sûr dans les cas douteux de conserver tous les éléments, s'ils sont en petit nombre.

M. Armand-Delille. — Notre technique a été aussi rigoureuse que possible, nous ne nous sommes pas contentés de la constatation de la présence ou de l'absence de lymphocytose, nous avons fait en outre des expériences de contre-épreuve par une nouvelle centrifugation prolongée. D'autre part, nous avons toujours opéré parallèlement sur deux liquides céphalo-rachidiens traités de façon identique et nous avons trouvé, une fois, 70 lymphocytes par champ de microscope, et 0 dans l'autre; une autre fois, 15 lymphocytes dans un cas, et 0 dans l'autre. Ces expériences se contrôlent donc réciproquement.

### X. Dégénérations consécutives à une Lésion ancienne du Noyau Rouge (1), par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

Nous apportons à la Société de Neurologie les préparations histologiques d'un cas qui présente un certain intérêt au point de vue de l'anatomie de qnelques faisceaux du névraxe.

Il s'agit d'une lésion ancienne du pédoncule droit, bien limitée au noyau rouge et à la substance nerveuse adjacente. Cette lésion n'atteint pas la région sous-optique, ainsi qu'en témoignent les coupes microscopiques. La région thalamique moyenne de la capsule interne est normale.

Nous avons observé les dégénérations suivantes :

1° Dégénération du faisceau longitudinal postérieur droit. Cette dégénération n'est pas totale, l'atrophie du faisceau longitudinal postérieur droit est cependant très nette;

2° Dégénération presque complète du faisceau central de la calotte à droite. On poursuit cette dégénération dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, jusqu'au niveau de l'olive droite. Les fibres périolivaires sont nettement dégénérées. Le faisceau central de la calotte nous apparaît donc comme un faisceau qui en haut a des connexions avec la capsule du noyau rouge, en bas avec la capsule de l'olive. L'olive inférieure droite est atrophiée par rapport à l'olive gauche, ce qui est évident sur les coupes et les photographies de ces coupes.

Le nombre des cellules de l'olive droite est diminué, ce qui explique l'atrophie constatée au niveau du hile de l'olive et l'atrophie des fibres arciformes cérébello-olivaires. M. Thomas a fait récemment une constatation identique.

Nous ne pouvons être affirmatif sur la dégénération du faisceau de Helweg au niveau de la première racine cervicale, mais dans d'autres cas de lésions olivaires nous avons observé la dégénération de ce faisceau sur lequel nous aurons l'occasion de revenir;

(1) L'observation anatomique détaillée avec photographie des coupes sera publiée dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

3° Atrophie considérable du pédoncule cérébelleux gauche qu'on poursuit jusqu'au noyau du hile du noyau dentelé. Le pédoncule cérébelleux est formé, croyons-nous, de deux sortes de fibres nerveuses ; les unes sont ascendantes du noyau dentelé vers le noyau rouge, les autres descendantes du noyau rouge vers le noyau dentelé contralatéral du cervelet.

Dans la moelle existent d'autres lésions qui n'ont aucun rapport avec la lésion du noyau rouge et sur lesquelles par conséquent nous croyons inutile d'insister ici. Ce cas examiné avec la méthode de Weigert n'était pas apte d'ailleurs à nous renseigner avec exactitude sur la dégénération du faisceau de Von Monakow, mais nous aurons l'occasion de montrer prochainement à la Société de Neurologie les dégénérations médullaires et mésencéphaliques consécutives à des cas de lésions pédonculaires traités par le procédé de Marchi.

XI. **A propos de la Pathogénie du Tabes**, par M. Brissaud.

L'anatomie pathologique ne peut servir à élucider la pathogénie d'une maladie qu'à la condition que les lésions soient confrontées avec les symptômes. Comme l'a écrit Velpeau, « on ne part pas de l'anatomie pathologique, on y arrive. » A plus forte raison me paraît-il inconcevable que pour résoudre un problème pathogénique on s'adresse exclusivement à l'histologie, sans faire entrer en ligne de compte aucun des éléments cliniques dont on cherche à expliquer le mécanisme.

Dans leur intéressante communication sur le processus anatomo-pathologique du tabes, MM. P. Marie et G. Guillain prétendent établir que la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une *lésion syphilitique du système lymphathique postérieur de la moelle*.

S'il en est réellement ainsi nous devons renoncer à considérer comme relevant de la maladie de Duchenne la plupart des *symptômes prætabétiques*, et spécialement les paralysies oculaires transitoires. Nous écarterons également du syndrome, comme ne pouvant y figurer qu'à titre de complications purement fortuites, la névrite optique et la névrite auditive, pour ne citer que celles-là.

Si, avec Nageotte, on admettait que *le tabes n'est qu'un cas particulier de la pathologie des nerfs radiculaires*, on ne s'expliquerait pas la multiplicité des formes du tabes dans l'ensemble des cas et la dissociation des symptômes d'inflammations radiculaires dans chaque cas pris isolément.

« Ce qui crée l'individualité du tabes, c'est la nature syphilitique du processus inflammatoire qui lui donne naissance. » Cela serait absolument vrai si l'on considérait le processus inflammatoire comme primitivement localisé aux éléments nerveux et non pas à une méninge, vulgaire charpente mésodermique, où s'appuient les artères, les veines, les capillaires, voire même les lymphatiques de la moelle, s'il en existe.

Evidemment, c'est la *nature* et la *localisation* de la lésion nerveuse qui font la caractéristique de la maladie.

La *nature*, parce qu'il ne manque pas de lésions graves des cordons postérieurs plus destructives, sans douleurs fulgurantes (comme la maladie de Friedreich) ni troubles sensitifs ;

La *localisation*, parce qu'il y a des différences d'un cas à l'autre dans les zones scléreuses de la moelle tabétique. Ces différences — ici je cite M. Marie — s'expliquent : « Chez les tabétiques ce ne sont pas les mêmes racines postérieures qui sont atteintes, ou du moins elles ne le sont pas au même degré chez tous les sujets ; la dégénération commence par certains groupes de leurs fibres. D'où le

bien fondé, au point de vue anatomique, des différents types cliniques : tabes inférieur, tabes cervical, etc. »

C'est dans ces termes que M. Marie faisait jadis appel à la clinique. Aujourd'hui il considère avec M. Guillain que les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. Mais alors les différences de répartition des zones scléreuses de la moelle ne s'expliquent que par les différences de répartition de l'inflammation du système lymphatique dans tels et tels systèmes de fibres. Il ne s'agirait donc plus d'une lymphangite du système lymphatique postérieur de la moelle, mais d'une série de lymphangites diverses limitées à tels ou tels systèmes.

J'aime mieux croire, pour ma part, que, si inflammation de l'appareil lymphatique il y a, cette inflammation n'est systématique que parce qu'elle est secondaire à une lésion systématique de tels ou tels groupes de fibres.

D'ailleurs, si l'on parle de lymphangite, je demande qu'on nous cite une seule lymphangite aiguë ou chronique d'un organe quelconque qui ne soit accompagnée d'une adénopathie similaire. Si le tabes résulte d'une lymphangite spinale postérieure, je demande où siège l'adénopathie similaire. Je demande à voir le bubon du tabes.

En attendant que de nouvelles données anatomo-pathologiques viennent nous imposer à tous une conviction unanime, je tiens, avec M. de Massary, pour établi que le tabes est une affection systématique de l'ectoderme; il consiste en une dégénération de l'élément caractéristique de la crête neurale, pour lequel j'ai proposé le nom de *protoneurone centripète*, quelle que soit d'ailleurs l'affectation fonctionnelle de ce neurone suivant les régions (protoneurone tactile, protoneurone optique, auditif, olfactif) ; que l'intoxication syphilitique est la cause la plus certaine de cette dégénérescence et que le degré, la forme, l'étendue des lésions ainsi produites restent subordonnés à la vulnérabilité (héréditaire ou acquise) spéciale à tel ou tel protoneurone.

Ainsi envisagée, la lésion de tout le système des protoneurones centripètes affecte le caractère de généralisation et de symétrie qui date de la période des syphilides initiales; l'infection de l'ectoderme du premier au dernier jour obéit aux mêmes lois.

M. Dejerine. — C'est en 1863 que mon maître M. Vulpian, frappé par l'existence de la méningite spinale postérieure des tabétiques, émit pour la première fois l'idée que la sclérose des cordons et des racines correspondantes était secondaire et produite par la méningite. Plus tard Vulpian abandonna cette opinion, car il avait reconnu que cette méningite n'est pas « en rapport proportionnel avec le degré des lésions des faisceaux postérieurs », d'une part, et que, d'autre part, dit-il, « je n'ignorais pas qu'on peut trouver la méningite rachidienne subaiguë ou chronique, siégeant d'une façon prédominante ou presque exclusive sur la face postérieure de la moelle épinière, dans des cas où les faisceaux postérieurs sont peu altérés ou même à peu près sains (1). »

C'est dans les régions dorsale et lombaire supérieure que cette méningite est le plus accusée, et généralement son intensité est beaucoup moindre dans les régions lombaire inférieure et sacrée. C'est déjà là une objection à faire à la théorie méningitique du tabes, car dans ces dernières régions les lésions des racines et des cordons postérieurs ne sont pas moins intenses, c'est même le contraire, que dans les régions lombaire supérieure et dorsale de la moelle épi-

(1) A. Vulpian, *Maladies du système nerveux, 1879*, t. I, p. 442 et suivantes.

nière. Mais il y a d'autres objections encore plus importantes à faire à cette théorie.

Tout d'abord rien ne prouve que la lésion méningée soit primitive. Pour Vulpian elle était secondaire aux lésions des racines et des cordons postérieurs. Le fait me paraît démontré par l'examen des méninges spinales dans les cas de compression des nerfs de la queue de cheval. Dans ces cas, en effet, on constate l'existence d'une méningite postérieure dont la topographie suit très exactement le trajet des racines postérieures dégénérées ainsi que des faisceaux médullaires correspondants. Or, ici il ne saurait être question de méningite primitive, et c'est bien consécutivement à la dégénérescence des racines dans leur trajet extra- et intramédullaire que se produit l'épaississement de la méninge.

En outre il existe tout un groupe d'affections spinales dans lesquelles les racines et les cordons postérieurs sont altérés, dans lesquelles il existe de la méningite spinale postérieure et qui cependant ne sont pas le tabes vrai, la maladie de Duchenne (de Boulogne). Ces affections sont la maladie de Friedreich, la névrite interstitielle hypertrophique et progressive, l'atrophie musculaire type Charcot-Marie. Tout récemment j'ai eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un cas de cette dernière affection et de constater dans toute la hauteur de la moelle l'existence d'une méningite postérieure très accusée et tout aussi nette que dans le tabes.

Telles sont les raisons qui ne me permettent pas d'admettre que le tabes soit la conséquence d'une méningite. L'opinion la plus généralement acceptée et que je professe depuis longtemps, à savoir que le tabes est la conséquence d'une lésion primitive des racines postérieures, me paraît la seule qui puisse nous rendre compte de la systématisation si nette des lésions. En effet un processus de nature méningitique est nécessairement diffus, ainsi que le montrent les cas de méningo-myélite chronique. Dans le tabes, au contraire, la lésion est élective et topographiée très exactement selon le trajet intraspinal des racines postérieures. Cette opinion de la nature primitivement radiculaire du processus tabétique vient d'être encore récemment développée dans un travail important par mes élèves MM. Thomas et Hauser (1). Elle est conforme non seulement aux données de l'anatomie pathologique, mais elle nous rend compte encore des différentes modalités cliniques du tabes.

M. Raymond. — Je désirerais dire quelques mots relativement à la pathogénie du tabes, en envisageant la question, non exclusivement par le côté anatomo-pathologique, mais à un point de vue plus général. Je laisse aux histologistes le soin de choisir, parmi les diverses théories anatomiques de l'heure actuelle, celle qui leur semblera la meilleure. Pour mon compte, je suis très frappé de voir que dans certaines maladies, incontestablement héréditaires et familiales, il existe, dans les cordons postérieurs, des lésions à peu près superposables et comparables à celles du tabes, à côté d'autres lésions occupant d'autres systèmes organiques. Ne retenons que les lésions des cordons postérieurs ; elles seules importent dans l'espèce. Il en est ainsi dans le type d'atrophie musculaire connu sous le nom de type Charcot-Marie, dans la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine, dans la maladie de Friedreich, etc. Est-ce que, dans ces cas, la dégénérescence héréditaire de certains systèmes des cordons postérieurs n'est pas flagrante, incontestable? Des parties de ces cordons, à l'usage, n'ont pu durer que trois ans, sept ans, dix ans, etc. Voilà un premier point.

(1) *Iconographie de la Salpêtrière, 1902.*

En second lieu, je reviens sur ce fait dont j'ai déjà dit quelques mots à la Société : dans la thérapeutique du tabes le traitement spécifique, plus ou moins intense, soit à l'hôpital, soit en ville, ne m'a jamais donné de guérisons. Au mois de juillet dernier, j'avais conçu de l'espoir pour deux malades ; cet espoir s'est évanoui, malgré le traitement méthodiquement appliqué. J'ai vu, comme tous les médecins, des malades qui s'amélioraient en même temps qu'on leur faisait suivre le traitement spécifique ; j'en ai vu tout autant présenter des temps d'arrêt de leur maladie, sans traitement ou avec un traitement tout autre que ce dernier.

D'autre part, j'ai presque toujours observé que lorsque les syphilitiques commencent le tabes, même alors qu'ils n'en présentent que les premiers symptômes, ils oscillaient rapidement à tous points de vue. En les voyant, on a l'impression que leur organisme est profondément touché, profondément modifié. Je suis, pour ma part, convaincu que celui qui nous fera connaître, avec précision, dans quel sens la nutrition générale est troublée, chez les *syphilitiques tabétiques*, et qui, surtout, nous apportera la médication à faire suivre pour modifier cette nutrition troublée et la ramener à la normale, que celui-là aura beaucoup fait pour la guérison de cette maladie. Quoi qu'il en soit, j'en suis à me demander, comme quand j'écrivais, en 1885, l'article *Tabes* du Dictionnaire encyclopédique, si l'hérédité, caractérisée par une malformation de certaines parties des cordons postérieurs, qui rend celles-ci vulnérables, n'est pas au point de départ de la maladie tabétique, le trouble de la nutrition générale, engendré par la syphilis, étant la raison de la déchéance de ces parties. Peut-être, dans l'avenir, les histologistes, armés d'instruments plus perfectionnés et de meilleurs moyens colorants, pourront-ils nous dire d'une façon positive en quoi consiste la lésion initiale de la maladie.

M. Pierre Marie. — Je répondrai à M. Brissaud que je ne vois pas en quoi l'origine lymphatique des lésions tabétiques empêcherait de comprendre que ces lésions pussent déterminer des paralysies oculaires ; rien n'empêche que les lésions d'origine lympathique portent sur l'appareil nerveux moteur de l'œil.

M. Brissaud n'admet pas non plus que la névrite optique du tabes puisse se comprendre avec l'hypothèse de l'origine lymphatique de cette affection. Cependant, nous voyons tous les jours, dans des cas de tumeurs cérébrales, survenir une névrite optique que l'on rapporte généralement à des troubles dans la pression du liquide céphalo-rachidien ou dans la circulation lymphatique intracérébrale.

Quant à la question de méthode à employer pour élucider la pathogénie des lésions tabétiques, je persiste à croire que c'est plutôt l'histologie qui nous fournira la clef de cette pathogénie que la clinique.

M. Brissaud me demande de lui faire voir le bubon du tabes, qu'il commence par nous montrer les ganglions lymphatiques de la moelle ; s'il en existe, je ne mets pas en doute que, dans le tabes, nous les trouvions également en proie à l'inflammation.

A M. Dejerine je répondrai que, dans la théorie que nous avons proposée avec M. Guillain, nous sommes loin de prendre pour base exclusive la méningite spinale, ainsi que l'ont fait certains auteurs. Nous admettons que la méninge postérieure, les espaces lymphatiques intramédullaires du cordon postérieur et les racines postérieures forment un appareil lymphatique en grande partie indépendant, et que c'est cet appareil qui est frappé initialement dans le tabes, chacune

des parties du bloc réagissant d'ailleurs sur les autres. Nous sommes donc bien éloignés de nier l'existence et l'importance des lésions radiculaires postérieures qui sont l'évidence même ; toute la question est de savoir : 1° si ces lésions radiculaires sont seules en jeu ; 2° quel est leur mode de production.

Quant à M. Raymond, la question qu'il soulève ici de la dissolution de certains systèmes de fibres nerveuses sous l'influence de causes héréditaires ou acquises est extrêmement intéressante. Pour ce qui regarde les maladies héréditaires, l'accord serait, je crois, facile, mais pour ce qui est des causes acquises, et notamment de la syphilis, par quel procédé se ferait cette dissolution ? Ne serait-ce pas surtout grâce à l'intermédiaire des troubles apportés par la syphilis dans la composition ou la circulation de la lymphe qui entoure les éléments nerveux ?

La question de l'influence du traitement antisyphilitique sur l'évolution du tabes est une bien grosse question que ni M. Raymond ni moi ne voudrions discuter ainsi incidemment. M. Raymond nous dit que le traitement spécifique ne lui a jamais donné de guérisons, et il ne lui accorde aucune vertu particulière. Ma manière d'apprécier les résultats du traitement mercuriel dans le tabes est toute différente ; j'ai vu de nombreux cas dans lesquels l'utilité de ce traitement m'a paru indiscutable, mais à la condition de le prescrire assez tôt et assez fort.

M Dejerine. — Chaque semaine je vois à ma consultation de la Salpêtrière des malades qui, depuis un nombre d'années plus ou moins grand, sont restés à la période préataxique du tabes. Or, le plus souvent ces malades n'ont suivi aucune espèce de traitement, non seulement pour leur tabes, mais parfois même leur syphilis n'a jamais été traitée, et cela par la raison que l'on a affaire à des sujets qui nient tout antécédent spécifique. Ce sont là des faits qui me laissent fort sceptique sur l'influence que peut exercer le traitement antisyphilitique sur l'évolution du tabes.

M. Brissaud. — M. Pierre Marie m'objecte que les tumeurs cérébrales s'accompagnent, elles aussi, de névrites optiques. Mais dans le tabes la lésion suit une marche centripète, elle commence par la rétine et gagne ensuite en profondeur.

Pour ce qui est des lymphatiques de la moelle, j'admets très volontiers comme M. Marie qu'il ne s'agit pas de vaisseaux comparables à ceux des membres, mais d'un ensemble d'organes lymphatiques intimement unis aux vaisseaux sanguins, qui eux-mêmes sont compris dans un bloc organique, dont ils font partie intégrante.

Enfin, en ce qui regarde le traitement spécifique du tabes, je crois que c'est un raisonnement défectueux que de dire : puisque le traitement ne produit aucun effet, c'est que l'affection n'est pas syphilitique. Ne voit-on pas des syphilitiques guérir sans traitement et d'autres syphilitiques traités ne pas guérir ?

## XII. **Un cas de Zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie** (1), par MM. P. Armand-Delille et Jean Camus.

Depuis le travail de Head et Campbell (2), il est définitivement établi que le zona est toujours la conséquence d'une lésion du ganglion rachidien, qui s'accompagne alors de lésions dégénératives dans ses rameaux périphériques et ses rameaux centripètes (racine postérieure dans son trajet extra- et intramédullaire).

Néanmoins, les autopsies faites peu de temps après l'évolution d'une éruption

(1) Paraîtra *in extenso* dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.
(2) Head et Campbell, *The Pathology of herpes zoster*. Brain, 1900, p. 353.

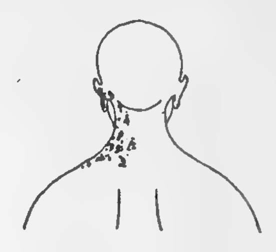
zostérienne sont encore relativement rares, aussi rapportons-nous ici le cas d'une malade du service de notre maître le professeur Dejerine, chez laquelle, la mort étant survenue brusquement par hémorragie cérébrale, nous avons pu faire l'examen des pièces recueillies à l'autopsie, trois semaines après le zona.

Observation résumée. — F..., âgée de 60 ans, admise à la Salpêtrière, entre salle Barth, le 12 octobre 1902, pour bronchite.

Quatre jours après son entrée, elle présente une éruption typique de zona, dont les placards sont disséminés sur le côté gauche du cou, descendant jusqu'à 3 centimètres au-dessus de la clavicule et remontant derrière l'oreille, correspondant exactement au territoire des IIe et IIIe racines cervicales gauches du schéma de Kocher (fig. 1 et 2).



Fig. 1.


Fig. 2.

Cette éruption, qui s'accompagne de douleurs extrêmement vives, évolue normalement; au bout de huit jours les vésicules se dessèchent et sont remplacées par des croûtes qui se détachent ultérieurement.

Le 14 novembre, la malade, qui s'était levée, est frappée d'un ictus apoplectique suivi de coma complet, avec hémiplégie droite. Le coma persiste jusqu'à la mort, qui survient le 15 novembre, à 8 heures 30 du soir.

Autopsie le 17 novembre, à 10 heures du matin.

Bronchite chronique et emphysème.

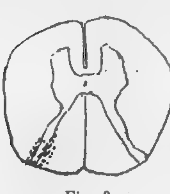
Hémorragie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire.

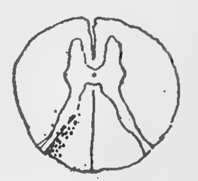
On conserve le cerveau, la moelle avec les racines et les ganglions rachidiens, ainsi que divers rameaux cutanés du plexus cervical superficiel gauche.

*Examen histologique.* — L'examen a porté : 1° sur les IIe, IIIe et IVe ganglions cervicaux gauches, et sur le IIIe ganglion cervical droit, sur les racines postérieures correspondant à ces ganglions et sur des rameaux du plexus cervical superficiel ; 2° sur la moelle cervicale depuis le Ier segment cervical jusqu'au Ier dorsal.

Les ganglions ont été coupés en série : les ganglions C²G, C³G et C³D, fixés à l'alcool, ont été colorés par la méthode de Nissl, l'hématéine-éosine, le carmin et le van Gieson ; le ganglion C⁴G a été fixé au Muller et traité par la méthode de Marchi. Les racines ont été fixées à l'acide osmique et dissociées, enfin la moelle fixée au Muller a été traitée par la méthode de Marchi, ou colorée à l'hématéine-éosine et au carmin.

Cet examen nous a permis de constater des lésions très nettes de la IIIe racine postérieure cervicale, particulièrement au niveau de son entrée dans la moelle et au pourtour de la corne postérieure ; on observe (fig. 3) à ce niveau des traînées extrêmement nettes de corps granuleux, particulièrement au niveau de la tête de la corne postérieure ; les modifications de la corne postérieure se voient aussi au niveau de la IIe cervicale (fig. 4), mais elles sont moins notables. De plus, on voit des corps granuleux disséminés en quantité assez notable dans la partie externe du cordon de Burdach, remontant jusqu'à la Ire cervicale en haut, et nettement visibles au niveau de la IVe cervicale en bas.


Fig. 3.


Fig. 4.

Il n'existe aucune lésion des cornes antérieures ni du cordon blanc.

La IIIe racine postérieure cervicale gauche ainsi que la IIe présentent d'une façon évidente des fibres dégénérées avec boules de myéline, bien qu'en nombre relativement

faible. Il existe de même des fibres dégénérées dans les filets du plexus cervical superficiel.

Enfin le III[e] ganglion cervical gauche présente surtout en certaines zones une quantité notable de cellules en chromatolyse, quelques-unes même ont subi la désintégration moléculaire complète ; le II[e] ganglion cervical gauche présente des modifications semblables, mais plus discrètes.

Le IV[e] ganglion cervical gauche, traité par la méthode de Marchi, ne présente pas de fibres dégénérées.

Les résultats de cet examen histologique concordent donc absolument avec ceux qu'ont obtenus Head et Campbell.

Nous n'avons pas trouvé les lésions massives des ganglions qu'ont signalées ces auteurs dans un certain nombre de leurs cas, mais nous avons constaté des altérations cellulaires nettes, et, d'autre part, l'examen des coupes de moelle traitées par la méthode de Marchi est des plus démonstratifs. Ce cas vient donc apporter une nouvelle confirmation à l'origine ganglionnaire du zona.

M. Dejerine. — Dans le cas actuel les lésions sont absolument les mêmes que dans ceux rapportés par Head et Campbell. C'est encore un fait à ajouter à ceux qui prouvent que le zona est dû à une lésion des ganglions spinaux et que la topographie de la lésion affecte une distribution radiculaire.

---

La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 mars 1903.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 4240.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## CATALEPSIE SYMPTOMATIQUE ET RYTHME DE CHEYNE-STOKES

PAR

**A. Bauer.**

Depuis quelques années, l'attention a été attirée par M. le professeur Brissaud sur un syndrome cérébral dont le fait dominant, l'aptitude à conserver certaines positions, comme dans la catalepsie des hystériques, avait été constatée déjà dans un certain nombre d'observations éparses. M. Brissaud, donnant une description complète du syndrome en question et cherchant à en établir les conditions pathogéniques les plus générales, a proposé, pour éviter toute confusion, de désigner sous le nom de *catalepsie symptomatique* cet ensemble de phénomènes vraiment très caractéristiques. Il rappelait, dans l'un des derniers numéros du *Progrès médical* (1), la variété des états morbides pendant lesquels on observe des attitudes cataleptoïdes; il insistait sur l'état mental particulier « sans lequel les attitudes cataleptoïdes deviendraient presque irréalisables ». L'insuffisance corticale pourrait être considérée comme la cause de ce syndrome.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. Mathieu, cinq malades qui ont présenté des attitudes cataleptoïdes. Ils étaient entrés à l'hôpital pour des maladies différentes : méningite tuberculeuse, cancer de l'œsophage, urémie lente, hémorragie cérébrale au cours d'une néphrite chronique (deux cas, l'un avec autopsie).

Cette énumération, à elle seule, montre bien que la catalepsie symptomatique se présente dans le cours d'affections diverses.

Mais nous voudrions, en outre, attirer l'attention sur un fait qui nous a frappé chez quatre de ces malades : c'est la coïncidence des attitudes cataleptoïdes et du rythme de Cheyne-Stokes. Peut-être cette coïncidence n'est-elle pas fortuite. Nous y reviendrons; voici d'abord les observations.

Observation I. — *Attitudes cataleptoïdes et rythme de Cheyne-Stokes chez une malade atteinte d'une hémiplégie organique survenue dans le cours d'une néphrite chronique.* — A..., 64 ans, concierge, entre le 6 octobre 1902 à l'hôpital Andral, à la suite d'un ictus apoplectiforme. Elle est atteinte d'une hémiplégie droite totale, flasque, avec aphasie motrice et tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche. Elle est plongée dans un état de torpeur profonde; toutefois on peut l'en faire sortir, et lorsqu'on le lui demande, elle ouvre et ferme les yeux, tire la langue, fait des efforts pour prendre la main qu'on lui tend. Sa respiration a pris le *rythme de Cheyne-Stokes*. Pendant la phase d'apnée la torpeur augmente; tantôt la malade reste les yeux clos et semble dormir, tantôt elle garde les yeux grands ouverts, perdus dans le vague, distraits quelquefois par les allées et venues dans la salle.

A... a des *attitudes cataleptoïdes* caractéristiques. Son bras, étendu, se maintient dans cette situation; de temps à autre il fléchit, puis reprend sa position première, et finit par retomber doucement. Si, pendant qu'elle a le bras en l'air, on lui dit de tirer la langue,

(1) Brissaud, la Catalepsie symptomatique, *Progrès médical*, n° 1, 1903.

elle laisse presque toujours retomber son bras au moment où elle montre sa langue; mais, si l'on relève le bras, les deux attitudes (langue tirée, bras élevé) persistent simultanément. On lui dit de fermer les yeux; elle exécute l'ordre, mais elle met au repos son bras et sa langue. Pas d'automatisme rotatoire. Incontinence des sphincters. Hypoesthésie généralisée. Bruit de galop. Urines claires et albumineuses.

*10 octobre.* — L'hémiplégie et l'aphasie, le rythme de Cheyne-Stokes persistent; la torpeur a légèrement diminué; les attitudes cataleptoïdes sont moins nettes. A... prête attention aux attitudes qu'on lui fait prendre; elle laisse retomber son bras ou le change de position lorsque depuis quelques secondes on ne s'occupe plus d'elle.

*18 octobre.* — Même état. Rythme de Cheyne-Stokes net. A... garde le bras levé tant que l'on est auprès d'elle (deux ou trois minutes), dès qu'on la quitte, elle laisse retomber son bras.

*23 octobre.* — Une amélioration se produit : la malade se montre bien plus éveillée; elle comprend à peu près ce qu'on lui dit, mais elle ne peut pas parler. Le Cheyne-Stokes n'est plus constant : tantôt il est typique, tantôt la phase d'apnée manque et le rythme se réduit à des séries alternantes de fortes et de faibles respirations. Il n'y a plus guère qu'une tendance aux attitudes cataleptoïdes.

*16 novembre.* — L'hémiplégie régresse; la malade commence à prononcer quelques mots.

*30 novembre.* — A... marche depuis quelques jours; le bras est encore très parésié, la parole est plus facile. Ebauche de Cheyne-Stokes. Pas d'attitudes cataleptoïdes.

La malade quitte l'hôpital le 3 décembre.

*Janvier.* — A... revient dans le service. Elle est de nouveau dans un état de demi-torpeur qui la laisse presque indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Rythme de Cheyne-Stokes imparfait. Pas d'attitudes cataleptoïdes. Pleurésie gauche. Bruit de galop. Albumine dans les urines. Actuellement la main droite est en *contracture*, les doigts à demi fléchis dans la main.

*23 janvier.* — Le déficit mental s'accentue. A... arrive à lire des chiffres, mais avec peine; elle ne peut lire les nombres. On essaie en vain de la faire écrire; très rapidement elle se fatigue et il n'est plus possible d'en rien tirer. Cheyne-Stokes net.

*4 février.* — La malade est dans une somnolence presque continuelle, rappelant celle dans laquelle elle se trouvait lors de son ictus. Spontanément, elle sort de cet état pour demander le bassin, parfois pour prendre ou demander un peu de lait; fort souvent elle oublie de s'alimenter et l'on est obligé de la nourrir. Elle ne cause pas à ses voisines. Elle répond par monosyllables, parfois sensés, ou par un sourire niais aux questions qu'on lui pose; elle semble toutefois prendre plaisir aux visites qu'elle reçoit.

*Rythme de Cheyne-Stokes* typique, s'accompagnant pendant les périodes d'apnée d'un léger ralentissement du pouls et d'une faible contraction des pupilles; mais les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas notablement modifiés. Les *attitudes cataleptoïdes*, l'*automatisme rotatoire*, sont particulièrement frappants. A... reste pendant plus de cinq minutes consécutives (montre en main) le bras levé, la main agitée d'un mouvement d'adieu (flexion et extension alternatives du poignet) que l'on a très facilement mis en train. Elle n'y prend pas garde et continue son mouvement bien que l'on ait quitté son lit depuis longtemps. De temps à autre, le mouvement s'arrête ou n'est plus qu'ébauché, puis il reprend presque aussitôt. Enfin la malade l'abandonne. Parfois, il suffit que quelqu'un approche de son lit pour qu'elle recommence de nouveau son mouvement. Voici ce que l'on constate un peu plus tard : son bras est levé pendant une phase d'apnée; il reste figé. Au moment de la reprise respiratoire, le malade toussote, tourne la tête; le bras reste en même attitude pendant toute la phase de pnée. Il faiblit un peu pendant l'apnée suivante, les doigts se fléchissent à demi dans la main, le bras décrit quelques oscillations. Au moment de la première respiration nouvelle, l'index s'étend; puis la phase respiratoire se développe et le bras reste toujours figé. Lors de la troisième période d'apnée, le bras retombe un peu plus, par saccades; l'avant-bras est à demi fléchi sur le bras, toujours maintenu en l'air. Avec le commencement de la nouvelle série de respirations, l'avant-bras est un peu redressé, les doigts sont agités, comme pour chasser un engourdissement; la malade entend un bruit et tourne la tête. Pendant la quatrième phase d'apnée, l'avant-bras fléchit davantage ; il se met à angle aigu sur le bras. Enfin, avec le début de la quatrième phase respiratoire, l'avant-bras est redressé, puis la malade se frotte les yeux; l'atttude est définitivement délaissée.

Le bras étant en attitude cataleptoïde, si l'on dit à la malade de tirer la langue, elle exécute ce mouvement, mais le bras tombe. Lorsqu'on lève les deux bras ensemble, ils restent tous deux dans la position qu'on leur a donnée. Ils faiblissent pendant l'apnée, le

côté hémiparésié plus que le côté sain. Dès que l'on mobilise l'un des bras, l'autre retombe sur le lit.

*10 février.* — La malade est toujours dans le même état; plus éveillée pendant un ou deux jours, elle retombe ensuite dans la torpeur, le rythme de Cheyne-Stokes et les attitudes cataleptoïdes perdant de leur netteté lors des périodes de réveil.

Observation II. — *Attitudes cataleptoïdes et rythme de Cheyne-Stokes chez un vieillard atteint d'urémie lente.* — A..., 79 ans, journalier, entre le 22 septembre à l'hôpital Andral. C'est un vieil artério-scléreux, prostatique, qui depuis quelques jours urine par regorgement. Le teint pâle, la face un peu bouffie, le ventre ballonné, les membres inférieurs envahis par un œdème blanc et mou, le malade est plongé dans un état de demi-sommeil qui lui permet à peine de répondre avec suite aux questions qu'on lui pose. De lui-même, il ne parle pas. Il ne se plaint guère que d'un vague malaise et d'anorexie. Le pouls, à peine irrégulier, est souvent inégal; les bruits du cœur sont sourds; des râles sont entendus aux bases des poumons. Les urines, claires, contiennent beaucoup d'albumine.

*24 septembre.* — La torpeur s'est accentuée; l'indifférence est presque absolue. A... ne s'éveille que lorsqu'on le secoue ou lui adresse vivement la parole. La respiration a pris le rythme de Cheyne-Stokes.

*26 septembre.* — L'état du malade s'aggrave encore, langue sèche, pouls à 84, inégal et irrégulier. Le demi-sommeil est entrecoupé de périodes d'agitation, de subdélire. Réflexes rotuliens faibles, réflexes abdominal et crémastérien à peine perceptibles. L'excitation de la plante du pied sort le malade de son hébétude et provoque un réflexe plantaire et un réflexe du fascia lata, tous deux des plus nets. Quelques secousses musculaires, pas de myœdème notable. Incontinence des matières fécales. Le *rythme de Cheyne-Stokes* a persisté; il n'est pas modifié par le cathétérisme; lors de l'introduction de la sonde, le malade se plaint d'une légère souffrance, mais bientôt après il reste indifférent et ne s'occupe plus de ce qu'on lui fait. *Attitudes cataleptoïdes* caractéristiques : lorsqu'on dit au malade de montrer la langue il la tire et reste ainsi la bouche bée, la langue tirée, bien qu'on ne le regarde plus. Il garde cette attitude pendant une minute et demie (montre en main); la langue et la mâchoire s'agitent alors de secousses plus vives et, malgré ces signes de fatigue, la langue tend à rester au dehors, la bouche ouverte, jusqu'à ce que l'on dise au malade de la fermer. Aux membres supérieurs, les attitudes se figent de même; le malade garde très longtemps, sans y faire attention, les diverses attitudes qu'on lui donne.

*30 septembre.* — Légère amélioration. La langue est moins sèche, le pouls moins inégal; l'œdème a diminué. Persistance du *rythme de Cheyne-Stokes* et des *attitudes cataleptoïdes.* On fait asseoir le malade, on lui donne un crayon et du papier pour écrire son nom. Il s'installe, se met à l'aise, demande qu'on s'écarte du jour et se prépare à porter son crayon à la bouche. On lui recommande de ne pas le faire, mais il n'écoute pas et achève son mouvement, lent comme tous ceux qu'il fait. Après avoir humecté la pointe du crayon, il essaie d'écrire son nom; il ne fait que quelques lettres informes; cependant l'ensemble, bien qu'illisible, rappelle le dessin de son nom. Il se rend compte de l'imperfection de son écriture, mais se dit, en manière de consolation, moins habile avec le crayon qu'avec la plume. Pendant deux ou trois minutes, il s'efforce d'écrire et sa respiration est régulière, non périodique, d'amplitude normale. Puis l'amplitude de ses mouvements respiratoires diminue légèrement, sa main et ses doigts se raidissent, d'un mouvement saccadé son crayon ne trace plus que quelques zigzags; la respiration abandonne alors son rythme régulier, le regard se perd, la main tombe peu à peu; puis les yeux se ferment et le malade, devant nous, s'endort en apnée; la respiration continue ensuite le rythme périodique. On le réveille; il regarde, ahuri, autour de lui, voit le papier, le crayon qu'il a dans la main, et ne semble pas se rappeler qu'il était en train d'écrire. Quelques instants plus tard, les essais d'écriture ayant été repris, l'amplitude des respirations diminue au moment où il porte son crayon à sa bouche; sa respiration s'arrête; il s'endort et *reste le crayon aux lèvres,* la main légèrement tremblante et l'avant-bras à demi fléchi sur le bras sans appui. Spontanément il se réveille et continue, un peu hagard, le mouvement qu'il avait commencé. On lui demande ce qui lui est arrivé : il attend, répond-il, qu'on lui dise d'écrire et fait de nouveau quelques gribouillages.

Il est aisé d'autre part de fixer des attitudes cataleptoïdes diverses.

*30 septembre* (soir). — Spontanément, le malade continue le mouvement régulier qu'on fait décrire à sa main et à son bras; mais il semble y prêter attention. Au bout de dix à quinze secondes il cesse le mouvement et reste le bras en l'air. Mais dès qu'on le regarde, sans qu'on lui dise rien, il reprend le mouvement, puis s'arrête de nouveau et bientôt

laisse retomber son bras. On lui fait tirer la langue ; il reste quelques instants dans cette attitude; puis il rentre sa langue, gardant la bouche ouverte, mais la sort à nouveau dès qu'on paraît s'occuper de lui. Le peu d'activité cérébrale dont il dispose semble s'être concentré sur ce geste. On observe des faits de même ordre en ce qui concerne les rares idées qu'il exprime : pendant plusieurs minutes, il ne quitte pas son idée, malgré les distractions que l'on suscite.

*1er octobre.* — Même état général. Attitudes cataleptoïdes moins nettes ; le Cheyne-Stokes n'est plus typique. La respiration a pris un rythme à peu près périodique comprenant alternativement de fortes et de faibles respirations sans période d'apnée. Lorsqu'on occupe A..., le rythme périodique cesse.

*2 octobre.* — A... n'a plus d'attitudes cataleptoïdes. Le rythme respiratoire est celui de la veille. Le malade reste plus éveillé pendant qu'on le fait écrire : la première copie de son nom est à peu près lisible, ensuite il ne fait plus que des gribouillages informes ; il ne s'endort pas, mais a des faiblesses et s'arrête de temps à autre. Il travaille ainsi pendant plus de cinq minutes, puis se sent fatigué et renonce à tout effort.

*3 octobre.* — Le malade est agité, regarde inquiet autour de lui, de temps à autre marmote des prières, appelle sa femme, se plaint et gémit. Langue un peu sèche ; pouls petit et rapide, petit mouvement fébrile ; les urines sont purulentes et sanguinolentes. La respiration, plus fréquente qu'auparavant, est à peine périodique de temps à autre. Ebauche d'attitudes cataleptoïdes.

*5 octobre.* — L'aggravation s'accentue. Le Cheyne-Stokes imparfait a reparu ; la période d'apnée est extrêmement courte, parfois elle n'existe pas. Les attitudes cataleptoïdes existent, mais moins persistantes qu'auparavant.

Le malade tombe dans le coma et meurt le lendemain. Pas d'autopsie.

Observation III. — *Attitudes cataleptoïdes et rythme de Cheyne-Stokes chez un inanitié atteint de cancer de l'œsophage.* — H..., 69 ans, serrurier, entre le 27 septembre à l'hôpital Andral. Il est atteint d'une sténose cancéreuse de l'œsophage. Très affaibli, émacié, pouvant à peine boire un peu de lait, dans un état trop précaire pour pouvoir supporter une intervention chirurgicale de quelque utilité, le malade se cachectise progressivement.

Le 12 octobre, il est plongé dans un état de profonde torpeur.

*13 octobre.* — Même état. H... est examiné à plusieurs reprises dans le courant de la matinée. A certains moments, il est étendu inerte, le regard fixe, perdu dans le vague, la bouche grande ouverte ; sa respiration, à peu près régulière, est bruyante. Ses membres, lorsqu'on les soulève, retombent flasques sur le lit. De temps à autre, sa mâchoire, ses mains et ses doigts sont agités de mouvements spasmodiques. Quelques secousses nystagmiformes. Lorsqu'on lui adresse la parole, il semble saisir qu'on s'occupe de lui, mais il ne détourne pas les yeux ; il paraît faire quelques efforts pour parler, mais bien faibles et vains. Hypoesthésie généralisée. Absence des réflexes rotuliens ; réflexe crémastérien très faible ; le réflexe abdominal n'est pas perceptible. L'excitation plantaire provoque la flexion des orteils, la contraction du fascia lata et le retrait du membre.

En d'autres instants, sans que l'aspect général soit guère modifié, la respiration prend le *type de Cheyne-Stokes*. Lorsqu'en ces moments, pendant la phase respiratoire du rythme, le bras du malade est levé ou placé dans une situation quelconque, l'*attitude donnée est conservée* pendant toute la période de pnée ; le membre retombe peu à peu quand l'amplitude des respirations diminue ; il est flasque pendant l'apnée. Plusieurs fois, avec la reprise de la respiration, le malade ébauche spontanément une attitude qui rappelle celle qu'il vient d'abandonner. Lorsqu'avec un peu d'insistance on lui fait décrire du poignet des cercles dans l'espace, le mouvement est quelquefois continué spontanément jusqu'à la fin de la phase respiratoire, mais il cesse avec elle. De même que les attitudes cataleptoïdes, le mouvement est parfois repris, ébauché, après la phase d'apnée.

Le malade meurt dans la soirée. A l'autopsie, on trouve un cancer de la partie moyenne de l'œsophage et quelques lésions tuberculeuses des poumons.

Observation IV. — *Attitudes cataleptoïdes et rythme de Cheyne-Stokes chez un malade atteint d'une hémorragie cérébrale survenue dans le cours d'une néphrite chronique.* — G..., 30 ans, mouleur en cuivre, grand buveur de vin et d'absinthe, entre à l'hôpital Andral le 15 septembre pour une céphalée très pénible, des vertiges et des éblouissements. Il a le teint pâle, très légèrement subictérique, un peu de bouffissure des paupières, le pouls violent et dur. Un bruit de galop est perçu au cœur. Les urines contien-

nent une grande quantité d'albumine. En somme, G... est atteint d'une néphrite chronique qui remonte à dix ans et qui semble avoir succédé à une angine scarlatineuse.

Le 18 septembre au matin, à la suite d'un ictus avec perte de connaissance, le malade devient hémiplégique droit et aphasique; il reste dès lors dans un état de torpeur, entrecoupé de courtes périodes d'agitation pendant lesquelles il remue sans cesse les membres gauches, repousse les couvertures, cherche à soulever les planches de son lit, porte la main à la tête, etc. Il ne dit rien et ne comprend rien.

*19 septembre.* — Le matin, une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, teinté en jaune, contenant des globules sanguins.

Le soir, l'agitation variable de la veille persiste. La sensibilité au pincement de la peau est abolie. Réflexes rotuliens un peu exagérés; signe de Babinski à droite; pas de réflexe du fascia lata à droite, il est net à gauche. Absence des réflexes crémastérien et abdominal. *Attitudes cataleptoïdes* : quand on place le membre supérieur gauche dans une attitude quelconque, et qu'on le fixe en quelque sorte dans cette situation en insistant, comme pour faire comprendre au malade que son bras doit rester ainsi, on voit le membre se maintenir dans cette situation, immobile pendant vingt-cinq à trente secondes, puis les doigts s'agitent, se fléchissent dans la main comme pour froisser du papier; quelques secondes plus tard, l'avant-bras est changé de place, enfin le bras retombe.

Un instant après, on met un biberon dans la main du malade; il le garde dans sa main fermée et immobile; mais il suffit de lui diriger à peine la main, pour qu'il la porte à la bouche et avale le lait qu'il verse maladroitement.

*20 septembre.* — Même état, mais le malade n'a plus d'attitudes cataleptoïdes. La respiration prend le *rythme de Cheyne-Stokes*, tantôt caractéristique, tantôt atypique.

Le soir, le malade est dans le coma complet; la respiration est stertoreuse; les yeux, déviés à droite, sont animés d'un mouvement de nystagmus lent et inconstant. Il n'y a plus ni Cheyne-Stokes ni attitudes cataleptoïdes.

*21 septembre.* — Coma, stertor, pouls rapide et mou. Sueurs d'urée. Mort.

A l'autopsie, outre des lésions pulmonaires et cardiaques, hépatiques et rénales, on observe de l'artérite cérébrale très accentuée et une grosse hémorragie dans l'hémisphère gauche (destruction de la partie externe du noyau lenticulaire et de la capsule externe, fusée jusqu'au ventricule, qui est inondé).

Ces observations ne sont pas isolées; nous avons trouvé dans la littérature quelques faits analogues, et peut-être en aurions-nous rencontré davantage si la coïncidence des deux phénomènes avait été recherchée.

La malade, atteinte d'urémie cérébrale avec *attitudes cataleptoïdes*, dont M. Brissaud rapportait l'histoire en 1893 (1), avait *un rythme respiratoire du type de Cheyne-Stokes*. Son état « presque végétatif » rappelle beaucoup celui de nos malades.

Rabé (2), à propos des troubles psycho-moteurs associés au rythme de Cheyne-Stokes, écrit textuellement :

« Parfois le malade interrompt, avec le début de la pause, la phrase qu'il avait commencée, pour la continuer à l'instant de la reprise inspiratoire... Si l'apnée surprend le malade *au moment où il veut se lever pour s'asseoir dans son lit, il reste fixé dans cette position, à demi dressé, ou retombe épuisé dans son lit.* Dans une observation de Biot, le sujet reste aussi dans la position où il se trouve au début de la pause; un mouvement commencé reste inachevé et le malade finit de l'accomplir pendant la phase respiratoire. »

Ainsi, les faits ne sont peut-être pas exceptionnels où l'on rencontre à la fois le rythme périodique et la catalepsie. D'ailleurs, cette coïncidence peut sembler légitime, puisque la condition essentielle de ces deux phénomènes morbides réside dans des modifications analogues de l'activité cérébrale. Les observations précédentes nous paraissent le démontrer.

(1) Brissaud, *Semaine médicale*, 1893, n° 17, p. 125.

(2) Rabé, Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale, *Th. Paris*, 1898.

Mais recherchons tout d'abord quels rapports cliniques peuvent être établis entre le rythme de Cheyne-Stokes et la catalepsie.

Trois de nos malades (obs. I, II, III), celui de Brissaud, celui de Biot, ont présenté, en même temps, le rythme de Cheyne-Stokes et la catalepsie. Pendant la persistance parfois fort longue de la respiration périodique, les attitudes cataleptoïdes ont été retrouvées. Il n'en est pas toujours ainsi : dans l'observation IV, la catalepsie fut reconnue la première ; elle disparut, puis la respiration périodique s'établit ; celle-ci, à son tour, cessa pour reparaître enfin avec la catalepsie. Dans l'observation I, les attitudes cataleptoïdes nettes au début, aussi bien que le rythme de Cheyne-Stokes, s'effacèrent progressivement ; le rythme de Cheyne-Stokes lui-même s'atténua ; plus tard, il reparut d'abord seul, puis en même temps que les attitudes cataleptoïdes. Ainsi, les deux phénomènes peuvent coexister, alterner ou se succéder.

De quelle façon se comporte la catalepsie pendant les périodes d'apnée et de pnée du rythme de Cheyne-Stokes? Le plus souvent, lorsqu'elles sont bien caractéristiques, les attitudes sont gardées pendant plusieurs périodes successives de pnée et d'apnée. Le malade de l'observation I restait parfois le bras levé, immobile ou agité d'un mouvement rythmique, pendant plus de cinq minutes (montre en main). Le malade de l'observation II se maintenait pendant une minute et demie la bouche ouverte, la langue tirée. En général, durant les phases d'apnée, on constate un léger relâchement des muscles qui concourent à fixer l'attitude : le bras levé oscille et faiblit, la langue et la mâchoire sont agitées de quelques secousses ; mais l'attitude subsiste jusqu'à ce que le malade sorte un peu de sa torpeur ; c'est, le plus souvent, au commencement d'une phase respiratoire que l'attitude est abandonnée spontanément. Dans ces cas, l'attitude peut être fixée aussi bien pendant une période de respiration que pendant une phase d'apnée.

Quelquefois l'apnée surprend un geste et le fige : le malade de l'observation II tombait dans le sopor au moment où il portait son crayon à la bouche ; il restait ainsi jusqu'à la fin de la période d'apnée, se réveillait et prenait alors une autre position ou continuait le mouvement commencé.

Il est des cas, en apparence bien différents, où les attitudes sont gardées durant toute la période des respirations progressivement croissantes, puis abandonnées peu à peu lorsque l'amplitude des respirations diminue ; le relâchement est complet pendant l'apnée. Il peut en être de même de l'automatisme rotatoire (obs. III). Avec l'apparition de l'apnée, l'attitude et le mouvement sont définitivement délaissés ; parfois, la suspension de « l'obéissance passive » n'est que transitoire et la renaissance d'une certaine activité cérébrale se manifeste, lors des premières respirations, par la reprise spontanée de l'attitude ou du mouvement. D'ailleurs, nous savons qu'il peut en être ainsi de l'expression des idées par la parole ou l'écriture. Une fois le membre revenu dans un état de résolution complète, on essaie, le plus souvent en vain, pendant l'apnée, de fixer une attitude : ou bien le malade se réveille et le rythme ne tarde pas à se modifier, ou le malade reste dans la torpeur et les membres retombent flasques.

Entre l'attitude cataleptoïde, qui persiste pendant quelques minutes et franchit ainsi plusieurs périodes du rythme respiratoire, et l'attitude éphémère, mais de caractères non moins cataleptoïdes, qui cède à la première phase d'apnée, on observe une série de types intermédiaires. Il n'y a qu'une différence de degré entre le relâchement léger que l'on remarque pendant les phases d'apnée, lors d'attitudes prolongées, et le relâchement complet signalé lors d'attitudes éphémères. Il est vraisemblable que seule entre en cause ici une

différence dans le degré d'inhibition cérébrale. Plus l'inhibition cérébrale est profonde, sans toutefois dépasser certaines limites au delà desquelles la réalisation de la catalepsie n'est plus possible, plus le relâchement musculaire est complet pendant la période d'apnée, et plus aussi, par conséquent, est éphémère l'attitude cataleptoïde. Peut-être ces derniers cas doivent-ils faire porter un pronostic plus sombre. Mais il ne faut pas les confondre avec les attitudes transitoires qui accompagnent un engourdissement cérébral léger, première ébauche de l'état mental nécessaire à l'apparition de la catalepsie; celles-ci sont généralement bénignes. C'est là du moins ce qui semble ressortir de l'analyse des observations précédentes.

Il nous paraît qu'une relation peut être établie entre ces faits et ceux que Pic a signalés dans son étude sur les phénomènes rythmiques associés au rythme de Cheyne-Stokes. C'est qu'en effet un rapprochement entre le mécanisme du rythme de Cheyne-Stokes et celui de la catalepsie permet, croyons-nous, d'interpréter les rapports qui existent entre ces deux phénomènes morbides.

Actuellement, la théorie cérébrale du rythme de Cheyne-Stokes, fondée sur de multiples recherches cliniques et expérimentales, est admise par la majorité des observateurs. On considère la respiration périodique comme un « délire respiratoire » (Merklen), comme un signe « d'insuffisance cérébrale (1) »; elle peut être reconnue dans nombre d'états pathologiques, dans l'urémie surtout, mais aussi dans le cours des diverses infections, intoxications médicamenteuses, affections méningo-encéphaliques, affections du cœur.

Complétant le syndrome, Stern (2) et Pic (3) ont insisté sur les manifestations diverses qui évoluent parallèlement au rythme périodique. Ces troubles (psychomoteurs, oculo-pupillaires, circulatoires, sensitifs ou réflexes (Rabé) suivent, le plus souvent, les alternatives périodiques du rythme.

La catalepsie symptomatique peut être assimilée à ces troubles. Comme eux, elle apparaît souvent en même temps que le rythme périodique ou à peu d'intervalle, oscillant ainsi que le rythme et disparaissant avec lui. Comme eux aussi, elle peut être isolée; même alors, l'état psychique du malade ressemble beaucoup à celui qui accompagne la respiration périodique; il rappelle la parenté pathogénique des deux signes : même indifférence générale, même engourdissement cérébral, même torpeur physique, même « activité passive ».

Les facteurs étiologiques qui entrent en jeu pour réaliser le rythme périodique représentent de même les conditions favorables à l'apparition de la catalepsie symptomatique. Et dans les deux cas, ces causes variées conduisent à une même résultante : une inhibition cérébrale profonde, qui semble être la raison fondamentale aussi bien du rythme respiratoire périodique que de la catalepsie symptomatique. Qu'une intoxication urémique, une toxi-infection typhique, une hémorragie cérébrale, une méningite tuberculeuse soient en cause; qu'il s'agisse, d'autre part, de psychoses telles que la mélancolie ou la démence, qu'il s'agisse même d'un phénomène physiologique, tel que le simple sommeil, tous états susceptibles de s'accompagner de respiration périodique et d'attitudes

(1) Pachon, Recherches cliniques et expérimentales sur la fréquence et le rythme de la respiration, *Th. Paris*, 1892.

(2) Stern, Sur la respiration périodique et sur d'autres troubles périodiques, *XIVe Congrès de médec. de Wiesbaden*, avril 1896.

(3) Pic, Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. *Congrès de médec. int. de Nancy*, août 1896.

cataleptoïdes, le moment étiologique dominant est l'insuffisance corticale.

En résumé, le syndrome périodique de Stern et Pic, dans ses degrés divers, est une manifestation de l'insuffisance corticale; la catalepsie symptomatique nous semble bien faire partie de ce syndrome.

---

II

## OPHTALMOPLÉGIE ET ARTÉRIO-SCLÉROSE

PAR

**Alphonse Péchin** ET **Maurice Rollin.**

Les observations d'Uhthoff nous ont déjà appris que des lésions de la base du crâne pouvaient, en intéressant certaines fibres nerveuses à l'exclusion d'autres fibres respectées au hasard d'une évolution pathologique, en imposer pour des lésions des noyaux d'origine.

Dans ce dernier cas, en effet, la dissociation pathologique peut se superposer à la localisation anatomique ; elle s'explique tout naturellement, et il est par conséquent permis de croire qu'il en est ainsi le plus souvent.

Toutefois, il y a de nombreuses exceptions. Et avant d'admettre ce diagnostic topographique, nous devons penser aux lésions de la base qui peuvent déterminer un syndrome paralytique semblable.

C'est à ce titre que l'observation suivante présente de l'intérêt.

Observation. — Homme de 64 ans (service de M. Labadie-Lagrave à l'hôpital de la Charité), syphilitique, artério-scléreux avec aortite, gros cœur, néphrite chronique et tabes.

Ophtalmoplégie extrinsèque gauche totale et complète avec abaissement considérable de la vision du même côté. Atrophie optique. A droite ptosis incomplet et paralysie du droit supérieur.

Le malade quitte l'hôpital pour y rentrer quinze jours plus tard et meurt presque subitement le lendemain de son arrivée.

A l'autopsie, artério-sclérose généralisée, très marquée au niveau de l'aorte et des artères cérébrales. La carotide gauche, en particulier, dans son trajet dans le sinus caverneux, est très largement dilatée et présente une coudure à convexité externe qui comprime le moteur oculaire externe et les autres nerfs qui cheminent dans la paroi externe du sinus caverneux. Du même côté, l'artère ophtalmique présente le volume d'une grosse plume d'oie ; ses parois sont dures, épaissies ; elle comprime le nerf optique, qui est aplati, rubanné.

Les coupes du bulbe et de la protubérance n'ont montré aucune altération macroscopique.

* * *

Etant donné le tabes dont ce malade était atteint, notre première idée fut de rapporter les paralysies oculaires à cette affection. Et nous nous disposions à prendre cette observation avec détails lorsque le malade quitta l'hôpital.

La constatation des lésions vasculaires au niveau du sinus caverneux et principalement à gauche ne fut pas sans nous causer quelque surprise. Ce fut une trouvaille de nécropsie. La dilatation artérielle dans le sinus gauche est énorme, elle s'étend en dehors contre la paroi du sinus qui se trouve refoulée.

A droite, des lésions analogues existent, mais elles sont moins prononcées. En face de cette constatation, nous expliquons l'ophtalmoplégie chez ce tabétique par les lésions vasculaires dans le sinus caverneux, ces lésions agissant par compression. Nous ajoutons que le tronc basilaire étant lui-même dilaté ainsi que les artères cérébrales postérieures qui s'accrochent pour ainsi dire aux deux troisièmes paires, il se peut que ces troisièmes paires soient déjà lésées dans la région interpédonculaire avant de l'être dans le sinus où la compression est surtout manifeste à gauche.

*
* *

On peut rapprocher de ce cas l'observation de M. Sölder (1). Il s'agissait d'une femme de 40 ans atteinte de paralysie du voile du palais, d'hypoacousie très notable à gauche avec bourdonnement constant dans l'oreille gauche et par moments dans toute la tête. Démarche titubante. A l'auscultation du crâne, perception dans la tête d'un bruit musical rythmique et synchrone au pouls. Ce bruit s'accentuait avec l'expiration forcée, il diminuait au contraire et disparaissait même par la compression des carotides. Double atrophie papillaire au début et hémianopsie binasale. Il est à noter qu'avant l'hémianopsie il y eut des troubles visuels sous forme d'accès d'amblyopie passagère. L'auteur explique la paralysie du voile du palais (2) et les troubles de l'ouïe par une dilatation anévrysmatique de l'artère basilaire et de l'artère vertébrale gauche, et l'hémianopsie binasale par la compression du chiasma par l'anévrysme de la carotide, et c'est surtout cette dernière particularité qui rapproche cette observation de la nôtre.

*
* *

La syphilis détermine des anémies locales consécutives à l'artérite syphilitique et retentissant sur les noyaux bulbo-protubérantiels, en créant des déficits; mais elle produit également des anévrysmes, et surtout si, comme cela existe fréquemment, à l'artérite syphilitique se joint l'athérome, donnant lieu à l'état pathologique complexe de l'artérite déformante. Chez les syphilitiques nous devons avoir présente à l'esprit cette notion pathogénique des paralysies oculaires.

(1) Sölder, *Société de psychiatrie et de neurologie de Vienne*, 11 janvier 1898.

(2) Pour M. Sölder la paralysie du voile du palais est due à la compression du facial. Si l'on admet avec Vulpian, Rethi et Lermoyez que l'innervation du voile du palais est due au pneumogastrique, l'explication de M. Sölder est également admissible.

---

# REVUE ANALYTIQUE

## INSUFFISANCE THYROIDIENNE ET PARATHYROIDIENNE ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE (1)

PAR

**P. Jeandelize** (de Nancy).

Indépendamment du corps thyroïde et des thyroïdes accessoires qui ont même constitution histologique que la glande principale, il existe des glandules appelées parathyroïdes, différentes tant au point de vue embryologique et histologique qu'au point de vue physiologique. En s'inspirant de l'idée si féconde et si large de l'insuffisance fonctionnelle des organes, on peut l'appliquer au corps thyroïde et aux parathyroïdes.

*1° Insuffisance thyroïdienne, parathyroïdienne et thyro-parathyroïdienne expérimentale* (2).

Le corps thyroïde est un organe différent des parathyroïdes. Les effets de l'ablation de ces glandes ne sont pas les mêmes : *à l'insuffisance thyroïdienne appartiennent des troubles chroniques (troubles de nutrition); à l'insuffisance parathyroïdienne appartiennent des troubles aigus (troubles convulsifs)*. Mais bien qu'étant des organes différents, ces glandes sont cependant *fonctionnellement associées*, ce qui explique certains points de ressemblance dans les phénomènes qui suivent leur ablation, tels les accidents chroniques qui quelquefois suivent la parathyroïdectomie.

« Il existe donc *une insuffisance thyroïdienne et une insuffisance parathyroïdienne expérimentales*, consécutives à l'hypofonctionnement des organes thyro-parathyroïdiens, pouvant se vérifier chez plusieurs espèces animales, et *vraisemblablement dans toute la série des vertébrés*.

(1) Dans cette première partie se trouvent étudiés les effets de la thyroïdectomie, de la parathyroïdectomie et de la thyro-parathyroïdectomie chez toutes les espèces animales sur lesquelles on a expérimenté jusqu'à présent. L'auteur apporte aussi un ensemble de vingt expériences personnelles sur le chat, le lapin et le mouton, qu'il a opérés de préférence dans le jeune âge, ce qui lui a permis de suivre des arrêts de développement des plus manifestes et des plus curieux. La symptomatologie et l'anatomie pathologique des suites aux opérations sont étudiées en détail. Dans le chapitre III. l'auteur se livre à une étude intéressante sur la différenciation du corps thyroïde et des parathyroïdes et en même temps sur les rapports fonctionnels qui existent entre ces organes.

Enfin mentionnons un chapitre où l'on retrouve l'esprit clinique qui a guidé tout l'ouvrage et qui est consacré à l'étude de l'évolution des accidents consécutifs aux différentes opérations et surtout à celle des influences diverses (hérédité, allaitement, sexe, âge, température ambiante, etc.) qui agissent sur la marche de ces accidents. Dans cet ensemble, nous signalerons tout particulièrement le paragraphe plein d'actualité où est étudiée l'influence de la gestation et du part et où des idées nouvelles sur l'éclampsie sont nettement établies au point de vue expérimental. C'est dans ce même chapitre que se trouve racontée l'histoire d'une lapine adulte thyroïdectomisée par l'auteur (conservation des deux parathyroïdes externes) qui ne devint cachectique (chose absolument exceptionnelle pour le lapin adulte) que parce que cet animal fut en état de gestation, état qui réclama à l'organisme un travail supplémentaire qu'il ne put fournir précisément parce que le corps thyroïde manquait,

(2) Grand in-8°, plus de 800 pages, 74 figures dans le texte et sur planches séparées. 1903, J.-B. Baillière et fils.

« Ces troubles, dus à ces insuffisances, peuvent être *influencés favorablement ou défavorablement*, suivant diverses circonstances.

« L'anatomie pathologique expérimentale tend à démontrer la *nature toxique* des accidents aigus parathyroïdiens, et prouve le *trouble profond qu'apporte dans la nutrition générale* la suppression fonctionnelle du corps thyroïde. »

*2° Insuffisance thyroïdienne et thyro-parathyroïdienne post-opératoire chez l'homme (myxœdème et tétanie post-opératoires).*

Le myxœdème et la tétanie post-opératoires semblent en tout semblables aux accidents qu'on peut reproduire expérimentalement. On peut comparer les accidents étudiés chez l'animal à ceux décrits par les Reverdin, Kocher, etc., à la suite de l'extirpation du goitre.

« Pour l'interprétation des accidents consécutifs à l'ablation des organes thyro-parathyroïdiens chez l'homme, on ne peut pas être aussi affirmatif que lorsqu'il s'agit de l'expérimentation. Mais si l'on procède par analogie, et si l'on compare les effets de la thyroïdectomie et de la para-thyroïdectomie chez les animaux à ceux produits chez l'homme à la suite de l'extirpation d'un goitre, on y retrouve les mêmes troubles, *soit aigus, soit chroniques*. Aussi est-on en droit de dire que chez l'homme *le myxœdème opératoire est dû à l'ablation du corps thyroïde et la tétanie à celle des parathyroïdes*. L'homme se comporte vis-à-vis de ces opérations comme les animaux. On ne saurait donc plus actuellement concevoir avec Broca une sorte de passage des accidents aigus aux troubles chroniques. « Nous voilà conduits, dit-il (1), par gradation insensible, des accidents précoces « aux accidents tardifs, de la tétanie et de l'hystérie à la cachexie strumiprive. » Tétanie et myxœdème sont des faits pathologiques d'ordre différent, entre lesquels il ne peut y avoir de transition.

« Deux conclusions pratiques s'imposent d'autre part, relativement aux opérations faites sur le corps thyroïde.

« La première est celle que donnait, en 1885, notre regretté maître, le professeur A. Heydenreich (2). « *L'ablation totale du corps thyroïde*, écrivait-il « alors, *doit être évitée autant que possible*, surtout chez les sujets jeunes. On est « même en droit de se demander si cette opération est légitime, en dehors des « cas où elle se présente comme la seule ressource susceptible de sauver un « malade d'une mort imminente. Au contraire, l'ablation partielle du corps thy- « roïde n'expose pas aux accidents de la cachexie strumiprive ; c'est à elle que « le chirurgien devra toujours recourir de préférence. »

« La deuxième se dégage de la notion des parathyroïdes : *lorsqu'on pratique une opération sur le corps thyroïde, il est de la plus haute importance de respecter les parathyroïdes* autant qu'il se peut, ou, en tout cas, d'en ménager un certain nombre, le plus possible. Sans doute, on peut objecter la minutie et la difficulté de la recherche de ces glandules, mais les opérations faites en otologie ou en oculistique n'offrent-elles pas souvent plus de difficultés !... »

*3° Insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'homme (à début dans le jeune âge)* (3).

(1) Broca, article « Goitre » du *Traité de chirurgie* de S. Duplay et P. Reclus. 1898, t. V, 2e édit., p. 483.

(2) A. Heydenreich, *Semaine médicale*, 1885, p. 216.

(3) L'auteur s'est principalement attaché à étudier l'insuffisance thyroïdienne dans le jeune âge, car c'est là qu'elle est le plus manifeste. Nous attirons, d'une façon particulière, l'attention du lecteur sur le chapitre qui traite des formes cliniques. Cette troisième partie, qui est une des plus importantes de l'ouvrage, comprend 48 observations, la plupart inédites

« 1° L'insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'homme se manifeste uniquement par des *troubles de nutrition, qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte*. Mais ces troubles sont d'autant plus accentués que la maladie frappe un sujet *plus jeune*.

« 2° L'insuffisance thyroïdienne spontanée répond à un *syndrome* clinique caractérisé surtout par quatre symptômes principaux : les *troubles de l'intelligence*, qui consistent principalement dans de l'apathie ; les *troubles des téguments*, dont la bouffissure (œdème ou adipose) constitue le trait principal ; les *troubles du squelette*, qui aboutissent au nanisme ; les *troubles du côté des organes génitaux*, dont le caractère le plus intéressant consiste dans l'arrêt du développement.

« Tous ces symptômes n'appartiennent pas également à l'enfant et à l'adulte. Ainsi, par exemple, les modifications du squelette n'existent que lorsque la maladie surprend le sujet dans la période de croissance.

« 3° Le résultat principal de l'insuffisance thyroïdienne de l'enfant est de le *figer* dans l'état où la maladie le surprend.

« 4° L'ensemble de ces symptômes constitue bien un *syndrome* auquel peut aboutir *toute cause* capable de détruire la fonction thyroïdienne (infection, intoxication, arrêt de formation et de développement de la glande thyroïde, etc.). Le rôle de l'*hérédité* (hérédité nerveuse, hérédité similaire, maladie des parents, etc.) paraît être des plus importants. L'influence du *sexe* ne saurait non plus être contestée ; le sexe féminin est plus prédisposé à l'insuffisance thyroïdienne que le sexe masculin ; il faut cependant remarquer que cela n'est vrai que pour la femme adulte ; avant la puberté, il n'y a pas de différence sensible pour l'un et l'autre sexe.

« 5° Le *crétinisme* fait partie de l'insuffisance thyroïdienne. Il n'y a lieu de le distinguer que comme forme étiologique, répondant à une endémie de nature encore indéterminée.

« 6° Les *formes cliniques* de l'insuffisance thyroïdienne sont surtout *symptomatologiques*. A ce point de vue, on peut distinguer trois formes principales, suivant le degré de la maladie : la forme *complète ou totale*, la forme *incomplète* et la forme *fruste*. Il faut ajouter à ces aspects cliniques différents les cas dans lesquels l'insuffisance thyroïdienne s'est manifestée de préférence sur certains organes, le cerveau, le squelette, les organes génitaux et la peau, ou a respecté ces mêmes organes, tout en portant son action sur le reste de l'économie ; ce sont les formes *partielles*.

« 7° L'*anatomie pathologique* confirme les données cliniques.

« 8° Le *traitement* de l'insuffisance thyroïdienne consiste dans la médication *opothérapique*. On doit lui associer, chez les enfants surtout, un traitement *pédagogique*. »

*4° Insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'animal.*

« Chez les animaux, le corps thyroïde peut être lésé comme chez l'homme, suivant les processus (inflammation, tumeur). Le goitre, au contraire, paraît être la lésion la plus commune ; il peut être épidémique, et *endémique là où il l'est pour l'homme*. Il semble néanmoins qu'il soit moins fréquent chez l'animal que chez l'homme dans les centres endémiques.

« L'*insuffisance thyroïdienne spontanée* existe également chez l'animal, à l'état *sporadique* et aussi à l'état *endémique*. Le crétinisme paraît beaucoup moins fréquent cependant chez l'animal que chez l'homme. »

*5° Insuffisance parathyroïdienne spontanée chez l'homme (essai de pathologie des glandules parathyroïdes).*

Les convulsions sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants myxœdémateux que chez les autres; de même pour la tétanie et l'éclampsie chez les adultes : d'où l'on peut prévoir le rôle de l'insuffisance parathyroïdienne dans leur pathogénie. Une mère goitreuse eut deux enfants épileptiques et un myxœdémateux, et, chose rare dans l'insuffisance thyroïdienne, devint enceinte, accoucha avant terme et fut prise d'éclampsie alors qu'il n'y avait pas d'albumine dans l'urine.

« Les parathyroïdes, qui sont si importantes pour l'organisme, ont bien certainement une *pathologie*. On peut chercher à expliquer *certaines manifestations convulsives* de l'homme (*convulsions des enfants, tétanie, épilepsie, éclampsie*) par une insuffisance parathyroïdienne. Mais il ne faut évidemment pas généraliser cette hypothèse, d'autant plus qu'actuellement on ne peut dans ces affections que soupçonner le rôle pathologique des glandules (1). »

---

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

296) **Reliefs Cérébraux de la Face externe du Crâne** (Gehirnrelief der Aussenfläche des Schädels), par le prof. SCHWALBE (Strasbourg). Congrès de Bade. *Archiv f. Psych.*, 1902, t. 36, fasc. 1.

S... décrit des points de repère nouveaux en topographie cranio-cérébrale.

*Sillon sphéno-pariétal ou s. sylvien* externe allant de l'aile du sphénoïde en haut et en arrière sur le pariétal et partageant la région temporale en une petite région frontale antéro-supérieure et une grande région temporale postéro-inférieure.

*Protubérance de la IIIe circonvolution frontale.* Cette protubérance à base arrondie siège au niveau du frontal, mais peut empiéter sur le pariétal et l'aile du sphénoïde.

*Protubérance de la c. temporale moyenne* répondant à la IIIe circonvolution temporale.

*Protubérance de la c. frontale inférieure :* petite saillie siégeant immédiatement sur la partie de la crête mastoïdienne située au-dessus du trou auditif.

*Protubérance de la Ire temporale :* saillie courant au niveau de la partie antéro-supérieure de la suture squameuse, et empiétant sur la région inférieure du pariétal.

*Discussion.* — Hitzig se méfie de cette phrénologie moderne.

Fürstner a vérifié l'exactitude des données de Schwalbe.

(S... a donné ses recherches *in extenso* dans *Archiv f. klinische Medicin*, t. LXXIII, 1902.) M. TRÉNEL.

297) **Contribution à l'étude des Fibres Endogènes du Cordon Antéro-latéral de la Moelle Cervicale,** par LUBOUSCHINE. *Le Névraxe*, vol. III, fasc. 2, p. 123-140 (fig.).

Travail préliminaire comportant les résultats obtenus par recherches sur la

(1) De nombreuses observations originales, d'intéressantes figures et un important index bibliographique sont annexés à cette étude remarquablement documentée.

moelle cervicale inférieure. De ces expériences et observations histologiques, il découle que l'on retrouve des fibres dégénérées au-dessus et au-dessous de la lésion (VI$^e$ segment cervical). D'où il résulte : 1° que la plupart des fibres de la couche limitante latérale de la substance grise, dans la moelle cervicale, proviennent des cellules de la corne postérieure et de la partie intermédiaire de la substance grise et doivent être pour cette raison considérées comme fibres endogènes; 2° après l'entrée de ces mêmes fibres dans la substance blanche, une partie prend une direction ascendante, l'autre partie devient descendante; 3° que la plupart de ces fibres doivent être considérées comme appartenant aux voies courtes, puisqu'elles montent et descendent dans un et demi ou deux segments.

Quant aux fibres situées le long de la fissure longitudinale antérieure du côté opposé à la lésion, nos recherches permettent de poser les conclusions suivantes :

1° Ces fibres ont vraisemblablement leur noyau d'origine dans cette partie de la substance grise qui a été détruite par l'injection de liquide; 2° ces fibres se rendent dans la substance blanche du cordon antérieur du côté opposé en passant par la commissure blanche antérieure; 3° après entrée dans la substance blanche, une partie de ces fibres prend une direction ascendante, tandis que l'autre partie devient descendante; 4° ces fibres sont de longueur différente, car en haut et en bas le faisceau par elles constitué diminue graduellement de volume.

Ces recherches confirment l'opinion de Marie, que ces fibres ont leur origine dans les cellules commissurales et représentent le système de fibres reliant les divers niveaux de la moelle épinière. Se basant sur ses recherches personnelles et celles de ses devanciers, L... conclut en fin de compte que « le faisceau de Gowers serait constitué par deux catégories de fibres : les premières venant de la substance grise de la corne postérieure du même côté, et les secondes venant de la substance grise de la corne postérieure du côté opposé ».

Paul Masoin (Gheel).

298) **Sur les Filaments Nerveux dans les Plaques Motrices de « Lacerta Agilis »**, par Rossi (Milan). *Le Névraxe*, 1902, vol. III, fasc. 3, p. 341 (fig.).

L'auteur s'est servi d'une méthode imitée de celle d'Apathy. Il a constaté diverses particularités qu'il résume comme suit : dans toutes ses préparations, la terminaison apparente des fibrilles nerveuses est complètement différente de celle généralement admise jusqu'à présent.

D'une des ramifications terminales amyéliniques d'une plaque motrice bien visible et fortement développée, part un filament plus ou moins tortueux et présentant des varicosités bien marquées. Ce filament, en se portant de la fibre musculaire où existe la plaque motrice vers une fibre musculaire voisine, donne naissance, sur le sarcolemme de cette dernière, à une expansion relativement petite, constituée par de petits grains arrondis, inégaux et noués diversement.

A première vue, on pourrait considérer une telle expansion comme une véritable et réelle petite plaque terminale dérivant d'une plaque motrice commune. Mais il n'en est pas ainsi, car Ruffini lui-même a démontré que de ces petites plaques secondaires se détache une seconde fibrille très grêle et tout à fait dépourvue de varicosités. Il a pu d'ailleurs, dans ses préparations, confirmer l'exactitude de ce fait observé par Ruffini.

Quoi qu'il en soit, donc, de la destinée ultime de la fibrille ultra-terminale, R...

pense pouvoir conclure pour le moment : les plaques motrices, dans la *Lacerta agilis*, ne représentent pas la terminaison vraie et propre des nerfs moteurs, car les ramifications amyéliniques des plaques mêmes se continuent en un filament nerveux, sans myéline aussi, dont on ignore encore les rapports ultimes.

Paul Masoin (Gheel).

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

299) **Un Cas de Lésion de Développement circonscrite du Cerveau. Contribution à l'Étude de la Porencéphalie** (Ein Fall von umschriebener Störung...), par Zingerlé. *Archiv für Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 1 (16 p., 6 fig.).

Étude anatomique sans histoire clinique. Aspect porencéphalique de l'hémisphère gauche. Le déficit porte sur les trois cinquièmes moyens de la frontale ascendante, les deux cinquièmes de la pariétale ascendante, la plus grande partie du lobule du pli courbe, le pied des circonvolutions frontales moyennes et inférieures, et une partie du pied de la Ire frontale. L'hémisphère droit contient un kyste dans la couronne rayonnante du lobe pariétal.

La perte de substance de l'hémisphère gauche n'atteint pas le ventricule, grâce à l'existence d'une lame de substance blanche. Mais il n'y a pas de lame de substance blanche dans les circonvolutions déficientes. C'est le *stratum proprium* et les voies longues d'association qui sont le plus atteints. L'écorce dans cette région n'est pas détruite, les cellules sont diminuées de nombre et atrophiées; parfois elles ont entièrement disparu et l'écorce a alors un aspect cicatriciel (lésions probablement secondaires). Comme dégénération secondaire, le faisceau arqué est le plus atteint; le *fasciculus uncinatus* est intact; le *fornix* est intact et le *cingulum* remarquablement développé. La partie moyenne du corps calleux est diminuée de volume dans la région qui correspond à la lésion corticale. Mais la dégénération n'en est pas complète. Le *tapetum*, dans le lobe temporal; le *forceps*, dans le lobe occipital, sont intacts.

La couronne rayonnante est diminuée et sa contexture est simplifiée dans sa portion répondant à la région malade.

De la capsule interne, la portion antérieure du segment postérieur est amincie, mais sans dégénération visible. D'ailleurs, aucune dégénération n'est constatable dans les régions sous-jacentes (noyaux centraux, pédoncules).

Il existe un kyste sous-cortical symétrique de l'hémisphère droit.

Z... considère son cas comme une porencéphalie vraie due à une lésion d'origine vraisemblablement vasculaire, dans le domaine des IIe et IIIe branches de la cérébrale moyenne, quoiqu'on ne retrouve pas de reliquat manifeste d'une lésion des vaisseaux; le trouble circulatoire aura été transitoire, et il a dû se produire au plus tôt dans les derniers mois de la vie intrautérine.

M. Trénel.

300) **Les Mastzellen et le Diagnostic Histologique de la Rage**, par França. *Le Névraxe*, 1902, vol. III, fasc. 3, p. 329.

Confirmation des premières recherches (*Société de Biologie*, Paris, 1900). Les Mastzellen chez les animaux rabiques se montrent généralement de couleur rose pâle sans granulations ou avec une légère couronne de granulations autour du noyau; elles sont faiblement colorées.

D'autres cellules (homme mort de rage) ont un protoplasme intensément coloré en rouge, mais dépourvu de granulations; les mastzellen montrent souvent des vacuoles dans le protoplasma.

Dans d'autres, les granulations sont éparses et ne paraissent avoir aucune connexion avec le noyau dont les caractères permettent de le distinguer aisément des autres noyaux du stroma du ganglion. Ces dernières cellules, en clasmatose, semblent être plus fréquentes chez les animaux qui ont vécu longtemps avec la maladie.

Ces différentes lésions semblent être la succession d'un processus unique. L'auteur ne les aurait rencontrées dans aucun autre état morbide; elles auraient dans ce cas une valeur diagnostique considérable, surtout qu'elles se montrent plus tôt que les lésions décrites par Van Gehuchten et qu'elles résistent plus longtemps à la putréfaction. PAUL MASOIN (Gheel).

301) **Atrophie Congénitale complète des Testicules. Absence d'infantilisme et de féminisme,** par WIDAL et LUTIER. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 20 mars 1902, p. 223-226.

Observation d'un homme de 37 ans atteint d'atrophie testiculaire, sans atrophie de la verge qui était normalement développée. Le système pileux était normal, les seins étaient d'un développement régulier. L'appétit vénérien existait. Ce fait prouve, comme on l'a déjà signalé, que dans la fonction de sécrétion interne des glandes, il suffit de quelques cellules actives comme il en existe probablement chez cet homme pour que l'organisme ne soit point troublé dans son fonctionnement normal. PAUL SAINTON.

## *NEUROPATHOLOGIE*

302) **De l'Origine sous-corticale des Spasmes Musculaires isolés. Contribution à la clinique des Tumeurs des Tubercules Quadrijumeaux avec remarques sur le Trajet de la Voie centrale de la Calotte** (Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrampfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen ueber den Verlauf der centralen Haubenbahn), par SORGO (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, 16 juillet au 1er septembre 1902, nos 14 à 17.

Observation : Homme de 28 ans, développement en quelques semaines d'une paralysie des deux moteurs oculaires communs et pathétiques et d'une hémiparésie gauche ; à l'ophtalmoscope, atrophie optique bilatérale au début; rétrécissement concentrique du champ visuel surtout marqué pour le côté droit, exagération des réflexes, légère ataxie des extrémités gauches. Plus tard, parésie progressive du facial gauche, du moteur oculaire externe et du trijumeau moteur, apparition de spasmes de différents groupes musculaires, spasmes spéciaux, continus pendant la veille, ressemblant à un tremblement grossier, augmentant pendant les mouvements intentionnels. Ces spasmes débutèrent par les fléchisseurs et l'opposant du pied gauche; trois jours après, spasmes de l'index; trois semaines plus tard, spasmes du long supinateur, des cubitaux antérieur et postérieur; un mois après, des longs fléchisseurs des doigts. Un mois plus tard encore, spasme clonique du jambier antérieur gauche; une semaine après, spasmes des demi-tendineux et demi-membraneux. Cette extension avait duré six mois, les muscles pris restant contractés continuellement, quand brusquement

les contractions disparurent, puis reparurent au bout de cinq jours avec participation du grand pectoral et du sus-épineux et de la portion claviculaire du deltoïde; dès lors les crampes reparurent sous forme d'accès durant de quelques secondes à quelques jours et prenant tous les muscles déjà pris antérieurement, soit successivement et dans le même ordre, soit simultanément, le facial et l'hypoglosse restant indemnes. Tardivement, la fièvre survint avec température presque toujours plus élevée à gauche qu'à droite, quelquefois de deux degrés, et le malade succomba avec des signes de méningite tuberculeuse. Le diagnostic hésita d'abord, alors qu'il n'y avait qu'une ophtalmoplégie bilatérale et une hémiparésie gauche, entre un foyer à la base au niveau du pédoncule cérébral droit ou de l'extrémité antérieure de la protubérance et un foyer au voisinage des tubercules quadrijumeaux, plus probablement un tubercule solitaire de la base ou une sclérose multiloculaire à localisation anormale; l'apparition des signes de la méningite tuberculeuse fit abandonner la seconde hypothèse. Or, à l'autopsie, S... trouva une tumeur caséeuse de la grosseur d'une noisette, répondant à la partie droite des tubercules quadrijumeaux et faisant saillie dans le ventricule.

De l'examen de cette tumeur, S... conclut :

*Au point de vue anatomique pur* : les fibres de la voie centrale de la calotte ne se terminent ni dans le faisceau de Helweg (comme l'avait déjà vu Bechterew), ni dans l'olive (contrairement à ce qu'avaient admis Collier et Buzzard), mais contournant en haut le pédoncule cérébelleux supérieur, elles continuent leur trajet dans le « champ de la calotte dorso-latéral » et se terminent en rayonnant dans le pédoncule cérébelleux.

*Au point de vue clinique* : les contractures à extension progressive de proche en proche ne sont pas forcément dues à une excitation corticale, mais les muscles et les groupes musculaires sont représentés dans le cerveau par des centres sous-corticaux comme par des centres corticaux; c'est dans la région des tubercules quadrijumeaux qu'il faut admettre non seulement des voies motrices, mais aussi des centres moteurs des muscles des extrémités dans lesquels les muscles sont isolément représentés comme dans le cortex. Par conséquent, il faudra dorénavant, en cas de spasmes musculaires progressifs et généralisés, penser à la possibilité d'une excitation sous-corticale, si du moins les crises ne présentent pas le tableau typique des crises d'épilepsie jacksonienne, et si le facial et l'hypoglosse sont respectés : cette origine sous-corticale sera localisée dans la région des tubercules quadrijumeaux, ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que le processus pathologique prenne forcément son origine dans les tubercules quadrijumeaux eux-mêmes; il pourra s'agir, par exemple, d'une tumeur d'origine thalamique.

A. Léri.

303) **Sur la Coïncidence chez un même malade de la Paraplégie Cérébrale Infantile et de la Paralysie Spinale Infantile**, par Pierre Marie. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mars 1902, p. 203-205.

Il s'agit d'un malade de 34 ans qui présente une paraplégie des membres inférieurs, remontant à l'enfance et dont le type est singulier : le membre inférieur droit demi-fléchi en adduction ne peut être étendu; le réflexe rotulien est exagéré, le réflexe plantaire est en extension; le membre inférieur gauche au contraire est flaccide, comme « une jambe de Polichinelle », le réflexe rotulien est aboli, il existe des troubles vasomoteurs, la contractilité élastique est

diminuée en plusieurs points. Ainsi donc d'un côté l'aspect du membre inférieur est celui de la paraplégie cérébrale infantile, de l'autre il est celui de la paralysie spinale infantile.

P. Marie rappelle que dès 1885 il avait signalé, comme Strümpell, l'étiologie infectieuse et l'identité anatomopathologique des deux maladies, mais il avait insisté sur ce fait qu'il ne s'agissait pas de lésions systématisées distinctes, suivant l'opinion classique. Des observations analogues à celle qui fait l'objet de cette observation ont été signalées par Lamy, Redlich et Neurahl, Beyer. Il y a identité au point de vue pathologie générale entre les deux ordres de lésions.

PAUL SAINTON.

304) **Identité des Paralysies Cérébrale et Spinale Infantiles**, par M. CALABRESE. *XII° Congrès de la Société italienne de Médecine interne*, tenu à Rome du 28 au 31 octobre 1902.

C... (de Naples) cite deux nouvelles observations — il en existe déjà six dans la littérature médicale — qui prouvent l'identité des deux formes cérébrale et spinale de la paralysie infantile.

Dans la première, il s'agissait d'une paralysie spinale associée à de l'ophtalmoplégie, avec troubles sensitifs, paralysie et atrophie dans des régions qui étaient saines auparavant. Dans la seconde, il existait une hémiplégie cérébrale spasmodique infantile, survenue après des accès de convulsions jacksoniennes, et accompagnée d'une ophtalmoplégie d'abord bilatérale, puis localisée au côté gauche ; peu de jours après, on constata la paralysie avec atrophie de l'autre membre inférieur, paralysie qui offrait tous les caractères de la paralysie spinale.

Les phénomènes morbides ayant, chez ces deux malades, fait leur apparition après de graves troubles intestinaux avec auto-intoxication, C... est disposé à admettre qu'ils avaient une origine infectieuse ou toxique à point de départ intestinal.

F. DELENI.

305) **Hémiplégie Syphilitique Protubérantielle au cours du Tabes**, par TOUCHE (de Brévannes). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 mars 1902, p. 213-216.

Observation intéressante par les points suivants : *a*) apparition chez un sujet de 28 ans, un an après le chancre labial, d'une hémiplégie protubérantielle ; *b*) dix-sept ans après l'hémiplégie, apparition d'un tabes ; *c*) mort par hémiplégie droite due à l'oblitération du tronc basilaire, atteint trente ans auparavant.

PAUL SAINTON.

306) **Hémorragie probable du Pont de Varole à la suite d'un Traumatisme** (Probabile emorragia del ponte di Varolio in seguito a trauma), par ANGELO CIPOLLINA. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 21 septembre 1902, n° 108, p. 1115.

Il s'agit d'un maçon de 21 ans qui tomba d'un échafaudage ; la tempe gauche frappa le pavé de la rue. Cet homme, perdant du sang par le conduit auditif externe gauche, fut conduit à l'hôpital, où il resta dans le coma pendant trois jours. Il présenta ensuite un peu de délire. Celui-ci une fois disparu, et la lésion locale des téguments de la tête étant guérie, le tableau morbide se maintint fixé dans les éléments suivants : *parésie faciale gauche, tremblement intentionnel des membres supérieur et inférieur de droite, hypoesthésie à la douleur et insensibilité au froid dans la moitié gauche du corps, surdité de l'oreille gauche, insensibilité gustative de la moitié droite de la partie antérieure de la langue.*

La surdité de l'oreille gauche, comme l'a démontré l'examen otologique, est due à une hémorragie du labyrinthe.

La *parésie du facial gauche* est d'origine centrale ; elle est limitée au facial inférieur, la réaction de dégénérescence n'existe pas. Le tremblement intentionnel des membres *du côté droit* est aussi d'origine centrale. Ce n'est pas là le syndrome caractéristique des lésions en foyer de la protubérance qui consiste en parésie faciale avec hémiplégie alterne (syndrome de Gubler) ; on a comme un syndrome de Benedikt transporté dans la sphère du pont de Varole.

La localisation protubérantielle est confirmée par deux symptômes secondaires, *l'hypoesthésie de la moitié gauche du corps, l'anesthésie gustative de la moitié droite de la partie antérieure de la langue.*

Il est plus difficile de préciser la nature de la lésion du pont de Varole ; il est toutefois à supposer que le trauma a produit de multiples petites hémorragies qui ont détruit un peu de la substance de la protubérance annulaire ; le tissu en est bien détruit, car, aujourd'hui, dix mois après l'accident, les symptômes persistent sans changement. F. Deleni.

307) **Un cas de Tabes précédé par une Hémiplégie et présentant des manifestations cutanées syphilitiques actuelles,** par Pierre Marie. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 19 mars 1902, f. 197.

Présentation d'un malade âgé de 45 ans, tabétique, atteint de chancre en 1890, qui en 1894 fut pris d'une hémiplégie : quelques mois après survinrent les douleurs fulgurantes. Habituellement l'hémiplégie chez les tabétiques n'est point un symptôme précoce, ce cas est donc exceptionnel. Il l'est encore par un autre point, c'est l'existence au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius droit d'une éruption papuleuse syphilitique. Paul Sainton.

308) **Exostoses multiples, ayant suppuré. Syndrome Syringomyélique (amputations spontanées des doigts, thermo-anesthésie) chez un homme de trente et un ans, Hystérique et Tuberculeux,** par P.-E. Launois et Pierre Roy. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 19 juin 1902, p. 552.

Il s'agit d'un homme de trente et un ans qui présente des mutilations spontanées de l'index et du médius de la main gauche et des exostoses sur différentes pièces du squelette. Ses exostoses remonteraient à sept ans environ ; elles ont apparu à la jambe et ont nécessité des interventions chirurgicales ; à peu près à la même époque il eut une hémiplégie avec troubles de la parole qui fut traitée par le Hg et l'iodure de potassium. Cependant il nie toute syphilis. Les exostoses des troisièmes phalanges de l'index et du médius se sont montrées il y a un an et furent suivies de la perte des deux phalangettes. Les tibias, les péronés, le fémur, le rachis, la crête iliaque, les clavicules, les métacarpiens sont le siège d'exostoses nombreuses de la grosseur d'un petit pois. Pas de scoliose.

A la main gauche les lésions revêtent le type observé dans le panaris analgésique ; la radiographie est des plus démonstratives. Elle permet de voir sur les autres os que les exostoses sont groupées aussi bien sur la diaphyse que sur les épiphyses et que le périoste a disparu. La sensibilité à la température, au tact et à la douleur a disparu du côté gauche. Il existe également de ce côté des troubles divers : hémianesthésie de la langue, diminution de l'acuité auditive, rétrécissement du champ visuel, abolition du sens stéréognostique. Les réflexes conjonctival, nasal, laryngien sont abolis ; il existe une zone hystérogène dans la

fosse iliaque et sur la face antérieure de la cuisse droite. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, pas d'atrophie musculaire. Le sujet est tuberculeux.

Les auteurs discutent la cause des accidents : s'agit-il de syringomyélie, s'agit-il de lésions dues à la tuberculose ? (Il existe dans la science des cas d'exostoses multiples au cours de la bacillose.)

*Discussion.* — Du Castel demande pourquoi l'hypothèse de la lèpre n'a-t-elle point été soulevée.

Selon Launois il ne saurait en être question, car aucune constatation clinique ne confirme cette hypothèse. Paul Sainton.

309) **La Forme Spasmodique de la Syringomyélie**, par Georges Guillain. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er mai 1902, p. 350-352.

La syringomyélie revêt parfois un aspect spasmodique qui doit faire distinguer avec Pierre Marie « une forme spasmodique » de la maladie. Les caractères qui sont propres à cette forme clinique sont les suivants : *l'attitude* des malades est particulière, les bras sont appliqués le long du tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, les mains en avant du pubis. La tête est enfoncée entre les épaules surélevées et penchées en avant. Le malade paraît soudé. La main prend dans son ensemble la position de prédicateur, les doigts fléchis spasmodiquement, tandis que l'index et le pouce conservent une certaine mobilité. La marche est spasmodique. Les réflexes des membres inférieurs sont très exagérés; trois des malades ont un thorax en bateau. Les troubles urinaires sont fréquents et consistent soit en affaiblissement de la contractilité du muscle vésical, soit en troubles douloureux de la mixtion. Cette forme a une évolution lente. Elle peut être confondue avec la sclérose latérale amyotrophique, la compression de la moelle, la syphilis médullaire. L'attitude des malades fait songer à la maladie de Parkinson ou à la spondylose rhizomélique. Le diagnostic avec la pachyméningite cervicale est cliniquement impossible.

Au point de vue anatomopathologique, les lésions sont des lésions destructives très intenses de la région cervicale et s'accompagnant de dégénération prononcée du cordon latéral.

*Discussion.* — P. Marie rappelle que l'attitude de la main signalée dans cette forme peut se rencontrer dans d'autres affections cavitaires de la moelle : hydromyélie, dysostose cléidocranienne héréditaire avec hydrocéphalie probable.

Paul Sainton.

310) **Sur les Troubles nerveux précurseurs du Mal de Pott**, par M. Troubert. *Société de Chirurgie*, 1er octobre 1902.

Au sujet d'un jeune soldat atteint de rétention d'urine complète, que l'absence de toute lésion locale appréciable obligeait à considérer comme dépendante d'un état pathologique indéterminé, l'auteur déclare qu'il a continué à suivre ce malade depuis deux mois, et que, pendant ce laps de temps, de nouveaux symptômes nerveux ont apparu qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une pachyméningite médullaire. A l'abolition complète des réflexes déjà constatée il y a deux mois, se sont surajoutés des troubles moteurs (difficulté de plus en plus grande de la marche) et sensitifs (douleurs en ceinture et dans le territoire du sciatique); enfin les mouvements du rachis sont devenus de plus en plus douloureux. Bien que l'examen radiographique n'ait révélé aucune lésion osseuse,

il est probable que ces phénomènes de pachyméningite présagent un mal de Pott au début. E. F.

311) **Compression de la Moelle dorsale par un Endothéliome. Paraplégie spasmodique. Laminectomie,** par E. Hirtz et G. Delamare. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 avril 1902.

Femme de 28 ans, paraplégie datant de huit mois, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, signe de Babinski, amaigrissement des membres inférieurs ; sphincters normaux. Le traitement mercuriel restant sans résultat, le diagnostic porté fut celui de compression de la moelle dorso-lombaire. En présence de la lenteur de l'évolution on pensa à une tumeur bénigne ; une laminectomie fut pratiquée sans résultat. A l'autopsie on trouva sur la face postérieure de la moelle, à 14 centimètres au-dessous du collet du bulbe, une tumeur ovoïde ayant comprimé la moelle, au point de la réduire à une mince bandelette. Au niveau du foyer les cylindraxes et les gaines de myéline sont détruits ou en voie de destruction. Prolongée en haut la laminectomie eût permis d'enlever facilement cette tumeur. Paul Sainton.

312) **Blessure par arme à feu de la Colonne Vertébrale et du Renflement Lombaire. Paraplégie instantanée. Enucléation du projectile, guérison complète** (Ferita d'arma da fuoco della colonna vertebrale e del rigonfiamento lombare. Paraplegia instantanea. Enucleazione del projectile, guarigione completa), par A. Virdia. *La Riforma medica*, an XVIII, vol. III, nos 47, 48, 49, 50, p. 555, 567, 578, 590, 25-28 août 1902.

Histoire d'un homme de 45 ans qui reçut dans une rixe un coup de revolver dans le dos.

Au sixième jour après la blessure, on notait les symptômes suivants : paraplégie flaccide, complète sur le coup, puis modifiée par l'apparition de légers mouvements du pied et de la jambe gauches ; troubles de la sensibilité consistant en une anesthésie de tout le membre inférieur gauche, en zones d'hypoesthésie disposées irrégulièrement sur le membre droit. Dans toutes les régions paralysées, la température était au-dessous de la normale. La coprostase et la rétention d'urine, complètes les premiers jours, avaient en partie cédé.

Il était indiqué d'intervenir à cause de l'apparition subite de la paraplégie à l'instant de la blessure, à cause de l'atténuation de certains symptômes aux troisième et quatrième jours, alors que d'autres, demeurés sans changement, semblaient dépendre de la compression médullaire par le corps étranger et de réactions méningées et radiculaires ; ensuite, il s'établissait un peu de suppuration et, la fièvre s'allumant, on pouvait tout craindre d'une blessure ouverte, ayant un trajet présumé jusque dans la cavité vertébrale. Enfin, si on abandonnait le malade à lui-même, il fallait s'attendre au moins à des dégénérations secondaires irréparables de la moelle et à des troubles trophiques.

Cependant, la situation de la balle n'avait pu être déterminée. On ne connaissait que le trajet suppurant qui semblait se terminer dans la Xe dorsale ; on prit le parti d'opérer en se guidant sur le trajet même et de faire la laminectomie des arcs des IXe, Xe, XIe dorsales.

Les lames des IXe et Xe dorsales étaient fracturées. On les enleva avec les esquilles. La cavité rachidienne était à ce niveau pleine de grumeaux ; après qu'ils furent enlevés et la cavité lavée, on vit la moelle revêtue de ses enveloppes repoussée vers la gauche. Le projectile était solidement enchâssé dans le

corps de la Xe dorsale; il ne put être déplacé que par la gouge et enlevé avec une pince.

Suites très simples; huit jours plus tard le membre inférieur gauche reprenait ses fonctions; un mois ensuite, c'était le tour du droit; bientôt le malade marche sans canne, et après quelques mois il ne reste aucune trace de sa paraplégie.

L'auteur compare cette observation aux analogues, et notamment aux sept cas opérés de la statistique de Roncali et dont quatre furent suivis de guérison complète. Il conclut de son travail que les symptômes locaux ne sont pas indispensables pour établir le siège du projectile; les altérations des fonctions médullaires donnent une précision suffisante. Il ne faut pas tarder d'intervenir d'une façon hardie et large, et l'on pourra espérer des réparations intégrales et rapides des paralysies. F. Deleni.

313) **Sur les Inconvénients du Traitement Mercuriel intensif dans la Paraplégie Spasmodique Syphilitique,** par E. Brissaud et Pierre Marie, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 mars 1902, p. 216-220.

Parmi les manifestations syphilitiques qui frappent les centres nerveux, il semble qu'il en soit une pour laquelle le traitement spécifique se montre particulièrement efficace, c'est la paraplégie spasmodique syphilitique, apanage des sujets jeunes, infectés récemment. Les faits ne répondent point aux données théoriques; car non seulement la paraplégie syphilitique ne guérit pas par le traitement mercuriel intensif, elle est aggravée par lui. Il faut donc se tenir en garde contre ses effets. Est-ce à dire qu'il faille ne jamais donner de mercure? Il importe de distinguer; au début de l'affection, on est autorisé à agir énergiquement; ce n'est que dans les périodes plus avancées, au bout de dix-huit mois à deux ans, que l'on doit être en garde contre les méfaits du traitement. Cependant les injections de biiodure (5 à 8 milligrammes) par jour, de pilules bleues, de sirop de Gibert, sont tolérées sans accidents; les injections d'iode en nature ou sous forme de lipiodol sont utiles. Ces considérations s'appliquent également au type tabétospasmodique de la myélite syphilitique. Au contraire, dans le tabes, la paralysie générale, l'application du traitement intensif exerce une action favorable.

*Discussion.* — Antony s'élève contre les doses trop élevées que l'on a tendance à employer dans le traitement des affections syphilitiques des centres nerveux.

Jacquet demande ce que pense M. Marie du traitement mercuriel du tabes et de la paralysie générale.

P. Marie rappelle les derniers mots de son travail; la paralysie générale semble retardée dans son évolution; le tabes au contraire bénéficie de la mercurialisation intensive; on pourrait parler de guérison complète si l'abolition des réflexes ne persistait pas.

Balzer demande comment peut s'expliquer l'action nocive du mercure dans la paraplégie spasmodique?

Pour Pierre Marie on ne peut que faire des hypothèses; le système vasculaire de la moelle dans la paralysie syphilitique est très rétréci, la moelle est mal irriguée; si par un traitement intensif on déprime le malade, la régulation vasculaire est rompue et les centres spinaux éprouvent une dégénérescence rapide.

Du Castel est surpris de l'absolutisme de l'opinion de Marie et Brissaud; la notion de la nocivité des traitements mercuriels est nouvelle; il faut déterminer à quels malades elle s'applique. Paul Sainton.

314) **Symptômes de Méningite aiguë. Guérison par le Traitement Antisyphilitique,** par Brissaud et Brécy. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 20 mars 1902, p. 233-235.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, qui, pris de malaises et de vertiges, ne tarda pas, au bout de quelques jours, à présenter de la douleur dans la région temporale, un état vertigineux avec troubles de la marche. Pas de raideur de la nuque; abolition des réflexes rotuliens et achilléens; pas de signe de Kernig. Raie méningitique. Le malade avait eu une otite à l'âge de 6 ans, actuellement aucun écoulement d'oreille. La ponction lombaire ramena un liquide clair, riche en lymphocytes; les méninges étaient perméables à l'iodure. Le malade soumis au traitement spécifique (injection de 4 milligrammes de biiodure) fut très amélioré.

Il faut rapprocher ce cas de celui que présentèrent Widal et Le Sourd au mois de février 1902 à cette même société. Il n'y eut jamais de signe d'Argyll Robertson; on constata une inégalité pupillaire transitoire, le fond de l'œil était intact.

*Discussion.* — Lermoyez fait remarquer que beaucoup de méningites prétendues guéries ne sont que des labyrinthites.

Vaquez insiste sur la présence des lymphocytes dans la communication de B...; il demande si dans les cas de labyrinthite on a pratiqué l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Lermoyez n'en connait point, où cet examen ait été fait. Paul Sainton.

315) **Signification et Valeur du Cytodiagnostic dans les Méningites des Enfants** (Sul significato e sull'importanza della citodiagnosi nelle meningiti dei bambini), par Luigi Concetti, professeur à l'université de Rome. *La Riforma medica,* 15 octobre 1902, an XVIII, vol. IV, n° 13, p. 146.

Widal a dit que dans les méningites tuberculeuses on trouvait une prédominance des lymphocites dans le dépôt du liquide recueilli par ponction lombaire; dans les autres méningites dites cérébro-spinales, la formule leucocytaire est l'inverse et il y a prédominance des polynucléaires et des grands mononucléaires.

Cette règle est très générale; elle comporte toutefois des exceptions.

M. Concetti a cherché à expliquer les exceptions à la règle; ses observations et ses expériences lui ont montré que la polynucléose coexistait avec la présence de bactéries dans le liquide céphalo-rachidien; lorsque les microbes ne s'y rencontrent pas ou ont disparu, il y a lymphocytose.

Par conséquent on doit dire que la prédominance des lymphocytes est l'expression d'une irritation de nature toxique; la formule avec prédominance des polynucléaires et des grands mononucléaires est l'expression d'une irritation par des bactéries.

Il est naturel en effet que les leucocytes polynucléés ne se présentent en nombre que lorsqu'il y a invasion microbienne. C'est à eux qu'est dévolue la défense phagocytaire de l'organisme; les lymphocytes ne jouent pas ce rôle.

F. Deleni.

316) **La Ponction Lombaire dans les Méningites,** par M. Mya. *XII^e Congrès de la Société italienne de Médecine interne,* tenu à Rome du 28 au 31 octobre 1902.

M... a pu isoler le bacille de Pfeiffer dans 3 cas de méningite cérébro-spinale traités par la ponction lombaire. Un de ces malades guérit ; ce succès est peut-être dû uniquement à la ponction.

M. Jemma (de Gênes) a toujours soutenu que la ponction lombaire pouvait avoir, outre sa valeur diagnostique indiscutable, une influence curative. C'est ainsi que M. Jemma a publié 3 cas de méningite à diplocoque ou à bacille d'Eberth suivis de guérison, et où l'on avait employé la ponction du rachis.

M. Maragliano fait observer que, dans sa clinique, la ponction lombaire est pratiquée couramment, non seulement dans les méningites, mais dans toutes les infections, y compris celles qui n'offrent aucun symptômes méningitique. Il lui est quelquefois arrivé de constater que le liquide céphalo-rachidien était trouble, dans des cas où la méningite ne pouvait être cliniquement diagnostiquée. On a fait près de 2,000 ponctions, sans aucun inconvénient.

En ce qui concerne les méningites diplococciques, dans l'idée que la digitale exerce une action antitoxique sur les poisons du diplocoque, M. Maragliano a traité 2 malades atteints de cette variété de méningite par la digitale à haute dose, et tous les deux ont guéri.

M. Arcangeli (de Rome) a observé 2 cas de méningite, l'un de nature tuberculeuse, l'autre d'origine éberthienne. Dans le premier, après une ponction, la malade put sortir de l'hôpital en état de guérison apparente, mais elle mourut quelques mois plus tard. Dans l'autre, on obtint avec le même traitement une guérison définitive.

F. Deleni.

317) **Névrite Périphérique chez un Scarlatineux,** par Méry et Hallé. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3 juillet 1902, f. 665-669.

Les observations de névrite périphérique postscarlatineuse sont rares ; elles ne sont pas toutes probantes, car elles ont pu être attribuées avec raison à des angines diphtériques concomitantes. Dans le cas particulier la scarlatine survenue chez un enfant de 7 ans et demi fut assez bénigne, quant apparut un rhumatisme scarlatin avec localisations endocarditiques ; il fut suivi d'une paralysie des extenseurs des deux membres supérieurs qui guérit grâce à un traitement électrique. L'origine des lésions ne saurait être due à une amyotrophie réflexe d'origine articulaire, les réflexes n'étaient point exagérés et la réaction de dégénérescence était évidente.

Paul Sainton.

318) **Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans causée par l'usage d'une trompette à embouchure de Plomb,** par G. Variot. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1^er mai 1902.

L'intérêt de cette observation réside dans l'étiologie ; l'enfant présentait une névrite périphérique manifeste ; l'alliage composant l'embouchure de la trompette incriminée comme agent de l'intoxication plombique contenait 88 pour 100 de plomb.

Paul Sainton.

319) **Tremblement Chloralique des Muscles de la face et des membres rappelant celui de la Paralysie générale,** par G. Ballet et L. Delherm. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 22 mai 1902, p. 460-462.

L'aspect de la malade à son entrée à l'hôpital était celui d'une paralytique

générale : obnubilation intellectuelle, tremblement des muscles du visage et des membres supérieurs à rythme rapide, tremblement de la langue donnant lieu à du bredouillement, réflexes normaux. Deux jours après, l'obnubilation intellectuelle avait disparu; seul le tremblement persistait. La cause des accidents était une intoxication profonde par le chloral; la dose initiale d'un gramme étant insuffisante pour produire le sommeil, la malade était arrivée progressivement à la dose de 15 grammes par jour. Elle se souvient très incomplètement des phénomènes délirants survenus sous l'influence du toxique; son délire fut tranquille et accompagné d'hallucinations de l'ouïe, semble-t-il, d'après les renseignements fournis. PAUL SAINTON.

320) **Étiologie et Pathogénie de la Pellagre,** par DIKRAN K. ZARTARIAN. *Thèse de Montpellier,* 29 juillet 1902, n° 95 (60 pages).

La pellagre est une maladie héréditaire, diathésique. L'usage du maïs altéré, la misère, l'alcoolisme, la mauvaise hygiène, ne sont que des causes occasionnelles.

Les troubles observés dans la pellagre sont d'ordre trophique et ont comme origine, généralement, une hypoplasie vasculaire congénitale; l'érythème caractéristique n'est autre chose qu'un érythème solaire. G. R.

321) **Maladie de Recklinghausen,** par le prof. RAYMOND. *Journal de Médecine interne,* 15 oct. 1902, n° 20, p. 199.

La malade, qui est âgée de 33 ans, ne peut plus marcher; de plus, elle souffre dans le bras, l'épaule et le coude gauches depuis deux ans; la douleur a d'abord siégé dans le coude. Le médecin crut à un rhumatisme. La douleur du coude apparut au commencement de l'hiver, elle persistait jour et nuit, plus violente la nuit. La malade n'avait pas de fièvre, mais manquait d'appétit et ne mangeait pas. On trouvait son bras gauche gonflé à l'extrémité inférieure de l'humérus, à la face postérieure ; une radiographie fut faite; il existait une hyperostose et une périostite ; on sent très bien la lésion. — Des souffrances analogues avaient leur point de départ dans le cou-de-pied droit. En présence de ces accidents de douleur d'origine osseuse et de douleur persistante, au coude gauche et au pied droit, on renonça à l'idée de rhumatisme pour songer à la spécificité. La malade suivit un traitement avec profit, car elle alla beaucoup mieux. Les souffranecs, néanmoins, n'ont pas disparu.

Or, voici que son examen a révélé chez elle l'existence d'une autre maladie, en plus de la syphilis. Sur son corps, cette femme porte une série de tumeurs et de taches pigmentaires.

Les tumeurs sont cutanées, fibreuses, disséminées sur tout le corps, petites, les unes un peu adhérentes, d'autres pédiculées ; il en est de grosses et un peu molles ; grosses et petites, pédiculées ou non, toutes sont des fibromes. Les taches sont des plaques achromatiques ou des placards brunâtres. Il s'agit de maladie de Recklinghausen.

Quelquefois, dans cette affection, les neurofibromes se développent sur les racines rachidiennes, sur les nerfs craniens dans leur trajet bulbo-protubérantiel. Le professeur Raymond a observé, avec M. Cestan, une malade sourde, aveugle et titubante, supposée atteinte de néoplasme cranien touchant le nerf auditif et, par compression due à l'œdème du IV° ventricule, retentissant sur la vision ; à l'autopsie on a trouvé des névromes multiples sur le nerf auditif.

Pour expliquer la pathogénie de cette maladie, on a invoqué des infections de la lèpre. Le mieux est de la rattacher à un développement défectueux des cellules de l'ectoderme. C'est une maladie congénitale. FEINDEL.

322) **Zona métamérique. Infection par un Leptothrix**, par FOLLET et SACQUÉPÉE (de Rennes). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 juin 1902, p. 573-575.

Cas de zona manifestement infectieux survenu chez une femme à la suite d'une angine bénigne avec laryngite : l'éruption est apparue sur la partie droite de l'abdomen ; elle n'affectait aucun rapport avec les territoires nerveux de la région. Le liquide céphalo-rachidien était stérile et dépourvu d'éléments anormaux ; il n'y avait donc point de méningite, l'imprégnation médullaire des toxines avait donc été suffisante pour réaliser le syndrome métamérique du zona, mais insuffisante pour développer une méningomyélite. Le liquide des phlyctènes ainsi que le sang retiré de la veine du coude contenaient un leptothrix qui put être cultivé sur divers milieux. PAUL SAINTON.

323) **Du Zona Récidivant**, par ED. HIRTZ et M. SALOMON. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 mars 1902, p. 206-210.

Il est de notion classique, depuis les publications de Landouzy, que le zona ne récidive point; cependant Brissaud s'est demandé si la distinction entre éruptions zostériformes et zona n'est point spécieuse. Alibert avait proclamé la récidive du zona ; Laveran et Matignon ont publié dix-sept cas de zona récidivant ; Fernet, Bewley, Beatty ont rapporté des cas de zona à répétition ; M. Thibierge les range dans l'herpès névralgique récidivant. Le cas observé par les auteurs est celui d'un malade de 67 ans qui eut deux attaques de zonia fessier; la ponction lombaire pratiquée les deux fois montra la présence de lymphocytes en quantité notable dans le liquide céphalorachidien. Jamais l'éruption ne s'est accompagnée de fièvre. En présence de ce fait et des résultats des examens cytologiques, H... et S... concluent qu'il est impossible à l'heure actuelle de distinguer le zona vrai des éruptions zostériformes : aucun criterium ne permet de faire la différence.

PAUL SAINTON.

324) **Existe-t-il une variété Péronière de l'Amyotrophie type Charcot-Marie?** par PAUL SAINTON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1902, an 16, n° 5, p. 466.

Dans sa thèse, S... admettait la possibilité de l'existence d'une variété péronière de l'atrophie Charcot-Marie, mais il n'y avait pas encore d'observation de cette atrophie Charcot-Marie avec localisation exclusive aux membres inférieurs.

Une observation récente de Soca vient combler cette lacune, et elle est des plus démonstratives. S... a aussi observé avec M. P. Marie deux jeunes gens chez qui les membres inférieurs sont seuls touchés par l'atrophie. Leur grand' mère, âgée de quatre-vingts ans, était atteinte de la même affection ; aux membres supérieurs n'avait jamais existé la moindre trace d'atrophie. Ce cas vient à l'appui de l'observation de Soca et l'on est définitivement autorisé à admettre l'existence d'une variété péronière de l'amyotrophie type Charcot-Marie. FEINDEL.

325) **Un Cas de Pseudo-Hypertrophie musculaire progressive associée à l'Atrophie de la Cuisse droite et du Bras droit** (Di un caso di pseudo-ipertrofia muscolare progressiva, associata ad atrofia della coscia destra

ed arto superiore destro), par V. Maggioni. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 9 novembre 1902, n° 129, p. 1336.

Observation (et photographie) d'un garçon de onze ans chez qui l'hypertrophie des mollets a commencé vers cinq ans ; plus tard apparut la démarche balancée, survinrent des chutes fréquentes, la lenteur et la difficulté des mouvements, l'atrophie des bras.

Actuellement, les muscles du *cou* semblent normaux ; le cou est libre dans ses mouvements. Les muscles des *bras* sont atrophiés, surtout à droite, à l'exception des *deltoïdes*, gros et durs comme du tissu fibreux. Les *avant-bras* sont à peu de chose près normaux, quoique celui de droite soit un peu réduit. *Mains* normales. Les muscles du *thorax antérieur* sont légèrement atrophiés ; la *masse sacro-lombaire* est hypertrophiée. Aux membres inférieurs les *jumeaux sont énormément hypertrophiés*. Les *cuisses*, surtout la droite, sont atrophiées. Les mollets sont très durs à la palpation.

Le diagnostic n'est pas douteux. Le début par les membres inférieurs, la faiblesse croissante de ceux-ci jusqu'à l'impotence complète, l'hypermégalie des mollets, la démarche balancée semblable à celle qu'on observe dans la luxation double congénitale de la hanche, l'ensellure lombaire et d'autres signes encore affirment la myopathie.

Il faut toutefois remarquer dans ce cas l'absence de tout caractère familial ; et même, envisagée dans son sens le plus large, l'hérédité névropathique fait absolument défaut.

En ce qui concerne la disposition des pseudo-hypertrophies, il est bon d'insister sur la localisation dans les deltoïdes aux membres supérieurs; les autres muscles des bras sont atrophiés. Ce n'est pas là une disposition banale.

Enfin, dans leur ensemble, le bras et la cuisse droite sont plus petits que ces membres ou segments du côté gauche.

On sait que dans le type classique la pseudo-hypertrophie des mollets s'étend progressivement aux cuisses, aux fesses, aux masses sacro-lombaires; l'hypertrophie peut envahir les membres supérieurs par le deltoïde, le triceps, le sus-épineux; l'avant-bras et les mains sont respectés. Or, dans le cas de Maggioni, l'atrophie du bras et des cuisses est un rapprochement avec la variété Leyden-Mœbius; la participation de l'avant-bras droit à l'atrophie est encore un fait intéressant.

Ces dernières particularités font de cette observation un cas atypique de pseudo-hypertrophie. F. Deleni.

326) **Myopathie du Tétanos**, par le Dr Urriola (de Panama). *Progrès médical*, 22 novembre 1902, n° 47, p. 409 (1 obs. pers., 2 photo.).

Observation d'un homme de 34 ans, atteint en 1896 de tétanos *spontané ;* il en guérit, mais resta impotent, et peu à peu les signes caractéristiques des myopathies apparurent. Il est à noter que les muscles principalement affectés et atrophiés sont précisément ceux qui furent le plus contracturés par le tétanos, c'est-à-dire les muscles de la masse sacro-lombaire et ceux des membres inférieurs.

Thoma.

327) **Insuffisance des Organes Thyro-Parathyroïdiens et Éclampsie**, par MM. A. Fruhinsholz et P. Jeandelize. *La Presse médicale*, 25 octobre 1902, n° 86, p. 1023.

Il s'agit d'une femme, âgée de dix-huit ans, myxœdémateuse, qui, chose rare

dans l'insuffisance thyroïdienne, devint enceinte, accoucha avant terme et fut prise d'éclampsie, alors qu'elle n'avait dans l'urine que des traces non dosables d'albumine.

Cette observation démontre que chez la femme en état de gestation, une insuffisance thyroïdienne peut faire éclater des phénomènes convulsifs simulant l'éclampsie. Aussi, il semble résulter de ces faits que certaines éclampsies pourraient être dues à une insuffisance fonctionnelle de la glande thyroïde, insuffisance tantôt oncienne, mais aggravée par l'état de grossesse, tantôt récente, produite par l'état de grossesse même et le surmenage momentané qui en résulte (méïopragie) pour les organes de défense chargés de neutraliser ou de détruire les substances nocives élaborées au cours des échanges nutritifs. Des faits expérimentaux sont de nature à établir encore la vraisemblance de cette hypothèse dans quelques cas particuliers.

Donc, lorsque des crises éclamptiques se déclarent chez une femme enceinte ou en travail, surtout si le corps thyroïde n'a pas subi son hypertrophie physiologique, surtout si les urines ne sont pas albumineuses, on est peut-être autorisé à essayer la médication thyroïdienne : celle-ci a déjà été employée par Lange au cours de grossesses normales, sans inconvénient ni pour la mère ni pour l'enfant ; elle semble avoir donné à Nicholson, sinon le succès, du moins un encouragement ; elle a pour effet certain, dans tous les cas d'hypothyroïdie, d'augmenter la diurèse, effet que précisément se proposent la plupart des méthodes thérapeutiques dirigées contre l'éclampsie. Il va de soi que les contre-indications habituelles du traitement thyroïdien demeurent et que les affections cardiaques, par exemple, y sont d'une opposition formelle (Mossé); l'albuminurie est un obstacle plus discutable ; il est néanmoins bon d'ajouter que certaines albuminuries expérimentales ne sont que l'effet d'une insuffisance thyroïdienne et ne sauraient par conséquent être mieux combattues que par une médication opothératique sagement et prudemment conduite. FEINDEL.

328) **Un cas d'Achondroplasie,** par J. COMBY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 19 juin 1902, p. 551-552.

Observation d'un enfant de 5 ans et demi atteint d'achondroplasie : il a tous les caractères attribués à la maladie ; malgré tout il fut considéré par plusieurs médecins comme rachitique. PAUL SAINTON.

329) **Sur un cas d'Achondroplasie,** par H. MÉRY et R. LABBÉ. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1902, p. 543-551.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui présente tous les caractères classiques que l'on attribue aux achondroplasiques : nanisme, brièveté des membres avec conservation des dimensions normales du tronc, brièveté du segment rhizomélique des membres, tête volumineuse, etc. Il présente, contrairement à ce que M. P. Marie signale chez les achondroplasiques, une scoliose double très prononcée. Les radiographies des membres ont montré qu'en certains points les cartilages épiphysaciés sont normaux, tandis qu'en d'autres ils ont une épaisseur moindre. Ce fait amène les auteurs à admettre une opinion intermédiaire entre celle de P. Marie, qui signale un retard considérable de l'ossification des épiphyses chez ces sujets, et celle de Cestan, qui a constaté une ossification du cartilage se faisant irrégulièrement. Le sujet a été soumis au traitement thyroïdien et a grandi ; il ne faudrait point cependant en conclure que l'achondroplasie est une dystrophie thyroïdienne. Il ne s'agit point non plus de rachitisme.

*Discussion.* — P. Marie n'a point d'opinion ferme sur la question de l'ossification des achondroplasiques, en raison de l'insuffisance des radiographies qu'il a eues sous les yeux. Pour lui, le rachitisme n'a rien à voir avec l'achondroplasie.

Joffroy demande si dans le traitement thyroïdien M. Méry a observé la tachycardie.

Méry a constaté de l'amaigrissement, le traitement ayant été suivi hors de l'hôpital.

Joffroy insiste sur la nécessité d'un traitement énergique quand on emploie la médication thyroïdienne. Paul Sainton.

330) **Un Cas d'Acromégalie observé pendant cinq années, avec Schémas des Champs visuels,** par F. Richardson Cross. *Brain,* 1902, part 98, p. 341.

C... rapporte l'observation d'un cas d'acromégalie typique : le malade améliora beaucoup sous un traitement des glandes thyroïde et pituitaire. D'après les schémas des champs visuels, l'auteur fait le diagnostic d'une tumeur pituitaire qui comprimait la bandelette optique gauche, le chiasma lui-même étant pris dans une certaine mesure. Campbell.

331) **Anorexie Hystérique et Anorexie Mentale,** par le prof. Raymond. *Journal de Médecine interne,* 1er septembre 1902, n° 17, p. 166.

Jeune fille de 24 ans qui a des périodes d'anorexie durant quelques semaines. Cette malade ne présente pas d'anesthésie de l'épigastre, ni du ventre, ni de la langue, ni du pharynx. Semblable constatation doit toujours faire hésiter à prononcer le mot d'anorexie hystérique.

Ensuite les malades qui ont une anorexie hystérique véritable, avec une anesthésie de la muqueuse stomacale, ne se lèvent pas la nuit pour manger. Or, la jeune fille se nourrit la nuit ; elle se relève et va droit au buffet, à la cuisine, chercher des aliments. Donc, il s'agit de tout autre chose que d'hystérie.

Quel autre état mental peut-on soupçonner ? La malade répond bien aux questions qu'on lui adresse ; elle a toute sa mémoire, son intelligence. Donc, pas d'aliénation mentale. Mais, cependant, c'est en vertu de préoccupations particulières qu'elle ne mange pas. Elle dit : « Pourquoi manger ? A quoi bon vivre ? Qu'est-ce que je fais sur la terre ? » Elle a été sur le point de prononcer des vœux religieux. Elle a la honte du corps. A 14 ans, elle était honteuse de manger en public et cela a été l'origine de son anorexie. Elle commença par ne plus vouloir aller dîner en ville, puis par être gênée, même à la table de ses parents ; puis elle n'a plus voulu manger, inventant toutes sortes de prétextes pour justifier son abstinence. Il est des gens qui ont la honte de respirer, la honte de dormir ; elle a la *honte de manger*. En outre, mise en présence de quelqu'un, elle rougissait ; elle aurait voulu rester enfant, ne pas grandir. Elle était une aboulique. Elle reculait devant la vie.

Elle est une mentale, une débile. Il fallait modifier ses idées, lui causer ; le changement de milieu lui a été également favorable et elle commence à se nourrir.

Au point de vue clinique, il est important de connaître l'anorexie hystérique et l'anorexie mentale et de pouvoir les distinguer l'une de l'autre.

FEINDEL.

332) **Aérophagie, Hoquet Hystérique**, par GEORGES BROUARDEL et LORTAT-JACOB. *Gazette des hôpitaux*, 25 octobre 1902, n° 121, p. 1191.

Homme de 44 ans constamment secoué par un hoquet bruyant, spasmodique, et entre chaque pause séparant deux hoquets, on constate un effort de déglutition, traduit par un bruit caractéristique. Cette déglutition est suivie immédiatement du hoquet. Cet état dure depuis quatre jours.

Le hoquet et la déglutition bruyante disparaissent lorsqu'on parvient à fixer l'attention du malade ; ils augmentent en fréquence et en intensité lorsqu'on l'examine. — On constate une hémianesthésie gauche et du rétrécissement du champ visuel. Les réflexes sont normaux, le réflexe pharyngien existe, mais l'état mental est assez particulier. C'est un craintif, un pusillanime, il redoute la piqûre légère de l'épingle sans d'ailleurs avoir d'hyperesthésie.

Dans un but psychothérapique, on pratique quelques pointes de feu au creux épigastrique. Le soir du même jour, le hoquet a cessé complètement, il n'y a plus de déglutition d'air. Le malade se considère comme guéri. THOMA.

333) **Tic d'une femme qui s'épile**, par le prof. RAYMOND. *Journal de Médecine interne*, 15 octobre 1902, n° 20, p. 195.

Cette malade est venue consulter pour la première fois il y a six mois. Elle portait alors une perruque blonde ; aujourd'hui, elle a ses cheveux naturels. Quand on enlevait sa perruque, on apercevait un crâne singulier, avec de grandes plaques lisses où les cheveux étaient tombés et d'autres plaques où les cheveux étaient coupés en brosse, très régulièrement coupés par la malade elle-même. On pensait naturellement à la pelade. Effectivement, la malade s'était rendue à l'hôpital Saint-Louis et avait été traitée pour la pelade ; elle avait fait toutes les frictions qu'on lui avait recommandées, pris tous les médicaments qu'on lui avait prescrits, mais sans le moindre profit. Et cela avait duré quatre ans, au bout desquels on avait enfin découvert la vérité. La malade avait le tic de s'épiler, et elle s'épilait dans la perfection ; si elle voulait résister au tic, elle était prise d'angoisse et d'étouffement.

Tout enfant, dès l'âge de 7 ans, elle avait la manie de tirer quelque chose, de tirer ses doigts, de tirer ses cheveux, d'arracher ses mouchoirs, et puis elle a eu cette manie unique : s'arracher les cheveux. Pendant trois mois, après avoir reçu des soins, elle s'est abstenue de le faire, mais voici qu'elle commence à retrouver son tic et elle vient ; il faut qu'on remonte sa volonté.

Les malades de cette sorte sont des personnes qui se développent en apparence normalement. Mais l'attention et la volonté leur font défaut. Quand ils veulent accomplir un acte important, ils n'ont pas la force d'aller jusqu'au bout et alors ils se mettent à ruminer ; ils perdent l'empire d'eux-mêmes, et arrivent à avoir des mouvements involontaires. Les troubles moteurs peuvent rester à ce point, le malade ayant, par exemple, l'habitude de tirer ses doigts, de les mettre dans son nez, puis ils peuvent se systématiser. Quand ils se montrent vers six ou sept ans, ils constituent des signes précieux de psychasthénie, de dégénérescence. Les enfants chez qui on les observe risquent fort, si on les gâte, si on les élève mal, de ne pas pouvoir se corriger de ces manies dont il aurait été possible de les débarrasser mais qui, non combattues, deviennent des tics énormes, des obsessions. FEINDEL.

334) **Le Syndrome du Torticolis Spasmodique,** par Destarac. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* septembre-octobre 1902, an 16, n° 5, p. 385-411 (1 planche et 4 fig.).

Le travail de M. Destarac est basé sur l'histoire clinique de deux malades atteints d'une même affection qui se rapproche d'une part des maladies héréditaires et qui d'autre part prend une physionomie spéciale par la présence de certains tics ou spasmes qui d'abord attirent l'attention.

Le tableau clinique rappelle par certains traits la paraplégie spasmodique, par d'autres la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Des mouvements spasmodiques et des attitudes vicieuses des membres, du tronc et de la tête, et notamment le torticolis spasmodique dominent le tableau. Le tout semble devoir être désigné sous le nom de syndrome du torticolis spasmodique.

La première malade est une jeune fille de 18 ans; l'histoire a déjà été communiquée à la Société de Neurologie (*R. N.*, 1901, p. 591). Il apparut à neuf ans une crampe des écrivains, à seize un spasme du mollet gauche, un peu plus tard un spasme de la hanche gauche, enfin un torticolis spasmodique. Les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski existe des deux côtés; les gros orteils sont en hyperextension ; il y a de la tachycardie et de l'oppression sans lésion du cœur ni des poumons.

Depuis quelques mois, l'hyperextension des orteils s'est transformée en un pied bot de Friedreich très complet. Le spasme du mollet gauche a gagné le mollet droit. La malade qui se tenait d'abord presque toujours debout est maintenant continuellement assise, et si on la fait lever, une sorte d'inquiétude des jambes et de manque d'équilibre la fait se porter sans cesse d'un pied sur l'autre.

Les phénomènes rapprochant ce cas de la maladie de Friedreich ou de l'hérédo-ataxie cérébelleuse ont été d'abord le début dans la seconde enfance. Ensuite les troubles de l'écriture, précédant, de longtemps, les autres accidents; ce spasme fonctionnel n'est pas sans analogie avec le fait que dans le Friedreich ou l'hérédo-ataxie les troubles de la motricité des membres supérieurs peuvent se déceler, bien avant tout autre symptôme, dans les mouvements complexes de l'écriture. Viennent ensuite : une attitude spéciale des pieds, dans la marche; des mouvements involontaires de la tête et du tronc, le pied bot et la scoliose, la tachycardie, la dyspnée et les vertiges la conservation de la force musculaire. Les réflexes sont exagérés comme dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Il est à noter que le pied bot se rencontre aussi dans la paraplégie spasmodique familiale; dans cette affection se rencontre aussi le torticolis spasmodique (Cestan et Guillain).

Chez le second malade, les symptômes apparaissent à peu près dans le même ordre et à la même époque. C'est d'abord la crampe des écrivains qui ouvre la marche vers l'âge de neuf ans, lorsque l'enfant commence à écrire sous la dictée; le torticolis vient ensuite à dix-huit ans, bientôt suivi d'un spasme des muscles fléchisseurs du pied et de la jambe, à gauche d'abord, plus tard des deux côtés, entraînant des troubles de la marche.

Les analogies avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse sont encore plus nombreuses que dans le premier cas. On observe en effet, en outre du torticolis spasmodique et des troubles de l'écriture : l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, le pied bot, la scoliose, l'ataxie statique du bras droit, des mouvements involontaires de la face,

des troubles de la parole, des contractions fibrillaires, de très légers troubles de la sensibilité objective et l'abolition de la sensibilité électro-musculaire, des secousses nystagmiformes, la tachycardie et l'oppression ; en dernier lieu, des modifications de l'excitabilité électrique et mécanique qui rappellent la réaction myotonique de la maladie de Thomsen. Avec celle-ci, il y a un autre rapprochement : la répétition de certains mouvements semble rendre ceux-ci plus corrects et plus faciles, c'est ainsi que lorsque la maladie était moins avancée, le sujet courait plus facilement qu'il ne marchait.

La parenté symptomatique entre ces deux cas et la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie peut donc être soutenue. Il reste à rechercher si une même parenté pathogénique pourrait être invoquée.

Or c'est le syndrome cérébelleux qui domine dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie; le cervelet ou le système cérébello-spinal sont en cause.

Dans les observations de M. Destarac, tous les accidents peuvent être ramenés à un trouble du tonus, à un défaut d'équilibre musculaire ne se manifestant que dans des circonstances particulières, soit dans la station debout, soit dans l'exécution de certains mouvements complexes, avec conservation de la force musculaire.

Quant à la localisation de ce trouble du tonus, il serait prématuré de décider si elle doit être rapportée à la moelle ou aux centres supérieurs; mais ce qui semble bien certain à M. Destarac, c'est que le syndrome du torticolis spasmodique est sous la dépendance d'une lésion d'origine congénitale ou même familiale, comme celles de la maladie de Friedreich ou de l'hérédo-ataxie de P. Marie.

FEINDEL.

335) **Note sur l'Influence des Excitations sensorielles comme agents provocateurs des Accès d'Épilepsie**, par FÉRÉ. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 5 novembre 1902.

F... rapporte deux cas; dans le premier, les accès d'épilepsie paraissent particulièrement provoqués par des excitations sensorielles variées : bruits brusques, variations d'éclairage, odeurs. Dans le second cas, les excitations auditives semblaient particulièrement actives.

PAUL MASOIN (Gheel).

336) **L'Assistance familiale des Épileptiques**, par PAUL MASOIN (Gheel), in *Congrès de l'Assistance des Aliénés*, Anvers, 1902.

La population de la colonie de Gheel comprend en moyenne 9-10 °/° d'épileptiques, parmi lesquels les idiots épileptiques forment la grande majorité. Les épileptiques dont les accès sont l'occasion d'un état de délire ou de violences, les sujets impulsifs ne peuvent à aucun titre être placés dans des colonies type Gheel. Par contre, foule de malades à accès relativement rares, sujets plus ou moins déments, qui sont en même temps des travailleurs passables, conviennent à des colonies de ce genre-ci. Une longue expérience le démontre. Le sujet doit évidemment passer préalablement un temps suffisant dans un asile fermé avant d'être confié à une famille. D'autre part, celle-ci doit être judicieusement choisie.

Dans les colonies à services étendus, une thérapeutique active de l'épilepsie est impossible; elle a des inconvénients et des dangers. Le bromure de potassium, sans être le « pain quotidien » de l'épileptique, satisfait aux usages courants. Dans les cas spéciaux (épilepsie psychique et état de mal épileptique), il faut évidemment intervenir par des médications plus actives et appropriées.

(AUTOREFER.)

## PSYCHIATRIE

337) **Contribution à l'Étude de la Fièvre Typhoïde. De ses rapports avec l'Aliénation Mentale** (Quelques enseignements de nature à éclairer la pathogénie et la thérapeutique de certaines maladies mentales, des états mentaux post-typhiques, etc.), par le Dr Alexandre Paris. *Le Progrès médical*, 18 octobre 1902, n° 42, p. 241.

L'auteur donne un certain nombre d'observations démontrant que chez les aliénés on n'observe pas le délire fébrile. Les troubles mentaux sont atténués par la fièvre typhoïde ; ils peuvent même disparaître, la maladie mentale guérir et rester guérie après la guérison de la fièvre.

De cela il résulte qu'un malade atteint de fièvre typhoïde chez lequel on constate du délire fébrile ne peut être qu'un individu antérieurement normal ou dégénéré simple, mais qu'il n'est pas un aliéné proprement dit, un vésanique ; d'où la nécessité de faire une enquête sérieuse avant de proposer la séquestration dans un asile d'aliénés d'un typhique délirant et de lui imposer une tare qui peut, au point de vue social, être préjudiciable pour les siens et pour lui-même. Il n'est pas extrêmement rare de voir placer dans des asiles d'aliénés des typhiques qui n'ont pas autre chose que du délire fébrile et pour lesquels le voyage est trop souvent désastreux. C'est une erreur grave que l'on évitera en se rappelant qu'il semble y avoir un antagonisme absolu entre la fièvre typhoïde et le délire de l'aliénation mentale ; ainsi, on voit presque toujours les troubles délirants ou hallucinatoires symptomatiques de l'aliénation mentale proprement dite diminuer d'intensité, parfois même s'effacer totalement sous l'influence de la fièvre typhoïde à ses périodes d'ascension et d'état. On devra se rappeler aussi, en face de crises convulsives chez un fébricitant, que la fièvre typhoïde suspend généralement, pendant ses phases d'ascension et d'état, les manifestations convulsives de l'épilepsie et qu'elle en atténue presque toujours les troubles psychiques (momentanément bien entendu).

La connaissance de cette sorte d'antagonisme entre la fièvre typhoïde et les folies délirantes, dépressives ou exubérantes, permet de mieux apprécier la nature des troubles intellectuels que laisse parfois après elle la fièvre typhoïde lorsqu'elle a atteint certains individus jusque-là normaux. Ces cas sont habituellement caractérisés par de l'obnubilation intellectuelle, des amnésies, une diminution de l'activité cérébrale, de la pénurie d'idées ; ils représentent donc plutôt des symptômes d'une altération organique de l'encéphale, d'une dégénérescence cellulaire du système nerveux supérieur, que des symptômes d'une aliénation mentale proprement dite, d'une vésanie, qui ne débuterait pas, quelle qu'elle soit, par un état d'inertie mentale analogue à celui qui suit parfois la fièvre typhoïde. D'où il semble résulter que les états démentiels consécutifs à la fièvre typhoïde ne constituent pas de l'aliénation mentale proprement dite, que la fièvre typhoïde ne donnerait pas la folie vésanique, mais un état mental qui serait, par rapport à l'aliénation mentale proprement dite, ce qu'est, par exemple, la débilité mentale de certains hémiplégiques, de certains syphilitiques, etc. Ce qui revient à dire que la fièvre typhoïde amenderait passagèrement, guérirait parfois des maladies mentales que, contrairement à la croyance générale, elle ne déterminerait jamais.

Thoma.

338) **Sur les Maladies Mentales consécutives à des Autointoxications expérimentales : Psychoses chez des Chiens Thyroïdectomisés** (Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentellerzeugten Autointoxicationen : Psychosen thyreopriver Hunde), par Blum (de Francfort). *Neurol. Centralbl.*, 1er août 1902, n° 15, p. 695.

Le corps thyroïde est un organe antitoxique : son ablation complète provoque une intoxication dont la forme la plus aiguë est la tétanie thyréoprive, sa privation incomplète provoque un « thyroïdisme » plus ou moins semblable à celui de la maladie de Basedow. Le poison que le corps thyroïde est chargé de détruire se formerait dans le tube digestif et résulterait spécialement de la putréfaction des corps albumineux; ces hypothèses de B... reposent sur un grand nombre d'expériences sur les chiens. En effet, alors que les chiens thyroïdectomisés nourris avec de la viande succombent en un temps très court avec tous les symptômes de la tétanie, les chiens nourris avec du lait ont une existence extrêmement prolongée et souvent ne succombent qu'après l'adjonction de viande à leur alimentation; de plus ces chiens présentent des signes évidents de troubles psychiques, plus ou moins durables et parfois à répétition, hallucinations, modifications du caractère, apathie ou mouvements anormaux, etc. ; les contractures prennent chez eux un rôle beaucoup plus effacé et ne surviennent que beaucoup plus tard. Les intoxications peuvent donc être la cause d'affections mentales; parmi ces intoxications, il faut citer celle due à la suppression opératoire ou fonctionnelle du corps thyroïde, dont le myxœdème et le crétinisme ne sont pas les seuls symptômes; mais beaucoup d'autres organes de l'économie sont aussi antitoxiques, et leur absence peut provoquer de semblables affections mentales.

A. Léri.

339) **Polynévrite avec Psychose**, par Crocq. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 10.

Femme de 67 ans; symptômes de polynévrite ayant débuté dans les bras et ayant ensuite gagné les jambes. Les symptômes mentaux se caractérisent surtout par des pertes de mémoire portant sur les faits récents et sur les faits anciens. (Il faut se demander s'il n'y a pas coïncidence de polynévrite avec symptômes de démence sénile. Pour le surplus, en ce qui concerne la maladie dite de Korsakoff, je m'en réfère à mes observations, p. 926 de la *Revue Neurologique*, 1902. (P. M.).

Paul Masoin (Gheel).

340) **Contribution à l'étiologie des Psychoses périodiques** (B. z. Œtiologie der periodischen Psychosen), par Neisser (Lublinitz). *Arch. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1 (3 obs., 8 p.).

N... a noté, comme Pilcz, la fréquence des lésions en foyer dans ces psychoses. Chez une femme de 51 ans, à la suite d'une attaque apoplectiforme apparaît une folie circulaire. A noter au début des périodes d'agitation des mouvements involontaires dans le bras parésié. N... cite un cas (accès mélancolique) dans l'étiologie duquel se retrouve un traumatisme cranien de l'enfance, un cas de folie circulaire qui paraît s'être développé après un foudroiement. Il admet aussi une catégorie de psychoses périodiques, à pronostic favorable, immédiatement consécutifs à des traumatismes et se traduisant par des accès d'excitation (*Verrücktheit* récurrente de Greidenberg). Il en donne une observation où la guérison se maintient depuis quinze ans : les accès furent courts (une à quatre semaines)

et la maladie dura quatre mois; N... note ici l'existence d'une mydriase persistant dans les intervalles et indiquant la persistance de la maladie.

M. Trénel.

341) **Débilités mentales,** par Blin. *Revue de Psychiatrie,* août 1902, n° 8, p. 337-356.

Étude de la débilité mentale au point de vue de ses formes, de l'assistance et du traitement.

L'auteur considère que malgré les transitions il est nécessaire de classer les débiles dans des groupes cliniques distincts : 1° idiotie complète; 2° idiotie profonde; 3° imbécillité; 4° débilité mentale proprement dite; 5° dégénérescence mentale proprement dite (dégénérés supérieurs de Magnan).

Qu'il appartienne à l'une quelconque de ces classes, la place du débile de 2 à 16 ans est à l'asile de débiles pour y être soigné par le traitement médico-pédagogique. Arrivés à l'âge adulte, à moins qu'une complication ne nécessite leur placement dans un service d'aliénés, doivent être mis : 1° les *idiots*, les *imbéciles* et un certain nombre de *débiles*, dans un établissement pour débiles qui puisse utiliser leurs capacités spéciales; 2° les *débiles très améliorés* et les *dégénérés améliorés* aussi, dans les familles en attendant qu'ils puissent vivre au dehors; 3° quant aux vicieux, leur place est non à l'asile, mais, selon leur degré d'imbécillité morale, dans une école de réforme ou dans un service spécial de vicieux.

Thoma.

342) **Contribution à l'étude de l'Albuminurie et de la Glycosurie dans la Paralysie générale,** par Marandon de Montyel. *Bulletin médical,* 1er octobre 1902, n° 78, p. 821.

M. de M... a trouvé les urines altérées dans leur composition par de l'albumine ou du sucre chez un sixième des paralytiques généraux.

La glycosurie est transitoire, l'albuminurie de longue durée. L'une et l'autre se rencontrent plutôt dans les périodes d'agitation que dans les périodes de calme, et surtout chez les sujets syphilitiques. Thoma.

343) **Paralysie générale et Traumatisme Cranien avec Corps étranger,** par Gimbal. *Revue de Psychiatrie,* septembre 1902, n° 9, p. 421.

L'homme dont il s'agit (39 ans) s'était tiré un coup de revolver et la balle était restée dans la tête. Il semble bien qu'avant sa tentative de suicide le malade était alcoolique (pas de syphilis), mais pas paralytique. Comme la paralysie générale s'est montrée un mois après le traumatisme, on peut penser que le traumatisme a été la cause immédiate de la paralysie générale.

L'auteur rappelle 16 observations, éparses dans la littérature, où le traumatisme semble avoir été la cause unique de la paralysie générale. Thoma.

344) **Contribution à l'étude de la Sialorrhée dans la Paralysie générale,** par Marandon de Montyel. *Gazette des Hôpitaux,* 30 septembre 1902, n° 110, p. 1085, et 2 octobre, n° 111, p. 1095.

La sialorrhée est fréquente et souvent excessive chez les paralytiques généraux dans les périodes d'agitation. Thoma.

345) **Sur un Cas de Paralysie générale à forme sensorielle avec Alternance des Phénomènes d'excitation et de déficit des Centres lésés,** par Sérieux et Mignot. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychol.,* oct. 1902.

Cette observation est ainsi résumée :

« Le malade présente un délire de grandeur et de persécution qui se systématise sous l'influence de troubles sensoriels très actifs : hallucinations de l'ouïe, du goût, de l'odorat, troubles de la sensibilité générale. A diverses reprises éclatent des ictus, consécutivement auxquels on constate des troubles sensoriels caractérisés en général par des symptômes de déficit : surdité corticale, surdité verbale, aphasie sensorielle. Ces symptômes d'inhibition duraient quelques jours, disparaissaient graduellement, puis le délire hallucinatoire s'installait seul de nouveau.

« A l'autopsie, lésions discrètes des régions antérieures, mais deux foyers symétriques d'encéphalite au niveau de la c. supramarginale et du tiers postérieur de la Ire temporale, dont l'existence explique l'alternance des symptômes d'excitation et de déficit. » Il y a là une variété sensorielle de la paralysie générale à laquelle on doit penser dans le diagnostic. M. TRÉNEL.

346) **Tabes à Évolution rapide chez une Paralytique Générale,** par le Dr L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie,* octobre 1902, n° 10, p. 450.

La sclérose des cordons postérieurs de la moelle est fréquente dans la paralysie générale. Certains auteurs prétendent qu'il s'agit rarement du vrai tabes, que cette sclérose est due à une myélite diffuse. D'autres, au contraire, sont d'avis que cette sclérose ne diffère en rien de celle du tabes. Ces opinions paraissent vraies toutes deux. Il existe des cas de sclérose des cordons postérieurs évoluant parallèlement avec la méningo-encéphalite et qui revêtent la topographie des lésions tabétiques; il en est d'autres où la sclérose des cordons postérieurs est diffuse et varie comme siège, suivant les étages de la moelle. Souvent encore, à côté de la lésion systématisée du tabes, on trouve des foyers de sclérose disséminés autour des vaisseaux. Les deux processus sont réunis.

Dans l'observation de M..., les symptômes tabétiques sont apparus brusquement au cours de la paralysie générale et la mort survint quelques mois après. L'examen microscopique de la moelle montra une sclérose presque totale des cordons postérieurs malgré le peu de temps que dura l'affection (4-5 mois).

La rapidité avec laquelle les symptômes tabétiques sont apparus chez la malade est un fait curieux. En quelques jours, l'incoordination motrice avait atteint son maximum. On observe fréquemment des paralytiques généraux qui présentent des symptômes tabétiques, mais chez eux l'affection évolue lentement et met plusieurs mois à s'installer. Chez cette malade, c'est avec une rapidité peu commune que les symptômes tabétiques se sont surajoutés à ceux d'une paralysie générale en pleine évolution et la marche de l'affection fut telle qu'en quelques mois les cordons postérieurs furent le siège d'une sclérose très étendue. Peut-être faut-il dans ce cas attribuer un rôle à la tuberculose qui est venue ajouter encore l'action nocive de sa toxine à celle de la toxine syphilitique.

THOMA.

## *THÉRAPEUTIQUE*

347) **Traitement du Tétanos,** par M. VALLAS (de Lyon). *XVe Congrès français de Chirurgie,* tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

M. Vallas envisage dans son rapport les différents traitements du tétanos et particulièrement la sérothérapie antitétanique et la méthode de Bacelli.

A propos de cette dernière, il fait d'abord remarquer que l'acide phénique est sans action sur le tétanos expérimental et que par conséquent l'acide phénique n'est pas un remède spécifique contre le tétanos.

Cela ne tend nullement à contester les bons effets obtenus en clinique par la méthode de Bacelli. La statistique brute donne en effet 90 pour 100 de guérisons; et même si, par l'examen détaillé des faits, on élimine les cas bénins qui auraient notoirement guéri avec n'importe quel traitement, on obtient sur la statistique présentée un total de 21 cas graves avec 8 morts, ce qui donne une mortalité de 37 pour 100. Ce chiffre est encore un des plus beaux que l'on ait obtenus dans le traitement du tétanos et suffit à justifier l'emploi de la méthode de Baccelli, au moins jusqu'à ce que de nouveaux cas aient été publiés.

Les Italiens, d'ailleurs, ne donnent pas l'acide phénique comme un spécifique de la toxine tétanique, et les résultats expérimentaux sont là pour le prouver. Il atténue les spasmes et les contractures, modère le pouvoir réflexe des centres nerveux et, peut-être, favorise la production de l'antitoxine. Là s'arrête son action. Donc les injections d'acide phénique doivent être regardées comme un bon traitement symptomatique du tétanos, mais que la méthode de Baccelli laisse le champ ouvert à la recherche du véritable traitement spécifique de cette affection.

Les *conclusions* générales du rapport sont les suivantes : le fait certain, hors de toute discussion, c'est la prévention possible du tétanos, cette terrible complication des plaies. La sérothérapie préventive possède une action certaine, et si elle était systématiquement appliquée à tous les blessés, le tétanos disparaîtrait de la pathologie humaine, comme la variole devant le vaccin. Malheureusement c'est là un idéal impossible à atteindre, car le tétanos est relativement trop rare pour que l'on puisse faire accepter une telle pratique. Il n'en reste pas moins que le traitement préventif est formellement indiqué dès qu'on se trouve en présence d'une plaie suspecte, c'est-à-dire d'une plaie contuse, anfractueuse, souillée de terre ou de débris étrangers. L'abstention en pareil cas est une faute, et tous les efforts doivent tendre à faire reconnaître aussi vite que possible les blessures tétanigènes.

En face d'un tétanos déclaré, il faut reconnaître que nous sommes encore désarmés.

Cependant la sérothérapie constitue encore à ce moment notre ressource la plus précieuse. Par elle, on pourra agir sur les cas chroniques à évolution lente et apporter ainsi un secours efficace aux efforts spontanés de l'organisme vers la guérison. La voie d'introduction du sérum sera l'injection sous-cutanée et, pour quelques indications exceptionnelles, l'injection intraveineuse. Les voies cérébrales et sous-arachnoïdiennes sont à rejeter comme inutiles et dangereuses.

Le chloral et l'acide phénique constituent des médications symptomatiques destinées à agir sur la contracture. Elles ne doivent être considérées que comme des méthodes auxiliaires. Il est bon de les utiliser en même temps que le sérum. Toutefois la toxicité de l'acide phénique et l'innocuité du chloral doivent, jusqu'à nouvel ordre, faire donner la préférence au second de ces agents médicamenteux.

Il est impossible de former un jugement sur les autres méthodes proposées; mais rien n'autorise à espérer qu'elles puissent fournir un agent véritablement spécifique ou seulement supérieur à ceux que nous possédons déjà.

Quant au traitement chirurgical, il se bornera à la désinfection antiseptique de la plaie.

M. Lucas-Championnière cite deux cas de tétanos de son service où la méthode des injections intracérébrales a été instituée : un des malades est mort, le second a guéri ; mais il s'agissait d'un tétanos à marche lente, c'est-à-dire d'une forme ordinairement peu grave.

L'exérèse, chez deux autres malades, a donné deux échecs et M. Championnière ne lui attribue aucune valeur thérapeutique.

Il y a quelques années, M. Championnière a eu à soigner dans son service une femme atteinte de tétanos consécutivement à un accouchement clandestin. Malgré toutes les précautions prises, survinrent deux cas de tétanos qui se terminèrent par la mort. Sur l'indication de M. Roux, on fit des injections préventives, qui furent pratiquées chez tous les opérés et même chez les élèves qui étaient blessés aux mains. Tout a disparu.

Depuis, M. Championnière fait le traitement préventif pour toute plaie suspecte, et le tétanos n'a plus reparu dans son service alors qu'il y en a eu dans les services voisins.

M. Bazy fait remarquer que dans son service la surveillante a l'ordre de faire immédiatement une injection de 10 cc. à chaque individu qui entre avec une plaie de rue.

M. Girard (Berne) cite plusieurs cas qui montrent les dangers des injections intracérébrales. Dans un cas suivi d'autopsie on a trouvé dans la substance cérébrale une petite poche remplie du liquide injecté. Dans un autre cas on a vu une petite masse de ramollissement au lieu où avait été faite l'injection. Et cela s'est produit sans phénomènes cérébraux qui auraient pu mettre sur la voie.

M. Maunoury estime qu'il est un peu prématuré de condamner les injections intracérébrales, car c'est le meilleur mode de traitement du tétanos expérimental. Si en clinique on a des résultats moins encourageants, il faut songer que la méthode ne date que de quatre ans et que l'on est peut-être encore dans la période des tâtonnements.

Dans plusieurs observations données comme échecs, on a opéré trop tardivement, alors que le succès se montre surtout quand on agit hâtivement.

Personnellement, M. Maunoury a observé, de 1878 à 1899, une trentaine de cas de tétanos qui se sont terminés par la mort. Mais dans deux cas qui ont suivi, il a fait l'injection intracérébrable, et tous deux ont guéri. Depuis, deux autres cas très graves ainsi traités sont morts.

M. Maunoury a eu un cas d'insuccès à la suite d'injections qui tint peut-être à ce que le sérum employé n'avait plus une puissance antitoxique suffisante.

M. Barette pense que, quand le tétanos éclate malgré les injections préventives, il faut recourir aux injections intracérébrales.

M. Reynier a eu dans son service une épidémie de tétanos qui a cédé sans injections préventives. S'il avait employé cette méthode on eût mis le succès à son actif.

Comme traitement il n'y a pas que la sérothérapie. Il faut désinfecter la plaie en allant jusqu'à l'exérèse, si c'est nécessaire. Puis sérothéraphie préventive. Aux injections intracérébrales, M. Reynier préfère le chloral, mais pas à la dose de 12 grammes, à celle de *20 grammes et plus*. Les tétaniques supportent admirablement ce médicament. Avec ces doses, M. Reynier a sauvé trois malades.

M. A. Villar cite trois cas de tétanos traités par le chloral, la morphine et

l'enveloppement ouaté qui se sont terminés par la mort. Dans un de ces cas, il s'agissait d'un tétanos céphalique avec paralysie faciale.

Dans deux autres cas, M. Villar a eu recours à l'injection intracérébrale de sérum antitétanique. Ses deux malades ont succombé.

M. J. Reboul (Nîmes) emploie systématiquement depuis 1897 la sérothérapie antitétanique, il n'a pas observé de tétanos chez les malades qu'il avait pu traiter par la sérothérapie antitétanique préventive et la désinfection minutieuse de la plaie.

M. Guinard, depuis 1893, applique la sérothérapie préventive à tous les blessés suspects qui entrent dans ses salles; or, depuis cette époque, il n'a plus vu, dans son service, qu'un seul cas de tétanos survenu chez un malade qu'on avait négligé d'injecter préventivement.

M. Schwartz croit que les injections préventives de sérum doivent être appliquées systématiquement à toutes les plaies suspectes; elles sont tout à fait inoffensives. Dans 300 cas, il n'a eu aucun accident grave. Cependant, cinq fois, M. Schwartz a vu des érythèmes considérables ayant la piqûre comme point de départ.

M. Tailhefer (Béziers) a fait chez un tétanique une injection sous-arachnoïdienne dans la région lombaire. Au bout du 1er cc. le malade a eu une crise. Quand elle a pris fin, on continua l'injection, mais au 5e cc. le malade mourut subitement.

M. Tavel (Berne) a vu deux chevaux qui, après une immunisation qui paraissait très bonne après de fortes doses de toxine, ont succombé après une injection de 1 cc. de culture de tétanos complète. Partant de ce point, il a immunisé des chevaux avec des cultures complètes; depuis lors, l'agglutination des bacilles a été très forte tandis qu'elle était faible avec la toxine seule et les résultats expérimentaux ont été beaucoup meilleurs chez les animaux. Donc, il y a sérum et sérum.

Il faut distinguer entre le tétanos *médullaire* (par trauma externe) et le tétanos *splanchnique* (départ des organes internes). Le premier est guérissable, le second n'est pas influencé par le sérum.

Il faut distinguer aussi, dans l'expérimentation, entre le tétanos toxique et le tétanos infectieux; le tétanos expérimental est généralement toxique, celui de l'homme, infectieux. Il faut donc, dans l'expérimentation, pour se rapprocher des conditions observées chez l'homme, faire du tétanos infectieux.

M. Tavel *a réussi à guérir des lapins* après l'apparition des symptômes, alors que les lapins contrôlés succombaient régulièrement. Il faut pour cela de fortes doses.

La durée du stade d'incubation dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la distance qui sépare la place d'inoculation des centres; une injection dans la cuisse aura un stade d'incubation plus long que l'injection dans le dos ou dans le canal rachidien, dans la région cervicale. L'injection intracérébrale de toxine donnera le stade d'incubation le plus court.

Ce fait que le point de départ des phénomènes toxiques est la moelle allongée donne une base pour un traitement logique du tétanos. Il y a deux indications importantes :

1° L'immunisation aussi rapide que possible des centres non encore atteints par une injection intraventriculaire qui enverra le sérum par le trou de Monro jusque

dans le IVe ventricule. Cette injection faite avec le foret et dans la corne antérieure d'un ventricule est absolument innocente, facile et fait si peu de mal qu'un enfant préfère cette injection à l'injection sous-cutanée (10 centimètres cubes dans un ou dans chacun des ventricules) ;

2° La neutralisation des toxines circulant dans l'organisme par une injection intraveineuse sous-cutanée, ou intrarachidienne, de 50 centimètres cubes de sérum au moins.

M. Tavel a traité ainsi, depuis ses dernières publications, 4 cas de tétanos : 1, très avancé, a succombé ; les 3 autres ont guéri.

M. Blanquinque (de Laon) cite deux cas très graves de tétanos qu'il a guéris par des injections massives, sous-cutanées, de sérum antitétanique. Pendant trois jours de suite les malades ont reçu chaque jour 100 centimètres cubes de sérum, puis pendant quelques jours encore une dose de 20 centimètres cubes. Aucun accident général ni local, sinon quelques légères douleurs articulaires, n'est résulté de l'administration de ces doses énormes de sérum. Après chaque injection on voyait survenir très nettement une accalmie dans les symptômes tétaniques. Chez les enfants, M. Blanquinque a pu administrer sans inconvénient 40 grammes de sérum tous les deux jours. E. F.

348) **De la Transplantation des Tendons dans les Paralysies de la Cuisse,** par M. Vulpius (de Heidelberg). *XVe Congrès français de Chirurgie,* tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Un trouble fonctionnel est constitué par la contracture du genou qui a son origine dans la paralysie des muscles extenseurs, alors que les fléchisseurs ont gardé leur vigueur; le malade marche courbé, la main appuyée sur la cuisse. Or, dans ces cas, la ténotomie simple des fléchisseurs n'a aucune valeur pour la guérison de la paralysie ; beaucoup plus rationnelle est la transplantation des tendons qui transmet la vigueur des fléchisseurs au groupe des extenseurs.

Mais le remplacement opératoire du triceps fémoral par les fléchisseurs ou adducteurs est d'une technique délicate qui nécessite de la part du chirurgien une grande pratique. Cependant, lorsqu'on le réussit, on a toutes les chances d'arriver à un résultat complet quant à la fonction : le genou reprend sa capacité d'extension active à mesure que le nouveau muscle se fortifie et s'exerce. Ce traitement peut donner de très bons résultats même dans les cas les plus graves ; mais alors il doit souvent être complété par d'autres opérations. En tout cas, la transplantation tendineuse dans les paralysies de la cuisse apparaît comme une opération des plus intéressantes et des plus importantes : M. Vulpius l'a pratiquée une vingtaine de fois. E. F.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4321.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## A PROPOS DU CYTODIAGNOSTIC DU TABES

PAR

**Widal, Sicard** et **Ravaut.**

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, MM. Armand-Delille et Camus ont rapporté que chez 13 tabétiques du service de M. Dejerine, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne s'est montré nettement positif que dans 4 cas seulement.

Si une telle statistique trouvait confirmation, il en résulterait que les faits avancés par nous sur la cytologie du tabes sont entachés d'inexactitude.

Voici notre réponse :

Dès nos premières recherches sur la cytologie des méningites, nous avons donné une technique permettant de déceler les cellules éparses dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de certains états pathologiques. Il était naturel de chercher si au cours de maladies chroniques du système nerveux, telles que le tabes ou la paralysie générale, l'examen du liquide céphalo-rachidien fait avec ce procédé nouveau ne permettrait pas de dépister une réaction cytologique des méninges.

Dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 11 janvier 1901, M. R. Monod et nous-mêmes avons annoncé qu'au cours de ces affections, nous avons constamment trouvé une lymphocytose plus ou moins abondante.

Les confirmations ne se sont pas fait attendre.

MM. Babinski et Nageotte, dans la planche de la Société des hôpitaux du 24 mai 1901, apportaient une statistique importante : le cytodiagnostic s'était montré positif dans 25 cas de tabes sur 26. Ils faisaient la même constatation sur quatre malades ne présentant comme symptôme morbide que le signe de Robertson, fait que nous avons confirmé depuis avec M. Lemierre. Depuis deux ans, tous ceux qui ont appliqué notre méthode ont obtenu des résultats identiques.

MM. Joffroy, Dupré, Devaux, Séglas, Laignel-Lavastine et beaucoup d'autres encore ont rapporté de leur côté des résultats confirmatifs chez des malades atteints de paralysie générale.

Aussi avons-nous été fort surpris des résultats si différents des nôtres obtenus par MM. Armand-Delille et Camus dans le service de M. Dejerine.

Par respect que l'on doit à ses contradicteurs, nous avons repris depuis la dernière séance de la Société l'étude de 37 nouveaux cas de tabes moteurs ou sensitifs, récents ou anciens, avec ou sans Robertson, avec ou sans amaurose, consécutifs à une syphilis avouée ou non avouée, soumis ou non au traitement ioduro-mercuriel. Ces cas proviennent de nos services ou de ceux de MM. Raymond, Troisier, Souques, Avirgnet, Renault. Dans ces 37 cas, nous avons constamment noté la présence de la lymphocytose, sauf dans un cas où il était permis

de douter. Dans 30 cas, la lymphocytose était nettement confluente et dans 6 cas elle était discrète. Chez tous ces malades, les lymphocytes étaient toujours assez nombreux pour que l'on puisse trouver au moins six ou dix éléments par champ d'immersion.

Les lymphocytes, au cours du tabes, sont les éléments de beaucoup les plus nombreux. On trouve aussi quelques grandes cellules uninucléées, difficiles parfois à caractériser comme élément mononucléaire ou comme cellule endothéliale. On constate dans certains cas quelques polynucléaires.

Plus que jamais nous affirmons donc que la lymphocytose est une loi au cours du tabes. Les cas où elle manque sont tout à fait exceptionnels et ces cas tirent leur intérêt de leur exception même. Comme toute anomalie a sa raison d'être, il sera intéressant, quand on trouvera un cas de tabes légitime à lymphocytose absente, de suivre son évolution jusqu'à la réalisation de son anatomie pathologique, pour apprécier la cause d'une telle exception. Peut-être arrivera-t-on même de la sorte à recueillir quelque document imprévu et intéressant pour l'histoire du tabes.

Les résultats si opposés aux nôtres obtenus par MM. Armand-Delille et Camus ne peuvent s'expliquer que par une différence de technique. Ceux qui poursuivent des recherches sur le cytodiagnostic et qui veulent les comparer aux nôtres, doivent scrupuleusement suivre les règles que nous avons fixées. Aussi n'est-il peut-être pas inutile de retracer en quelques mots la technique de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Cette technique est très simple, mais elle demande à être suivie ponctuellement. Un détail omis peut faire conclure à tort à un cytodiagnostic négatif.

Transporter sur une lame et sur le plus petit espace possible tous les éléments histologiques contenus dans un volume donné de liquide céphalo-rachidien, tel est le but que s'efforce de poursuivre notre technique.

Voici les règles à suivre.

Avant tout, éviter tout transvasement du liquide céphalo-rachidien d'un tube dans un autre.

Recueillir de 3 à 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, voire même 5 ou 6 dans un tube de verre effilé et stérilisé. C'est ce tube lui-même qui doit être porté à la centrifugation.

Centrifuger pendant dix minutes avec un appareil à tours rapides, comme celui de Krause ou de Cogit.

Décanter ensuite soigneusement le liquide en renversant le tube qu'on laisse égoutter aussi complètement que possible.

Le tube effilé étant toujours maintenu renversé, la pointe en l'air pour empêcher le liquide adhérent à la paroi de venir retomber au fond, aller avec une pipette très capillaire, la pointe également en l'air, dissocier rapidement et aussi complètement que possible le culot de centrifugation parfois invisible à l'œil nu. On promène pour cela la pipette sur tout le fond de la pointe du tube. Au cours de cette manœuvre, malgré l'inclinaison du tube et sa dessiccation apparente, l'extrémité de la pipette va se charger d'une minime quantité de liquide, venue là par capillarité seule et sans le secours de l'aspiration buccale. On a ainsi employé pour la dilution du culot le moins possible de liquide. C'est ce dépôt liquide ayant ainsi entraîné avec lui les éléments cellulaires que l'on va chasser doucement de la pipette et répartir en totalité sur deux ou trois lames, sous forme de gouttelettes qui seront seulement déposées sur une étendue de 2 à 3 millimètres carrés environ. On laisse sécher les lames à la température

ambiante ou à celle de l'étuve à 37°, on fixe à l'alcool-éther (parties égales), puis on colore soit à l'éosine-hématéine, soit à la thionine ou encore au bleu d'Unna ou au triacide d'Ehrlich.

Les préparations ainsi faites sont portées sur la platine du microscope, puis examinées d'abord à un faible grossissement, et aussitôt après à l'objectif à immersion.

A l'état normal, dans de telles conditions, les lymphocytes peuvent manquer totalement. En tout cas, ils sont toujours très rares quand ils existent et on n'en compte qu'un ou deux par champ d'immersion. A l'état pathologique, la réaction lymphocytaire est en général confluente, mais elle est parfois plus discrète. Il faut, pour conclure, que les éléments soient suffisamment abondants pour que l'hésitation ne soit pas possible. On doit trouver six à dix éléments sur certains champs de l'objectif à immersion. En adoptant ces chiffres, on est sûr d'être au-dessous de la vérité.

Puisque la question de la lymphocytose rachidienne est portée devant la Société de Neurologie, qu'il nous soit permis de dire en quelques mots où en est le résultat de nos études sur ce sujet.

Le lymphocyte dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus un élément spécifique du tabes ou de la paralysie générale qu'il ne l'est de la tuberculose méningée. Il est le témoin d'un simple processus d'irritation. Le polynucléaire seul trahit par sa présence un état congestif ou inflammatoire; il ne peut venir par diapédèse que des vaisseaux sanguins. La lymphocytose rachidienne se retrouve dans la méningite syphilitique et dans la méningo-myélite syphilitique. Chez les malades atteints d'hémiplégie syphilitique, comme nous l'avons vu avec M. Lemierre, on constate presque toujours à l'état permanent dans le liquide céphalo-rachidien de très nombreux lymphocytes mélangés à un certain nombre de grosses cellules uninucléées et à quelques polynucléaires. Il résulte de ces constatations que chez un hémiplégique, une lymphocytose abondante doit faire immédiatement penser à l'origine syphilitique de cette paralysie. C'est là un renseignement de plus que le cytodiagnostic peut fournir au clinicien.

Dans la période d'état de l'hémiplégie cérébrale banale par hémorragie ou ramollissement, la lymphocytose fait en effet défaut. C'est seulement après l'ictus, et durant un temps variable relativement court, que l'on peut constater assez souvent dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments figurés polynucléés pour la plupart, laissant la place peu à peu aux seuls uninucléés. Cette lymphocytose secondaire est alors discrète et ne persiste pas.

Chez des malades atteints de syphilis ancienne et ne présentant ni phénomènes spécifiques ni phénomènes nerveux, on constate en général que le liquide céphalo-rachidien est normal. Chez un sujet arrivé à une période avancée de la syphilis, la présence d'une lymphocytose méningée, même légère, doit donc mettre en garde le clinicien et l'engager à faire de son malade une étude encore plus scrupuleuse.

Les recherches que l'un de nous a entreprises avec ses internes Gadaud et Lemierre ont montré que certaines manifestations du tertiarisme syphilitique, en dehors des localisations nerveuses, peuvent s'accompagner de lymphocytose rachidienne. C'est ce qu'ils ont pu constater dans trois cas d'ulcérations tertiaires du voile du palais.

Dans les cas de céphalée de la période secondaire, on peut constater une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien (deux fois sur huit d'après

Milian et Crouzon). Chez des syphilitiques en période secondaire, ne présentant ni céphalée ni troubles nerveux d'aucune sorte, nous avons constaté deux fois sur quatre une lymphocytose légère. Nous avons même trouvé parfois une lymphocytose abondante. Il est intéressant de noter qu'au début de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'est apparent, le virus syphilitique peut dans certains cas créer des réactions méningées décelables seulement par la ponction lombaire, réactions qui au seuil même de la maladie nous donnent la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole.

Nous voyons donc avec quelle fréquence la syphilis effleure les méninges. On peut dire qu'elle les touche avec autant de prédilection qu'elle le fait pour la peau. Or, la méninge sous-pie-mérienne, comme la peau, relève de l'ectoderme, et dans la dernière séance de cette Société, M. Brissaud invoquait précisément l'infection de l'ectoderme dès la période des syphilides initiales, pour expliquer l'origine du tabes. Pour MM. Babinski et Nageotte les altérations méningées généralisées sont « en quelque sorte les fondations sur lesquelles s'élèvent ensuite les lésions caractéristiques de chacune des formes de la syphilis du système nerveux ».

Nous avons constaté également la réaction lymphocytaire dans un cas de tumeur cérébrale effleurant la méninge. Il en est tout autrement chez les malades atteints de néoplasmes cérébraux, évoluant sans déterminer d'irritation pie-mérienne : l'examen cytologique reste alors négatif.

De même chez les malades atteints de mal de Pott, d'hystérie, d'épilepsie, de neurasthénie, de polynévrite classique, le liquide céphalo-rachidien est vierge de tout élément, à moins qu'une complication déterminant une irritation méningée ne provoque de la lymphocytose. Ainsi, chez certains malades atteints de zona, MM. Brissaud et Sicard ont, contrairement à ce que l'on aurait pu penser, constaté une lymphocytose rachidienne. Nous avons fait semblable constatation dans certains cas de sciatique. Ce sont là des faits pleins d'intérêt au point de vue de l'origine de certaines éruptions zostériformes et de certaines sciatiques.

Nous avons noté l'absence de lymphocytose rachidienne au cours de toute une série de maladies infectieuses : la tuberculose sous toutes ses formes, la fièvre typhoïde, l'érysipèle de la face; nous l'avons cependant observée discrète dans quelques cas de pneumonie avec délire. MM. Roger et Esmonet nous ont dit ne l'avoir jamais observée dans plusieurs cas de variole avec douleurs rachidiennes. M. Monod, dans sa thèse récente, a constaté également son absence dans un certain nombre de cas de maladies infectieuses infantiles; par contre, fait inattendu, il l'a notée trois fois sur huit chez des sujets atteints d'oreillon. Le virus ourlien, comme celui de la syphilis, semble donc avoir une prédilection marquée pour les méninges, en dehors même de toute manifestation clinique du côté de l'encéphale.

* * *

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien s'impose donc à l'attention du clinicien. La méninge peut être désormais facilement interrogée. La lymphocytose, en révélant une lésion méningée au cours de divers processus chroniques, pourra aider à résoudre, au point de vue du diagnostic et de la pathogénie, certains problèmes posés par la clinique.

---

## II

## LE FAISCEAU PYRAMIDAL DANS L'HÉMIPLÉGIE INFANTILE. HYPERTROPHIE COMPENSATRICE DU FAISCEAU PYRAMIDAL (1)

PAR

**Pierre Marie** et **Georges Guillain.**

Nous présentons à la Société de Neurologie les coupes histologiques du névraxe d'un ancien hémiplégique infantile. L'observation clinique et l'examen anatomique sont intéressants à différents points de vue sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

Sans antécédents héréditaires intéressants à signaler, le malade dont nous rapportons l'observation est né à terme. A l'âge de deux ans il eut des convulsions durant plusieurs mois. D'abord très fréquentes, survenant plusieurs fois dans la même journée, celles-ci s'espacent dans la suite. Ce n'est qu'un mois après le début des convulsions que l'on s'aperçut que l'enfant était paralysé du côté droit. Il marcha à trois ans en traînant la jambe droite. Il alla à l'école à l'âge de huit ans, mais ne put y rester, car depuis ses convulsions il avait des crises d'épilepsie, en général une crise par mois. Il fut soigné successivement à Bicêtre dans le service de M. Bourneville et de M. Séglas.

Voici quel était l'état de ce malade en 1899, alors qu'il était âgé de 24 ans.

Le membre supérieur droit est atrophié ainsi qu'en témoignent les mensurations suivantes :

Distance de l'acromion à l'apophyse styloïde cubitale : à droite 56 centimètres.
— — — à gauche 59 —

Circonférence de la partie moyenne du bras : à droite 20 centimètres.
— — — à gauche 23 —

Circonférence du tiers supérieur de l'avant-bras : à droite 20 centimètres.
— — — à gauche 23 —

Circonférence de la main au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne : à droite 21 centimètres.
à gauche 22 —

Il n'y a pas de *contractures*.

Le malade est capable de mettre la main sur la tête, de faire le mouvement d'abduction à angle droit de l'épaule. La flexion et l'extension du coude se font très bien, la pronation et la supination sont un peu limitées.

Les mouvements de flexion des doigts se font très bien, l'extension des trois derniers doigts est un peu limitée. En réalité, il se sert très bien de sa main pour tous les travaux et peut même soulever des charges si elles ne sont pas trop lourdes. Mouvements associés des mains dans les deux sens, mais surtout de droite à gauche.

Il existe un léger degré d'oligodactylie cubitale.

Le membre inférieur droit est atrophié par rapport au membre inférieur gauche.

Circonférence du tiers supérieur de la cuisse : à droite 40 centimètres.
— — — à gauche 43 —

Circonférence du mollet : à droite 26 centimètres.
— — à gauche 29 —

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 mars 1903.

Il marche assez bien, mais traîne un peu la jambe droite. Il exécute spontanément tous les mouvements qu'on lui commande et résiste très bien, d'une façon égale des deux côtés, aux mouvements que l'on cherche à provoquer dans les membres inférieurs.

A l'état de repos le pied droit est en équinisme.

La langue n'est pas deviée. Il ne peut fermer les yeux isolément.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés. Les réflexes du poignet et du coude sont exagérés à droite. Le réflexe cutané plantaire amène à droite l'extension du gros orteil, à gauche la flexion des orteils. Le réflexe contra-latéral des adducteurs existe des deux côtés.

La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est intacte. La perception stéréognostique est troublée à droite, c'est ainsi que le malade prend un canif pour un crayon, des ciseaux pour une clef, etc.

Un peu de cyanose de la main droite, où la sudation est exagérée aussi.

Pas de troubles de la parole. Langue non déviée.

Intelligence assez bonne. Pas d'aphonie.

Le malade, qui avait un spina ventosa à l'index droit et des phénomènes de tuberculose pulmonaire, succomba à ces lésions le 20 février 1902.

*Autopsie.* — La pie-mère qui recouvre les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche est un peu difficile à détacher, mais cependant n'est pas adhérente à la corticalité.

La lésion corticale très étendue consiste macroscopiquement en un état grenu des circonvolutions. Celles-ci sont en certains points soudées les unes aux autres, si bien qu'elles forment une masse grenue où l'on ne peut distinguer ni sillons ni circonvolutions. Cet état est surtout visible au niveau du lobe temporal.

Presque toutes les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche sont atteintes par la lésion, sauf l'extrémité antérieure du lobe frontal et les circonvolutions du pôle occipital. Les trois circonvolutions temporales, les circonvolutions pariétales, la frontale ascendante et les trois circonvolutions frontales sont lésées.

Sur la face interne de l'hémisphère les circonvolutions sont normales, sauf le lobe paracentral qui présente des lésions analogues à celles observées sur la face externe.

Les circonvolutions de la face inférieure du cerveau gauche sont également normales, à l'exception de la partie externe du lobe orbitaire.

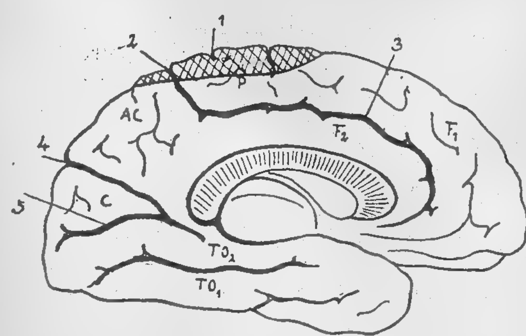



Fig. 1 et 2. — Topographie des lésions corticales.

Le corps calleux est d'épaisseur à peu près normale, mais ses dimensions antéro-postérieures sont faibles.

Peut-être existe-t-il une très légère atrophie du lobe droit du cervelet, mais celle-ci est très peu accentuée.

Des coupes microscopiques ont été faites des circonvolutions atteintes. Avec les méthodes de Weigert et de Pal on constate une démyélinisation très apparente des fibres tangentielles de l'écorce, du réseau d'Exner, des feutrages super- et interradiaires. Les fibres radiées des circonvolutions sont atteintes aussi; un grand nombre d'entre elles ont manifestement disparu, étant donnée l'atrophie des faisceaux. Sur les coupes colorées au picro-carmin, à l'hématoxyline, etc., on voit qu'il existe une sclérose névroglique de la partie superficielle de l'écorce assez irrégulière dans son intensité suivant les zones examinées, mais généralisée cependant aux régions schématisées. Dans les circonvolutions malades un très grand nombre de cellules nerveuses ont disparu, mais sur les coupes on en aperçoit encore : elles sont rares, beaucoup plus éloignées les unes des autres que normalement.

Il s'agit, somme toute, d'une sclérose cérébrale atrophique infantile, d'origine infectieuse ou toxique.

Sur les coupes microscopiques passant par la région thalamique moyenne et inférieure de la capsule interne, on constate que le segment antérieur de la capsule interne est très atrophié par comparaison avec celui du côté opposé, et par conséquent l'on s'explique l'atrophie du pédoncule antérieur de la couche optique. Le genou et tout le segment postérieur de la capsule interne sont extrêmement atrophiés. On ne voit pas dans ces régions avec beaucoup de netteté la dégénération de la voie pyramidale, parce qu'il y a très peu de sclérose, et parce qu'il s'est fait un tassement des fibres transversales strio-thalamiques. Aussi est-ce l'atrophie du segment postérieur de la capsule interne qui est la plus apparente sur les coupes microscopiques.

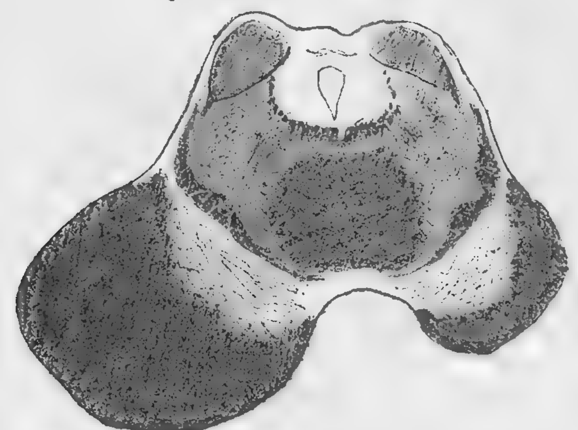


Fig. 3. — Coupe du pédoncule cérébral passant par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. Le pied du pédoncule droit est hypertrophié; le pied du pédoncule gauche est atrophié.

Il n'existe pas de dégénération nette dans le thalamus. La zone de Wernicke, le pulvinar, la lame médullaire externe et interne, la zone grillagée, le faisceau de Vicq d'Azyr sont bien colorés; de même au niveau du noyau lenticulaire il n'existe pas de dégénération. Sur les coupes de la région sous-thalamique, alors

que le faisceau de Turck a fait son apparition en arrière de la voie pyramidale, on constate que lui aussi est considérablement atrophié.

Sur les coupes du pédoncule cérébral passant par la région du noyau rouge et sur celles passant par la commissure de Wernekink, on voit l'atrophie énorme de tout le pied du pédoncule cérébral gauche. Le faisceau interne, le faisceau moyen, le faisceau de Turck sont tellement réduits de volume qu'ils forment un mince liseré coloré par l'hématoxyline au-devant du locus niger. Le pied du pédoncule, comme nous l'avons dit, est extrêmement atrophié, mais on ne constate pas de tractus de sclérose. Le réticulum des fibres myéliniques du locus niger est en grande partie disparu à gauche et le pes lemniscus profond ne se constate pas comme du côté droit sain. Si le pied du pédoncule gauche est très atrophié, le pied du pédoncule droit au contraire est hypertrophié dans son ensemble. Comparé avec un pied de pédoncule normal, il y a une très sensible différence. Cette hypertrophie porte aussi bien sur le faisceau interne que sur le faisceau moyen et le faisceau de Turck. Ceci s'explique d'ailleurs, puisque du côté opposé les trois faisceaux du pied du pédoncule ont en grande partie disparu.

L'atrophie de la voie pyramidale gauche et l'hypertrophie de la voie pyramidale droite se poursuivent avec beaucoup de netteté dans les régions inférieures du mésocéphale, ainsi qu'on peut le constater sur les coupes et les photographies des coupes des régions supérieure, moyenne et inférieure de la protubérance annulaire. Nous ferons remarquer que les voies descendantes de la calotte protubérantielle sont parfaitement colorées, tout à fait normales. Les coupes du bulbe montrent que la pyramide gauche a presque entièrement disparu. Au microscope on voit qu'il reste encore au-devant de la couche des fibres interolivaires un petit faisceau qui représente ce qui subsiste de la voie pyramidale. La pyramide droite est hypertrophiée.



Fig. 4. — Coupe intéressant la région olivaire du bulbe. Hypertrophie de la pyramide droite. Atrophie énorme de la pyramide gauche, dont il reste à peine un vestige.

Les coupes de l'entre-croisement pyramidal ne permettent pas de constater l'existence d'un faisceau compact de fibres homolatérales venant de la pyramide hypertrophiée. Les fibres homolatérales existent certainement, comme c'est la règle, mais elles ne sont pas particulièrement hypertrophiées.

Sur les coupes de la moelle cervicale supérieure on observe un très mince tractus de sclérose dans le cordon antérieur gauche.

Sur les coupes de la moelle cervicale inférieure on ne voit plus de sclérose dans le cordon antérieur gauche. Ce cordon a le volume qu'il a sur les moelles normales. Le cordon latéral droit est très atrophié, il existe une très légère sclérose dans la zone du faisceau pyramidal. Le cordon antérieur droit est très hypertrophié.

L'hypertrophie du cordon antérieur droit se poursuit jusque dans la moelle lombaire inférieure. Cette hypertrophie est telle que sur toute la hauteur de la moelle le cordon antérieur droit forme par son bord interne une courbe à convexité gauche, qui vient pour ainsi dire s'emboîter dans une dépression à concavité droite du cordon antérieur gauche.

Quant à l'atrophie du cordon latéral droit, elle se poursuit aussi sur toute l'étendue de la moelle, mais dans la zone pyramidale on ne voit pas de sclérose.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes à signaler au point de vue de l'anatomie et de la physiologie du névraxe.

Nous observons une lésion de l'écorce extrêmement étendue, puisqu'elle atteint toute la face externe de l'hémisphère, le lobe frontal, la zone rolandique, le lobe temporal, etc. Cette lésion de l'écorce, ainsi que le montrent les coupes

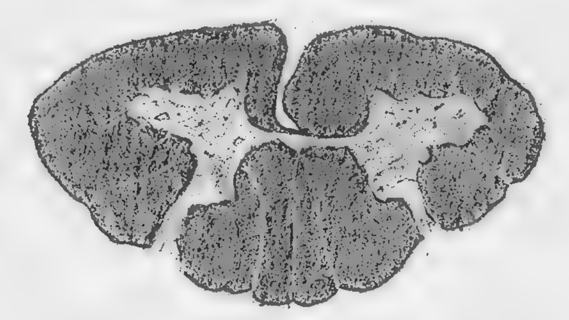


Fig. 5. — Coupe de la moelle cervicale. On constate l'asymétrie de la moelle, l'atrophie du cordon latéral droit; le cordon antérieur droit est très hypertrophié.

microscopiques, ne s'accompagne pas de foyer primitifs centraux. Donc, les dégénérations observées sont d'origine corticale. Or, nous avons vu dans ce cas que tout le pied du pédoncule était dégénéré, aussi bien le faisceau interne que le faisceau moyen, que le faisceau de Turck. Le pes lemniscus gauche est aussi absent. Cette dégénération est due aux lésions corticales, lésion de la zone rolandique supérieure et de l'opercule inférieur pour la dégénération du faisceau moyen et du faisceau interne du pied, lésion des II$^{e}$ et III$^{e}$ circonvolutions temporales pour la dégénération du faisceau pédonculaire de Turck. Si dans les différents faisceaux du pied du pédoncule on voit encore quelques fibres saines, le fait tient à ce que nous avons observé au niveau de la corticalité que toutes les cellules nerveuses qui envoient leur cylindraxe dans la capsule interne n'étaient pas détruites, et qu'au contraire il en existait sur toutes les coupes de l'écorce qui étaient conservées. Somme toute, la dégénération de tout le pied du pédoncule cérébral consécutivement à une lésion corticale est un premier point de notre observation qui, en lui-même, est intéressant à signaler.

La dégénération de la voie pyramidale se constate avec beaucoup plus de netteté alors qu'ont disparu le faisceau de Turck et le faisceau interne du pied du pédoncule. En effet, au niveau du bulbe, on voit que la pyramide gauche a presque entièrement disparu, la voie pyramidale n'est plus représentée que par

quelques rares fibres descendantes. Si sur les coupes supérieures de la moelle il existe une très légère sclérose dans la zone du faisceau pyramidal direct et du faisceau pyramidal croisé, sur les coupes de la moelle dorsale et lombaire on ne voit plus cette sclérose, mais on observe seulement une grosse atrophie du cordon latéral droit. Les dégénérations secondaires se comportent donc, ce que l'on sait déjà d'ailleurs, d'une façon tout à fait différente dans l'hémiplégie infantile et dans l'hémiplégie acquise. Cette absence de sclérose dans la voie pyramidale et dans les faisceaux descendants de la capsule interne explique qu'au niveau de celle-ci, à un examen superficiel des coupes microscopiques, il soit bien difficile de se prononcer sur l'existence de dégénérations secondaires, car les fibres striothalamiques et strio-sous-thalamiques sont tassées et parfaitement conservées.

Nous attirons tout particulièrement l'attention sur l'hypertrophie considérable de tout le pied du pédoncule du côté sain et sur l'hypertrophie du faisceau pyramidal, tant au niveau de la pyramide bulbaire que de la protubérance et de la moelle. Cette hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal a été signalée par von Monakow chez le chien et dans un cas d'hémiplégie infantile par M. et Mme Dejerine (*Traité d'anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142 à 162, et Société de Neurologie de Paris, juillet 1902).

Notre cas est semblable au cas Rivaut observé par M. et Mme Dejerine, mais, pas plus que ces auteurs, nous ne pouvons donner une explication satisfaisante de cette hypertrophie. Nous n'avons pas observé sur les coupes du bulbe l'existence d'un volumineux faisceau homolatéral ainsi que l'ont signalé dans leur cas M. et Mme Dejerine, mais ce fait n'est pas surprenant puisque les fibres pyramidales homolatérales, bien que constantes, ne semblent que très rarement être groupées en un faisceau compact.

Nous voudrions enfin insister sur quelques considérations physiologiques. Notre malade d'abord n'avait aucune aphasie. De plus, si l'on se reporte à l'observation clinique, on voit que celui-ci avait, sans doute, une atrophie de ses membres droits et avait sans doute été hémiplégique, mais cette hémiplégie était bien peu accusée. Il marchait avec facilité, il faisait avec ses membres supérieurs et ses membres inférieurs tous les mouvements des différentes articulations. Il résistait bien aux mouvements que l'on cherchait à provoquer. Bref, sa motilité était relativement très bonne et sa sensibilité normale aussi. Malgré l'existence de la plupart des mouvements volontaires, nous avons anatomiquement observé à l'autopsie de ce malade que toutes les circonvolutions motrices étaient lésées, que tous les faisceaux descendants du pied du pédoncule étaient dégénérés, que la pyramide bulbaire gauche n'existait pour ainsi dire plus, que le faisceau pyramidal gauche faisait défaut dans la moelle.

Ce cas, avec bien d'autres d'ailleurs, est confirmatif de cette opinion que nous avons soutenue, que le faisceau pyramidal n'est pas indispensable à la transmission des mouvements volontaires. Il existe des voies motrices descendantes dans la calotte de la protubérance et du bulbe et la motilité est capable, à l'état pathologique et même sans nul doute à l'état normal, de s'effectuer par d'autres voies que la voie pyramidale. De plus, les fibres pyramidales hypertrophiées du côté sain peuvent avoir un rôle de suppléance. Nous croyons qu'il ne faut pas admettre des localisations physiologiques trop étroites dans les faisceaux du système nerveux et que des suppléances peuvent se faire pour la conduction de la motricité et de la sensibilité.

## III

# ABSENCE DE LYMPHOCYTOSE ARACHNOIDIENNE AU COURS DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE (1)

PAR

**Ch. Achard** et **Henry Grenet**.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, rend au diagnostic du tabes et de la paralysie générale des services qui ne sont point contestables. Mais si, dans la très grande majorité des cas de ces deux affections, le liquide renferme des leucocytes, cette règle souffre pourtant quelques exceptions. Récemment, dans le service de M. le professeur Dejerine, MM. Armand-Delille et Camus (2) ont constaté l'absence de lymphocytose arachnoïdienne dans plusieurs cas de tabes. D'autre part, dans la paralysie générale, MM. Joffroy et Mercier (3) ont également rencontré trois malades dont le liquide céphalo-rachidien était dépourvu de leucocytes ; il convient toutefois d'ajouter que dans l'un de ces cas le liquide, examiné de nouveau six mois plus tard, renfermait des lymphocytes.

Voici deux nouveaux cas dans lesquels les globules blancs manquaient dans le liquide céphalo-rachidien, au moins pendant une certaine phase de la période d'état (4).

Observation I. — *Paralysie générale. Lymphocytose arachnoïdienne tardive.* — Geof... Henry, âgé de 42 ans, gardien de la paix, entre le 12 décembre 1902 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 7 *bis*.

Les antécédents héréditaires sont nuls : le père du malade vit encore ; sa mère est morte il y a trois ans d'une maladie de l'estomac.

Le malade a contracté la syphilis à l'âge de 27 ans ; il eut à cette époque un chancre induré de la verge pour lequel il fut soigné à l'hôpital Saint-Louis ; il présenta à la suite des éruptions sur tout le corps. Il suivit un traitement pendant six mois, puis cessa de se soigner ; il ne se ressentit d'aucun trouble jusqu'à l'âge de 39 ans.

Il y a environ trois ans (le début des accidents actuels ne peut être précisé), le malade commença à perdre la mémoire ; il était à ce moment gardien de la paix et dut être réformé à la suite de plusieurs oublis commis dans son service.

C'est à la suite d'une crise convulsive, qui est restée unique, que le malade entre à l'hôpital.

Sa mémoire est extrêmement affaiblie, et il est impossible de faire préciser la date et la suite des accidents.

Il manifeste quelques idées de grandeur, prétend que dans les emplois qu'il a occupés il était toujours le mieux noté et le premier placé ; il parle volontiers de sa fortune, des rentes qu'il doit toucher, etc. Lorsqu'on fait allusion à sa mise en réforme, il accuse la jalousie de ses camarades ou de ses supérieurs. Cependant, il ne parle que lorsqu'on l'interroge et reste en général silencieux et affaissé.

La parole est hésitante, bredouillée, tremblante ; il existe une dysarthrie manifeste.

Le facies du malade est fixe et hébété. La langue est animée d'un tremblement caractéristique.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 mars 1903.

(2) Armand-Delille et J. Camus, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes (Soc. de Neurol., 5 févr. 1903 ; *Revue neurol.*, 28 févr. 1903, p. 199).

(3) A. Joffroy et E. Mercier, *De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale* (XII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Grenoble, août 1902 ; *Rev. Neurolog.*, 31 août 1902, p. 825).

(4) Au sujet de la technique, nous ferons remarquer que nous avons opéré sur une grande quantité de liquide (15 à 20 cc.), de sorte que la nécessité de n'étaler le résidu de la centrifugation que sur une très petite étendue ne s'imposait pas avec autant de rigueur que le demande M. Widal lorsqu'on emploie seulement 3 cc.

Il n'existe pas de troubles marqués de la marche : la marche est lente et un peu hésitante; mais il n'y a pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

On note une inégalité pupillaire très marquée (myosis du côté droit). Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière et à l'accommodation. Les troubles de la vue sont peu marqués; le malade distingue bien les objets; mais, de temps en temps, à la suite d'une lecture prolongée, la vue devient un peu trouble et le malade a la sensation d'un brouillard placé devant ses yeux.

Il existe une hyperesthésie cutanée extrêmement marquée : au moindre chatouillement de la plante des pieds, le malade retire brusquement ses jambes. De même, lorsqu'on veut pratiquer une ponction lombaire, le malade s'agite violemment et crie lorsqu'on lave la peau et lorsque l'on commence à le piquer. Par contre la sensibilité des plans profonds est très diminuée, et au moment de la ponction, dès que l'aiguille a traversé la peau, le malade cesse de se débattre et ne se rend nullement compte de la pénétration de l'aiguille.

Il n'y a aucune zone d'anesthésie.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade présente des troubles urinaires datant de cinq à six mois : il éprouve subitement de vifs besoins d'uriner auxquels il ne peut résister et urine dans son lit.

Depuis qu'on l'observe, l'état du malade s'est peu modifié : il paraît plus triste et plus déprimé, répond à peine lorsqu'on l'interroge. L'hyperesthésie cutanée a disparu et a même fait place à de la diminution de la sensibilité à la douleur; on ne trouve pas de zones d'anesthésie. Les troubles urinaires n'existent plus. Il n'y a pas de troubles de la marche.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital plusieurs ponctions lombaires ont été pratiquées : on a retiré chaque fois 15 à 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide. Les préparations ont été examinées après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, coloration à la thionine phéniquée, au bleu de méthylène et à l'hématéine-éosine.

Voici les résultats obtenus :

*1re ponction*, 14 décembre 1902 : *aucun élément cellulaire* dans le liquide céphalo-rachidien.

*2e ponction*, 28 décembre 1902 : *aucun élément cellulaire.*

*3e ponction*, 10 janvier 1903 : *quelques rares lymphocytes.* Les lymphocytes sont peu nombreux (5 à 6 par champ de microscope), mais existent dans toutes les préparations.

*4e ponction*, 30 janvier 1903 : *lymphocytose typique et très confluente.*

Observation II. — *Paralysie générale avec autopsie. Absence de lymphocytose arachnoïdienne.* — Deb..., âgée de 45 ans, ménagère, entre à l'hôpital Tenon, salle Laënnec, le 15 octobre 1902.

Elle dit n'avoir jamais été malade jusqu'au mois de mars 1902. A cette époque, elle tomba de son lit, pendant son sommeil (on constate deux cicatrices au cuir chevelu); elle ne perdit pas connaissance, mais dut rester alitée plusieurs jours.

A la suite de cet accident, des troubles moteurs apparurent peu à peu; la marche devint pénible, mal assurée, chancelante. Inquiète, la malade entra à l'hôpital Necker, où elle resta en traitement pendant quatre semaines; on lui donna des douches et elle sortit améliorée, dit-elle.

Elle resta un mois chez elle et put s'occuper de son ménage. Mais les troubles moteurs qui avaient beaucoup diminué reparurent; en même temps on constata dans son entourage que la malade commençait à présenter des bizarreries de caractère, pleurant et riant alternativement et sans motif; en outre, elle parlait sans cesse de son séjour à Necker, où on la traitait, disait-elle, « comme une grande dame. »

La malade entre à l'hôpital le 15 octobre. Elle présente une attitude caractéristique; elle est assise sur son lit, le regard fixe, les yeux grands ouverts, la tête animée de légères oscillations antéro-postérieures. On constate, lorsque la malade parle, un tremblement manifeste des muscles de la face.

La malade parle sans cesse, rappelant toujours son séjour à Necker, où tout le monde s'occupait d'elle et l'affectionnait. La parole est assez rapide; mais de temps en temps, la malade s'embarrasse dans ses mots et bredouille. Si l'on essaye de soutenir avec elle une conversation prolongée, les troubles de la parole deviennent beaucoup plus manifestes, et elle articule très mal les mots.

Il existe un tremblement extrêmement marqué de la langue.

Aux membres supérieurs, il existe un tremblement de tout le membre accentué surtout aux mains. On constate un certain degré d'incoordination; la malade porte dif-

ficilement un objet à sa bouche; lorsqu'on lui ordonne de se toucher le nez avec le doigt, elle hésite et applique d'abord son doigt sur ses joues ou sur un autre point de sa face. Pas d'amaigrissement des membres supérieurs.

Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés. Au repos, leur attitude est à peu près normale : toutefois on note un certain degré d'extension du pied.

La marche est difficile, hésitante; la malade est obligée, pour se maintenir en équilibre, de marcher les jambes très écartées. On observe un léger steppage.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Il existe quelques zones d'hyperesthésie cutanée à la face postérieure du tronc; partout ailleurs la sensibilité est très diminuée, mais il n'y a pas de zone d'anesthésie complète. La sensibilité des plans profonds est très émoussée, ainsi que l'on peut s'en rendre compte au moment de la ponction lombaire, qui n'est nullement douloureuse.

On note une inégalité pupillaire très marquée ; la pupille gauche est contractée; les deux pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. La malade distingue bien les objets qu'on lui présente; la vision paraît normale.

L'examen des divers viscères (poumons, cœur, tube digestif) est négatif. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Température normale.

Dans la semaine qui suit l'entrée de la malade à l'hôpital, les troubles psychiques s'accentuent; le délire des grandeurs est plus manifeste. En même temps, les troubles de la marche deviennent plus accusés; cependant la malade peut aller encore assez facilement seule aux bains.

Le *19 octobre*, élévation passagère de la température (39°).

Le *20 octobre*, on constate qu'une escarre sacrée commence à se former. Cette escarre s'agrandit peu à peu; des poussées fébriles se produisent que l'on attribue à cette cause d'infection. L'état général décline peu à peu.

Le *31 octobre*, la température atteint 39°9 : la fièvre se maintient à partir de ce moment et continue à monter progressivement.

Le *14 novembre*, la malade tombe dans le coma avec une température de 42°,2.

Mort le 15 novembre.

L'ensemencement du sang (recueilli par ponction dans les veines du pli du coude), pratiqué le 14 novembre, a révélé la présence dans le sang d'un coli-bacille coagulant le lait.

*Deux ponctions lombaires* ont été pratiquées pendant la vie de la malade, le 16 et le 29 octobre. Les préparations ont été examinées après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, coloration à la thionine phéniquée et au bleu de méthylène. Les résultats des deux ponctions ont été *négatifs* : on n'a pas pu constater la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

*A l'autopsie*, les poumons sont légèrement congestionnés. Les autres organes (foie, rate, cœur, reins) paraissent normaux.

Le cerveau a un volume normal; les méninges sont congestionnées; la dure-mère adhère par place au crâne; la pie-mère est très adhérente à toute la surface du cerveau; il est impossible de la détacher sans arracher la substance grise; cette adhérence est très nette en tous les points; elle est marquée surtout sur la convexité des hémisphères. A l'ouverture du IV° ventricule, on ne constate pas de granulations épendymaires; il n'y en a pas non plus dans les ventricules cérébraux.

Pas de foyers de ramollissement dans le cerveau.

*Examen histologique.* — *Cerveau* (lobe frontal). — Les méninges sont très épaissies; elles sont infiltrées de globules blancs. Les vaisseaux sont dilatés; la paroi externe des artères est infiltrée de leucocytes. Adhérences de la pie-mère à l'écorce.

Les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale paraissent respectées.

*Moelle.* — Les lésions des méninges médullaires (moelle cervicale et dorsale) paraissent minimes; les méninges sont très légèrement épaissies; on ne constate pas de lésions leucocytaires appréciables.

Les cellules des cornes ne paraissent pas malades.

Sur les préparations faites par la méthode de Weigert-Pal, on n'observe pas de dégénérescence bien marquée des cordons postérieurs.

Chez ces deux malades nous ignorons si la lymphocytose arachnoïdienne avait existé auparavant pour ne subir qu'une disparition transitoire au moment où ils se sont présentés à notre observation. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a lieu de signaler, en raison de son intérêt pratique, l'absence possible de globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien à une période relativement avancée de la para-

lysie générale, et même à la suite d'une attaque convulsive, comme dans la première observation.

Chez le premier malade, nous avons en quelque sorte assisté à l'apparition et au développement de la lymphocytose arachnoïdienne qui, d'abord absente, puis discrète et enfin typique, s'est établie alors que la maladie évoluait d'une façon progressive et sans ictus ni accident aigu.

Dans la seconde observation, nous n'avons pas suivi la malade assez longtemps pour pouvoir décider si l'évolution clinique avait subi un temps d'arrêt expliquant l'absence de globules blancs dans l'arachnoïde. Mais les constatations histologiques ne permettent guère de considérer le processus comme arrêté.

En somme, il n'existe, à notre connaissance, aucun fait établissant que la lymphocytose arachnoïdienne puisse faire défaut dans tout le cours de la paralysie générale ou du tabes.

Nous n'avons pas non plus la certitude que cette lymphocytose, une fois apparue, puisse disparaître d'une façon plus ou moins prolongée pendant l'évolution de la maladie.

Mais nous savons, par une observation de MM. Joffroy et Mercier et par la première des nôtres, que la lymphocytose peut manquer à la période d'état de la paralysie générale et n'apparaître — ou ne reparaître — que tardivement.

Ces faits d'exception ont leur importance et méritent d'être connus des cliniciens. Ils montrent qu'il est nécessaire, en cas de doute, de répéter la ponction lombaire à de certains intervalles de temps, et qu'on ne saurait se fier exclusivement à l'absence de lymphocytose arachnoïdienne pour rejeter, sans information plus ample, le diagnostic de paralysie générale.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

349) **Observation sur la Distribution Artérielle du Cerveau chez les Anthropoïdes** (Note on the arterial supply of the brain in anthropoid apes), par A. S. F. Grünbaum et C. S. Sherrington (du laboratoire physiologique, Liverpool). *Brain*, 1902, part 99, p. 270 (avec photographies).

Les auteurs ont constaté chez cinq anthropoïdes un *circulus arteriosus* du type humain; chez un sixième il n'y avait qu'une artère antérieure cérébrale. Des expériences démontrent une grande différence entre les individus en ce qui concerne la suffisance de cette anastomose. C. Macfie Campbell.

350) **Contribution à l'étude du Système Nerveux des Gastéropodes (Anatomie fine des Cellules Nerveuses)**, par Bochenek. *Le Névraxe*, 1902, vol. III, p. 85-103 (3 pl.).

Travail étendu d'histologie à l'aide de diverses méthodes, particulièrement la méthode d'Apathy. Voici les conclusions de l'auteur : 1° dans toutes les cellules nerveuses des centres de Hélix, on peut mettre en évidence un réseau de fibrilles. Ce réseau forme une couche située près de la surface du protoplasme dans les

cellules très petites; il s'étend dans les trois dimensions dans les cellules grandes. Dans toutes les cellules, le réseau intracellulaire est en continuité avec les fibrilles du cylindraxe. Nous n'avons pas pu trouver une différence entre les fibrilles qui nous permette de les diviser en sensitives et en motrices.

Les cellules de Hélix occupent donc, dans le cours du développement phylogénétique de la cellule nerveuse, un échelon intermédiaire entre les cellules des hirudinées et celles des vertébrés;

2° Les plus grandes cellules du système nerveux de Hélix sont pourvues d'un système de canaux pénétrant de la surface dans le corps cellulaire. Dans ces canaux se trouvent des prolongements et même des cellules de neuroglie. Contrairement aux opinions de Holmgren, nous trouvons que l'appareil canaliculaire est un organe stable de la cellule, n'étant pas soumis à des changements pendant les différents états fonctionnels.

Ces canaux intracellulaires ne sont nullement comparables aux productions plus ou moins analogues décrites dans les cellules des vertébrés.

L'auteur constate en passant que la structure fibrillaire, mise si bien en évidence par la méthode d'Apathy, est aussi manifeste, au moins dans le cylindraxe, dans des préparations faites à l'aide d'autres méthodes.

PAUL MASOIN (Gheel).

351) **Les Fibres Inhibitives du Cœur appartiennent au Pneumogastrique et non au Nerf Spinal**, par VAN GEHUCHTEN (Louvain). *Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique*, novembre 1902.

Voici, d'après le texte de l'auteur, le résumé de cette communication importante, dont l'intérêt n'échappera pas aux physiologistes surtout, car elle renverse la doctrine classique.

D'après la doctrine de Waller, universellement admise par les physiologistes, les fibres inhibitives que le pneumogastrique cervical abandonne au cœur n'appartiennent pas en propre au nerf de la dixième paire, mais lui arrivent du nerf accessoire de Willis par la branche interne que ce dernier nerf envoie dans le tronc du vague, au moment où il sort du trou déchiré postérieur.

Pour vérifier cette doctrine, on peut, ou bien sectionner les filets radiculaires du nerf de Willis dans la cavité rachidienne (procédé de Bischoff), ou bien arracher le spinal à sa sortie du trou jugulaire (procédé de Cl. Bernard).

Après la section intrarachidienne de tous les filets bulbaires et médullaires du nerf de Willis faite sur de nombreux lapins, la galvanisation du pneumogastrique cervical, faite après une survie de deux à six semaines, entraîne toujours l'arrêt du cœur. Dans toutes ces expériences, la corde vocale du côté correspondant fonctionnait normalement. L'examen des nerfs périphériques par la méthode de Marchi a toujours révélé l'existence d'un certain nombre de fibres en dégénérescence que l'on pouvait poursuivre depuis la branche interne du spinal à travers le trou du pneumogastrique cervical jusque dans le nerf laryngé inférieur.

Après arrachement du nerf spinal en dehors du crâne, le pneumogastrique cervical avait perdu son influence inhibitive sur le cœur; de plus, la corde vocale du côté correspondant était complètement paralysée. Le pharynx, l'œsophage et l'estomac étaient intacts. L'examen des nerfs périphériques par la méthode de Marchi a fait constater une dégénérescence très abondante du nerf laryngé inférieur, de même que l'existence de quelques fibres en dégénérescence dans le tronc du vague en dessous de l'origine de ce nerf. A l'examen des filets

radiculaires du bulbe, on voit que l'arrachement du spinal a retenti également sur les filets inférieurs du nerf vague. C'est à cette lésion concomitante des fibres radiculaires du vague qu'il faut attribuer la paralysie de la corde vocale et la paralysie des fibres inhibitives du cœur.

Une troisième méthode d'expérimentation consiste dans l'excitation galvanique des filets radiculaires, soit sur l'animal fraîchement tué, soit sur l'animal vivant. Cette méthode a fourni des résultats peu concordants, et cela parce que les auteurs qui y ont eu recours ont, à l'exemple de l'école de physiologie de Vienne, subdivisé les filets radiculaires du bulbe en trois groupes, sans tenir compte des connexions qui existent entre ces groupes et les trois nerfs périphériques. Ces tentatives n'ont eu d'autre résultat que de compliquer la question, le groupement admis variant considérablement d'un auteur à l'autre.

Les fibres bulbaires du nerf de Willis se rendent donc au larynx par le nerf laryngé inférieur; ces filets bulbaires ne renferment pas, au moins chez le lapin, les fibres inhibitives pour le cœur.

Mais ces filets bulbaires appartiennent-ils au nerf de Willis ou bien au nerf vague? En se basant sur l'étude des noyaux du bulbe qui donnent origine aux nerfs périphériques, M. van Gehuchten arrive à la conclusion que les fibres bulbaires doivent être rattachées au nerf vague, et cela pour les raisons suivantes:

1° Elles proviennent de la moitié inférieure d'une masse grise dont la moitié supérieure appartient incontestablement au nerf X. C'est le noyau dorsal du nerf vague ;

2° Au sortir du trou déchiré postérieur, elles se jettent dans le tronc du nerf vague ;

3° Chez les solipèdes (Chauveau), ces filets bulbaires restent indépendants du nerf XI et se rendent directement dans le nerf X;

4° Ces filets bulbaires se rendent au larynx absolument comme les filets provenant de la moitié supérieure du noyau dorsal.

De toutes ces recherches, l'auteur conclut :

I. Les fibres inhibitives du cœur appartiennent au nerf X ;

II. Ces fibres quittent le bulbe par les filets radiculaires moyens du nerf vague;

III. Les fibres bulbaires du nerf de Willis appartiennent au nerf de la dixième paire.

Paul Masoin (Gheel).

352) **L'Imprégnation par l'Argent des Cylindraxes** (Die Silberimpregnation der Axencylinder), par Max Bielschowsky (de Berlin). *Neur. Centralbl.*, 1er juillet 1902, n° 13, p. 579.

Une réaction chimique pour rechercher l'aldéhyde repose sur son pouvoir réducteur vis-à-vis des solutions ammoniacales des sels d'argent; si l'on met en présence une solution d'aldéhyde et une solution de sel d'argent ammoniacale, il se forme un précipité qui se dépose sur les parois du verre ; la réduction repose sur la tendance de l'aldéhyde à s'oxyder pour former les acides correspondants (aldéhyde formique en acide formique, aldéhyde acétique en acide acétique, etc.). B... a tenté d'utiliser cette réaction pour imprégner les neurones comme dans la méthode de Golgi, il a constaté qu'il se faisait une imprégnation élective des cylindraxes.

1° *Imprégnation des coupes par congélation*. Fixation des pièces par le formol à 10 %, coupes immédiatement, conservation des coupes dans la même solution de formol à 10 %. Imprégnation par une solution de nitrate d'argent légèrement

ammoniacale, réduction par un nouveau passage dans une solution de formol à 10 $^{0}/_{0}$ légèrement alcaline (l'alcalinité de l'eau ordinaire suffit); le précipité argentique étant un peu soluble dans l'alcool et beaucoup dans le xylol, le toluène, le chloroforme, etc., doit être rendu insoluble par un passage dans un bain à l'or ou au platine (2 gouttes d'une solution de chlorure d'or à 1 $^{0}/_{0}$ dans 10 centimètres cubes d'eau légèrement alcalinisée par quelques gouttes d'une solution saturée de borax et d'une solution à 10 $^{0}/_{0}$ de carbonate de potasse, ou 2 gouttes de solution à 1 $^{0}/_{0}$ de chlorure de platine dans 10 centimètres cubes d'alcool à 30-40°); enfin fixation par l'hyposulfite de soude à 10 $^{0}/_{0}$ qui enlève les dernières traces d'argent non réduit. Déshydratation par l'alcool, huile de cajeput, lame, xylol, baume du Canada, lamelle.

2° *Imprégnation en masse.* Morceaux d'un centimètre maximum. Fixation dans le formol à 10 pour 100 renouvelé, imprégnation par la solution de nitrate d'argent ammoniacale jusqu'à coloration brun sombre, plus foncée pour la substance blanche que pour la substance grise (un à quatre jours) : passage de quelques minutes dans une solution d'ammoniaque caustique à 1/10; réduction par formol 10 pour 100 légèrement alcalin (d'un à trois jours) : alcool de plus en plus concentré et inclusion comme à l'ordinaire, de préférence dans la paraffine. Coupes de 10 μ. Le traitement ultérieur des coupes est indiqué par un examen au microscope : les coupes les plus superficielles ne peuvent servir, celles d'au-dessous, noir foncé, doivent être débarrassées de l'argent non réduit par l'hyposulfite, les suivantes doivent être passées au préalable dans un bain d'or ou de platine, les inférieures enfin doivent encore être remises auparavant dans la solution de formol à 10 pour 100. Xylol, alcools, baume.

Par cette méthode les cellules nerveuses présentent une structure nettement fibrillaire (surtout leurs dendrites), les cylindraxes au contraire, quel que soit leur calibre, sont toujours homogènes, quoique cette méthode imprègne uniquement le parenchyme nerveux et nullement la substance intermédiaire et qu'on puisse suivre souvent le cylindraxe jusqu'à son origine dans la cellule nerveuse. Faierstain avait déjà indiqué une méthode basée sur la réaction de l'aldéhyde.

A. Léri.

## *NEUROPATHOLOGIE*

353) **Hémorragie Protubérantielle,** par Touche (de Brévannes). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1er mai 1902, p. 372-373.

Présentation de coupes d'une hémorragie protubérantielle occupant le tiers supérieur de la protubérance, détruisant à gauche le faisceau pyramidal dans ses deux tiers postérieurs, les fibres transversales postérieures, le ruban de Reil, et remontant sur la ligne médiane, où elle comprime les faisceaux longitudinaux postérieurs. Dans ce cas la face du malade était tournée vers la lésion. Il semble que la déviation inverse existe dans les lésions de la portion antérieure de la protubérance.

Paul Sainton.

354) **Abcès du Cerveau. Sinusites frontales et ethmoïdales d'origine grippale,** par J. Belin. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 19 juin 1902, f. 565-567.

Observation d'un sujet atteint de grippe, à l'autopsie duquel on trouva, en même temps qu'une sinusite, une ulcération de la dure-mère et un abcès du

lobe frontal. L'os frontal était microscopiquement intact, de sorte que la propagation au cerveau a dû se faire par les capillaires intraosseux ou par l'intermédiaire des veinules allant dans les sinus. PAUL SAINTON.

355) **Grands Traumatismes sans solution de continuité ostéo-périostique : Abcès Cérébral**, par L. HIRTZ et G. DELAMARE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 mai 1902, p. 473-474.

Premier traumatisme (chute du deuxième étage) chez un homme de 45 ans, suivi d'éruption purpurique et d'arthralgies ; second traumatisme six mois après (chute sous un omnibus) ; le malade présente alors, quelques jours après, de la céphalée, de l'embarras de la parole; une hémiparésie ; les réflexes rotuliens s'exagèrent, le signe de Kernig apparaît, le coma survient bientôt avec issue mortelle. A l'autopsie on trouve un abcès volumineux au niveau des deux premières circonvolutions temporales, de la pariétale inférieure, empiétant sur l'origine des occipitales ; le pus contenait quelques cocci et fins bâtonnets. Il est vraisemblable que l'abcès cérébral est sous la dépendance des deux grands traumatismes subis, quoiqu'il n'y ait eu aucune solution de continuité osseuse ou périostique. PAUL SAINTON.

356) **Sur les Abcès métastatiques du Système nerveux central : 1° Abcès isolé de la Protubérance et du Bulbe ; 2° Abcès multiples de la Moelle** (Ueber metastatische Abcesse...), par CASSIRER (clin. des prof. Grawitz et Oppenheim). *Arch. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1 (50 p., 2 obs., 10 fig., revue gén. bibliogr.).

Après avoir passé en revue et résumé les cas connus, L... donne une observation où l'abcès fut consécutif à une affection cutanée suppurative indéterminée. Le malade, âgé de 39 ans, présenta une hémianesthésie gauche, puis une parésie du moteur oculaire externe et du facial droits avec participation du trijumeau (kératite neuro-paralytique), une névrite optique, de la céphalalgie, de l'hébétude. Pas de symptômes moteurs ni de troubles réflexes. Mort en sept jours.

*Autopsie.* — Outre un abcès du foie et du poumon (d'origine syphilitique), un abcès siège dans la partie droite de la protubérance ; il a détruit presque complètement les fibres radiculaires du facial, et presque autant les fibres du moteur oculaire externe ; il atteint aussi leurs noyaux.

L'origine des fibres sensitives et motrices du trijumeau est en grande partie détruite ; il en est de même d'une grande partie de la couche du ruban de Reil médian et latéral. Sont atteints : la racine médiale de l'acoustique, la substance réticulaire du toit, la voie centrale de la calotte, et à un moindre degré le corps trapézoïde, les fibres transversales profondes de la protubérance.

Cliniquement, C... avait été plutôt porté à croire à des abcès multiples (avec méningite terminale).

Histologiquement, le pus de l'abcès est constitué par des cellules rondes polynucléaires, avec gros lymphocytes mononucléaires, globules rouges et noyaux libres, tous à divers stades de régression. Les leucocytes contiennent des granulations graisseuses. Les limites de l'abcès sont d'aspect variable. Tantôt la zone limitante n'est formée que d'une étroite couche de tissu morbide où prédomine l'aspect des lésions aiguës des fibres à myéline, avec peu de cellules rondes et quelques cellules de moyen volume chargées de granulations graisseuses, cellules qui manquent même aux stades jeunes de la lésion. Ailleurs, la zone de nécrose est plus étendue, la région colorée en noir par la méthode de Marchi est plus étendue. A cette zone fait suite une autre zone où l'on constate dans le

tissu un processus non plus régressif, mais hyperplastique. Il y a œdème du tissu interstitiel, qui apparaît en partie comme une masse homogène, en partie comme une bande de grosses fibres parallèles ou réticulées.

C... ne peut décider s'il y a là début de capsule ou une tuméfaction irritative de la névroglie préexistante; là encore les petites cellules rondes disparaissent rapidement, tandis que les gros mononucléaires avec ou sans inclusions myéliniques se retrouvent jusque dans le tissu normal; par contre, les vaisseaux voisins présentent des amas de cellules rondes. Ici, l'abcès paraît s'être formé en tissu sain. Mais ailleurs on rencontre à son voisinage l'aspect du ramollissement rouge, qui paraît bien être secondaire. Il y a infiltration plus ou moins diffuse de cellules rondes, et de grosses cellules mononucléaires ressemblant à des cellules de névroglie.

Il existe une troisième espèce de cellules, parfois véritablement géantes, de formes variées, à gros noyau, rappelant les cellules épithélioïdes de Friedmann; C... insiste sur leur présence dans ce cas. Enfin, il y a des cellules névrogliques en état de tuméfaction.

C... constate, mais rarement, des formes de passage entre ces deux dernières variétés d'éléments. Seules les cellules de la dernière variété ne contiennent pas de granulations graisseuses. Celles-ci sont donc contenues dans des cellules d'espèces variées. Ces granulations sont soit graisseuses, soit myéliniques.

C... donne un autre cas d'espèce rare où, au cours d'une syringomyélie cervico-dorsale ancienne, une endocardite infectieuse donna lieu à de petits foyers médullaires multiples, abondants surtout dans la moelle lombaire.

On constate fréquemment la présence d'un vaisseau au centre du foyer; celui-ci est constitué par de petites cellules rondes à noyau polymorphe très coloré et de cellules mononucléaires plus grandes dont le rapport de nombre est variable; il s'accompagne de petites hémorragies. Dans ce cas, l'absence des grandes cellules de Friedmann donne à croire qu'il s'agit bien de myélite infectieuse. M. Trénel.

357) **Nouvelle communication sur la Chirurgie des Tumeurs des Méninges médullaires** (Weitere Mittheilungen über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute), par Schultze (Bonn). Congrès de Bade. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 36, f. 1, p. 327.

S... a eu les résultats les plus favorables. Sur 6 cas, 2 guérisons complètes, une guérison presque complète (légère parésie persistante, alors que la paralysie durait depuis treize mois).

*Discussion.* — La plupart des neurologistes présents ont eu au contraire des résultats peu encourageants. Le ciseau et le marteau paraissent des instruments à action un peu trop brutale dans ces opérations. M. Trénel.

358) **La Neuro-fibromatose « centrale » et les Tumeurs de l'Angle ponto-cérébelleux (Névrome de l'Acoustique)** (Ueber « centrale » neurofibromatose u. die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acutiscus neurone), par Henneberg et Koch (Clin. du p. Jolly-Berlin). *Archiv. f. Psych.*, 1902, t. 36, f. 1 (50 p., 3 obs., revue gén. bibliogr., 12 fig.).

I. — *Cas 1.* — Les auteurs résument ainsi leurs observations : jeune homme de 17 ans. Début, octobre 1899, par de la faiblesse et de l'incertitude des membres inférieurs, maladresse des membres supérieurs, troubles de la parole et de la déglutition. Un mois après on constate : nystagmus, dysarthrie, incoordina-

tion surtout à gauche, ataxie cérébelleuse, sensibilité et réflexes normaux. Puis, attaques vertigineuses, vomissements, démence, euphorie. En février 1899, névrite optique. En mai, parésie des deux moteurs oculaires externes. En août, affaiblissement bilatéral de l'ouïe, parésie faciale gauche. En décembre, la parole est complètement incompréhensible. En janvier 1900, marche et station impossibles, chute vers la gauche. En mars, surdité bilatérale. En mai, ptosis droit. En novembre 1901, accès de dyspnée, mort.

A l'autopsie, neurofibromatose multiple de la peau et des nerfs périphériques, neurofibrome extradural au niveau des racines VII[e] cervicale et IV[e] lombaire, nombreux neurofibromes intraduraux, en partie symétriques, des racines antérieure et postérieure, tumeur bilatérale de la grosseur d'un œuf de poule dans l'angle ponto-cérébelleux à laquelle adhèrent les faciaux et acoustiques, déformation de la protubérance, du bulbe, du cervelet et de son pédoncule. Nombreuses tumeurs des racines du pneumo-gastrique et du glosso-pharyngien, névromes plexiformes des récurrents, petit fibrome de la moelle cervicale. Légère sclérose des cordons postérieurs et latéraux, proliférations névrogliques de l'écorce cérébrale.

*Cas 2.* — Jeune homme de 23 ans. A 15 ans, accès de céphalée, vomissements, affaiblissement de la vue, bourdonnement. Amélioration jusqu'à l'âge de 21 ans ; alors, affaiblissement de la vue et de l'ouïe. A l'entrée, amaurose, surdité, pupilles immobiles, atrophie optique, pas de paralysie oculaire, parésie faciale, atrophie de la moitié gauche de la langue, pas de troubles de la parole, pas d'incoordination. Sensibilité, motilité, réflectivité intactes. Dans la suite, accès de céphalée et vomissement, crises convulsives avec perte de connaissance, état hypochondriaque, coma, mort un an après l'entrée.

A l'autopsie : fibrome bilatéral des acoustiques, fibromes de la faux du cerveau, déprimant le lobe frontal à sa face interne, du ventricule droit, du bulbe, nombreux fibromes et psammo-fibromes des méninges cérébrales, l'un d'eux comprimant le n. hypoglosse. Dégénération hyaline des vaisseaux, surtout protubérantiels. Productions névrogliques de l'écorce cérébrale.

A propos de ces deux cas, H... et K... font une revue générale de la neurofibromatose, en insistant sur les particularités qu'ils ont observées : les neurofibromes des nerfs craniens sont rares ; la concomitance de fibro-sarcome et de fibro-psammome des méninges est singulière ; s'agit-il là d'une métastase ? On sait, d'autre part, que des tumeurs d'origine conjonctive peuvent coexister avec les neurofibromes (un sarcome du rectum, cas d'Adrian). De semblables cas seront peut-être plus fréquents dans l'avenir, l'attention étant attirée sur eux. A noter encore l'existence, dans l'écorce, d'amas de grosses cellules apparemment névrogliques : il est remarquable de constater la prolifération simultanée dans le système nerveux du tissu névroglique et du tissu conjonctif dont l'origine est si différente.

II. — Dans une seconde partie de leur travail, H... et K... insistent sur l'existence des tumeurs de l'acoustique ; *ces tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, pour leur donner un nom général, affectent le plus souvent l'acoustique (parfois le trijumeau). Elles peuvent exister à l'état isolé (simple ou double) et n'ont guère été jusqu'ici rapportées à leur véritable nature ni à leur véritable localisation ; on les a décrites comme tumeur du corps restiforme, du cervelet, etc., on les a prises à tort pour des sarcomes ou des gliomes, ce qui est une erreur de diagnostic histologique. Si l'on ne peut toujours retrouver le filet nerveux dont est née la tumeur, c'est qu'il s'atrophie et disparaît.

H... et K... donnent un cas typique caractérisé par un début insidieux et divers symptômes unilatéraux gauches : une parésie du moteur oculaire externe, de l'amaurose, de la parésie faciale, de l'abolition du réflexe lumineux, une diminution de l'ouïe, une diminution du goût, une parésie avec ataxie. Nystagmus, atrophie optique, bilatéraux. Aggravation et généralisation de certains de ces symptômes, conjonctivite à gauche, ralentissement du pouls et de la respiration. Mort en attaque.

A l'autopsie, tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à laquelle adhèrent le trijumeau, le facial, l'acoustique. Histologiquement, la tumeur est formée de tissu conjonctif ondulé à noyaux allongés ; mais en de nombreux points, elle a une structure aréolaire, avec nombreux noyaux ronds et grandes cellules étoilées. Ilots de substance mal colorable. Nombreux vaisseaux. Compression de la protubérance et du bulbe.

L'analyse des cas connus donne les résultats suivants : l'étiologie est douteuse (traumatisme, lésions de l'oreille moyenne), l'hérédité paraît nulle (à l'inverse de la neurofibromatose) ; rareté de l'affection chez l'enfant ; l'âge moyen, à la mort, est de 40 ans. Plus grande fréquence à gauche (3 : 2). Durée de quelques mois (le plus souvent) à 12 ans (moyenne 14 mois). Affection rare (5 cas sur 60 tumeurs cérébrales). Le début est insidieux, et ne se signale pas par des phénomènes acoustiques, peut-être ceux-ci restent-ils inaperçus.

Les premiers symptômes sont : la céphalée, les vomissements, les vertiges, souvent la névrite optique, parfois les troubles de la sensibilité (unilatéraux) de la face. Puis tous les symptômes des tumeurs cérébrales se développent avec quelques particularités : douleur occipitale ou frontale, parfois croisée par rapport à la tumeur (symptôme caractéristique dû à l'irritation du pédoncule cérébelleux supérieur), raideur passagère, secousses dans les membres, etc. La stase papillaire est fréquente et très accentuée. Symptômes oculaires moteurs peu marqués, prédominants à la VI[e] paire, nystagmus fréquent à la dernière période. Troubles variés par lésion du trijumeau. La surdité est de règle, les symptômes d'excitation du n. auditif sont rares. Troubles d'innervation du facial, du spinal, de l'hypoglosse (hémiatrophie de la langue). Troubles de la parole fréquents. Ataxie cérébelleuse. Attitudes variées de la tête, sans réelle raideur de la nuque. Dysphagie, dyspnée, ralentissement de la respiration, cyanose, anomalies du pouls. Parésie (homolatérale en général), mais pas d'hémiplégie vraie, rarement contractures. Hémiataxie par lésion du corps restiforme et mouvements choréiformes ; troubles de la sensibilité rares, sauf au niveau du trijumeau, paresthésie et douleurs de siège variable par rapport à la tumeur, troubles vaso-moteurs de la face. Faits rares d'abolition des réflexes, d'écoulement de liquide par le nez, de salivation, de boulimie. Troubles psychiques (dépression, apathie, démence, excitation).

La variabilité et la multiplicité des symptômes a fait souvent faire des diagnostics erronés, moins il est vrai au sujet du siège que de la nature de la tumeur. H... et K... admettent comme assez caractéristiques de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux — en outre des symptômes d'une tumeur cérébelleuse — la parésie unilatérale de l'acoustique, du facial, accessoirement du trijumeau, et plus encore la dysarthrie qui peut s'y surajouter.

Une intervention chirurgicale sera peut-être possible dans ces cas.

M. Trénel.

359) **Hystérie à début Sénile,** par A. Souques. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1er mai 1902, p. 342-343.

Observation d'un malade âgé de 79 ans, atteint d'hémiplégie ou hémianesthésie sensitivo-sensorielle et non suivie de contracture; le diagnostic d'hystérie n'est pas douteux. La première manifestation de la névrose semble s'être fait à l'âge de 73 ans par une paraplégie qui a guéri. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de P. Marie et d'Achard qui distinguent avec Nouaille (Th. de Paris 1899) une hystérie primitivement sénile et une hystérie prolongée sénile.

Paul Sainton.

360) **Hystérie Juvénile chez une fillette de douze ans. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolue. Perversion de la vision binoculaire,** par René Cruchet. *Archives de neurologie,* septembre 1901, p. 177-207.

L'hystérie chez l'enfant revêt plus volontiers le type spasmodique; l'anesthésie en est un symptôme assez rare. Le sujet de cette observation est une fillette de 12 ans, chez laquelle les premiers symptômes ont apparu à l'occasion des règles. Pendant neuf mois la menstruation a cessé, et durant toute cette période, sont survenues des crises d'amaurose double à des quantièmes divers, mais presque toujours à une époque fixe du mois. L'hémianesthésie est complète. Un point intéressant de l'observation est l'amaurose double à propos de laquelle l'auteur se livre à des considérations intéressantes sur la vision binoculaire dans l'hystérie.

Paul Sainton.

361) **Sur un cas de Fièvre Nerveuse ayant simulé la Fièvre Malarique à type quotidien,** par Vaillard. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 1er mai 1902, p. 343-349.

Les faits authentiques de fièvre nerveuse sont assez rares pour qu'il y ait intérêt à publier des cas bien observés. Tel est celui de Vaillard. Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui à la suite d'un séjour en Corse et dans le département du Var, au cours duquel elle s'était surmenée, fut prise d'accès de fièvre quotidiens, puis biquotidiens, revêtant les caractères de la fièvre palustre; malgré ces phénomènes, la santé générale était bonne; cependant le thermomètre, pendant l'accès, montait à 39°4. L'examen du sang fut négatif. Il faut ajouter que la malade, au cours de son séjour en Corse, avait vu des malariques et avait été très impressionnée par les piqûres de moustiques nombreuses qu'elle avait subies, se demandant si ces insectes ne l'avaient point infectée. La suggestion par des injections sous-cutanées contenant une quantité infinitésimale de chlorhydrate de quinine, puis simplement de l'eau pure, suffit pour faire cesser les accès. Chez la malade dont il est question, il semble que le spectacle des fébricitants malariques de la Corse ait vivement frappé l'imagination et, par une sorte d'initiation, ait agi pour donner aux accès la même expression symptomatique que dans la malaria.

Paul Sainton.

362) **De l'Intervention Chirurgicale dans l'Hystérie,** par Jacques Lelong. *Thèse de Montpellier,* 11 mars 1902, n° 42 (54 p.).

L'intervention chirurgicale ne saurait, en aucun cas, être considérée comme un mode de traitement de la névrose essentielle, indépendante de lésions locales.

Quand la névrose est secondaire à une affection chirurgicale, la présence des accidents nerveux peut, dans certains cas, constituer un argument secondaire

d'intervention, et l'acte opératoire, s'attaquant à la lésion provocatrice des accidents, peut avoir chance d'amener leur disparition. Il n'y a là, toutefois, rien d'absolu; il faut, dès lors, tenir compte, non seulement des rapports de l'affection avec les troubles nerveux, mais encore du pronostic de ces derniers et de l'acte opératoire; il faut, enfin, n'intervenir qu'après essai prolongé et reconnu inefficace des autres modes de traitement, moins dangereux que l'acte opératoire. R.

## *PSYCHIATRIE*

363) **Note sur la Question des Altérations du Caractère après les Blessures du Cerveau** (Notiz zur Frage der Charakterveränderungen nach Gehirnverletzungen), par Friedmann (de Mannheim). *Neurol. Centralbl.*, 1er mai 1902, n° 9, p. 387.

Divers travaux cliniques ou expérimentaux ont été publiés récemment sur les altérations du caractère après les blessures du cerveau. Mais au point de vue clinique trop de facteurs importants de modification du caractère viennent s'ajouter chez l'homme à la blessure elle-même (alcoolisme chronique, antécédents psychopathiques, etc.) pour qu'on ait le droit d'attribuer à la seule blessure les troubles qui peuvent survenir du côté du caractère. Quant aux données expérimentales, elles négligent trop complètement, comme le fait remarquer Hitzig, les processus secondaires d'inflammation et de ramollissement qui peuvent succéder à une blessure du cerveau. A l'appui de cette remarque, F... rapporte qu'au milieu d'un certain nombre d'animaux dont le cerveau avait été blessé soit par piqûre, soit par extirpation partielle, deux seulement, un lapin et un moineau, présentèrent des signes d'excitation cérébrale extrêmement prononcée pendant les six à sept semaines qu'il les laissa subsister : or à l'autopsie ces deux animaux présentèrent, en outre de la cicatrice aseptique de la lésion expérimentale, une pie-mère fortement congestionnée et une infiltration lymphoïde diffuse répandue sur toute la surface du cerveau et pénétrant jusqu'à la substance blanche. Cet état d'irritation anatomique coïncidant avec un état d'excitation psychique est à remarquer, il faut sans doute en tenir compte dans l'appréciation de certains troubles du caractère à la suite de blessures du cerveau. A. Léri.

364) **La Pratique de l'Aliénation mentale dans les Asiles de langue allemande à l'heure actuelle, 1900-1901** (Der Stand des Irrenwesens innerhalbe des deutschen Sprachgebiets im Jahre 1900-1901), par Deiters (Andernach). *Psychiatrisch-neurol. Wochenschrift*, juillet, août 1902, nos 16-21.

D..., d'après un certain nombre de rapports annuels d'asiles, donne une vue d'ensemble de la vie des asiles allemands. Il étudie successivement le mouvement des malades, les constructions récentes, l'hygiène, le traitement, les colonies et le traitement familial, l'assistance des malades sortis, le personnel médical et infirmier, les recherches scientifiques, la médecine légale. Cet article est intéressant pour les médecins d'asile et donne une foule de menus renseignements. M. Trénel.

365) **Garanties du Public envers les Aliénistes** (Schütz des Publikums vor den Psychiatern), par Salgo (Budapest). *Psychiatrisch-neurol. Wochenschrift*, 16 juillet 1902.

Article de controverse. S... est d'avis que dans les différentes circonstances où

l'aliéniste a à intervenir dans les questions d'ordre judiciaire, son avis n'a que la valeur d'un témoignage; la dignité du médecin n'est nullement diminuée par cette manière de voir. M. Trénel.

## *THÉRAPEUTIQUE*

366) **Traitement de la Chorée,** par Jules Comby. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 5 juin 1902, p. 508-515.

C... a soigné, depuis huit ans, 240 cas de chorée; sur ceux-ci, 90 ont été soumis à un traitement purement hygiénique : repos au lit, régime lacto-végétarien, hydrothérapie (aspersion froide, bain tiède, drap mouillé surtout). Parmi les 150 cas plus graves, 70 ont été traités par l'antipyrine, 54 par l'acide arsénieux, 26 par des agents variés (cacodylate de soude, arséniate de soude, salophène, citrophène, sulfate de strychnine, bromhydrate de cicutine, chloral).

L'antipyrine doit être employée à raison de 50 centigrammes par jour et par année d'âge, ce qui fait 6 grammes à 12 ans, dose que C... n'a jamais dépassée; il n'est point nécessaire de fractionner beaucoup la dose, on peut ainsi donner un gramme en une fois. Avec ce traitement on obtient la guérison de la chorée en dix ou quinze jours. L'antipyrine a l'inconvénient de diminuer la secrétion urinaire, d'amener de l'oligurie, parfois de l'hémoglobinurie et des érythèmes.

Le traitement arsenical est supérieur au traitement par l'antipyrine; sur 54 chorées très graves, le succès a été constant; la préparation la meilleure est la liqueur de Boudin, il ne faut pas prolonger l'administration du médicament plus de huit à dix jours. L'enfant est soumis au régime lacté; il prendra, à partir de l'âge de 8 ans, 10 grammes de liqueur de Boudin, on augmentera la dose de 5 grammes par jour, jusqu'à concurrence de 30 grammes, on redescendra ensuite à 10 grammes. La dose n'est pas toujours tolérée, elle peut amener des troubles digestifs et même des paralysies, mais ce dernier cas est exceptionnel. Le cacodylate de soude n'a pas donné à C... les résultats qu'il en espérait.

*Discussion.* — H. Méry confirme l'inefficacité du cacodylate de soude à la dose de 2 à 5 centigrammes; le tartre stibié lui a donné dans certains cas graves de bons résultats.

Danlos croit que les doses de cacodylate de soude employées par Comby sont trop faibles : 5 centigrammes chez un enfant de 8 ans sont bien au-dessous de la tolérance normale.

Moizard partage les idées de Comby sur la valeur de l'acide arsénieux dans le traitement de la chorée; il n'hésite pas à l'employer dans les cas bénins. Le cacodylate de soude lui a donné des résultats nuls. L'antipyrine n'a qu'une action incertaine.

Triboulet fait remarquer que les médecins de Lyon et de Saint-Étienne ont obtenu des résultats avec le cacodylate à la dose de 5 centigrammes. Il est vraisemblable qu'ils l'ont employé au déclin de la maladie. Il ne croit pas que le traitement arsenical soit capable d'enrayer les endocardites. Il insiste sur l'emploi du tartre stibié à hautes doses, 10 centigrammes.

Comby considère les observations auxquelles Triboulet fait allusion comme ayant trait à des cas bénins ou légers. Il persiste à avoir foi dans l'efficacité du traitement arsénieux, comme moyen de prévenir les endocardites et de juguler l'incoordination motrice. Paul Sainton.

367) **La Rachicocaïnisation en Belgique,** par DE BUCK. *Belgique médicale,* 1902, n° 29. Voir aussi l'*État actuel de la Chirurgie nerveuse,* par CHIPAULT. Paris, 1902.

Revue des essais, des résultats et des appréciations de ceux des chirurgiens qui ont tenté la méthode Corning-Bier-Tuffier. L'enthousiasme du début s'est refroidi en présence des accidents plus ou moins sérieux qui se sont produits.

PAUL MASOIN (Gheel).

368) **Nouvelle solution de Cocaïne pour la Rachicocaïnisation,** par GUINARD, RAVAUT et AUBOURG. *La Presse médicale,* 5 novembre 1902, n° 89, p. 1062.

Les auteurs ont préparé une solution de cacaïne qui répond aux deux indications suivantes : tout d'abord, d'un titrage tel que l'on puisse apprécier facilement la quantité de cocaïne à injecter ; et ensuite d'une tension osmotique aussi voisine que possible de celle du liquide céphalo-rachidien. La solution suivante répond à ces indications :

Chlorhydrate de cocaïne, 2 grammes ; chlorure de sodium, 0 gr. 15 ; eau distillée, 50 grammes.

Elle est établie de façon que chaque quart de centimètre cube contient 1 centigramme de cocaïne ; il devient ainsi facile d'apprécier dans une seringue le demi-centimètre cube de solution représentant les 2 centigrammes de cocaïne nécessaires pour l'anesthésie. De plus, elle est amenée, au moyen du chlorure de sodium, à congeler à — 0,60, ce qui est à peu près le point de congélation moyen du liquide rachidien. Cette solution est conservée dans des ampoules stérilisées de 1 centimètre cube environ. FEINDEL.

369) **Technique actuelle de la Rachicocaïnisation,** par TH. TUFFIER. *La Presse médicale,* 3 décembre 1902, n° 97, p. 1159.

T..., depuis un an, fait stériliser à la Tyndall une solution de cocaïne bien titrée conservée en ampoule. Chaque ampoule contient 4 centigrammes de cocaïne dissous dans sept gouttes d'eau distillée stérilisée (solution à 12 0/0).

Pour pratiquer la rachicocaïnisation : 1° briser le bec de l'ampoule cocaïnique, aspirer tout son contenu avec la seringue munie de son aiguille ; 2° avec l'aiguille sans le corps de pompe, faire la ponction rachidienne ; dès que le liquide céphalo-rachidien s'écoule, ajuster la seringue contenant la solution concentrée et laisser le liquide la remplir, le piston étant repoussé par le liquide céphalo-rachidien ; 3° la seringue pleine, refouler lentement son contenu dans l'espace sous-arachnoïdien, c'est-à-dire la solution cocaïnique et le liquide céphalo-rachidien parfaitement mélangés. E. F.

370) **La Médication Cacodylique** (Die Kakodylsäure-Therapie), par SMIDT (de Kreuzlingen). *Neurol. Centralbl.*, 1er avril 1902, n° 7, p. 293.

Revue générale de la médication cacodylique. Conclusion : la médication cacodylique par voie hypodermique est commode, facilement supportée et sans danger dans les cas d'asthénie physique ou psychique et en général comme névrotonique ; elle complète les autres médications toniques et reconstituantes, mais on n'en doit pas attendre d'action spéciale sur telle ou telle psychopathie. La voie hypodermique doit être préférée comme ne produisant aucun trouble gastrique ou intestinal. A. LÉRI.

371) **Greffes Musculo-tendineuses pour Pieds Bots paralytiques,** par M. Péraire (de Paris). *XV<sup></sup>e Congrès français de Chirurgie,* tenu à Paris du 20 au 25 octobre 1902.

Le procédé opératoire est le suivant : 1° mise à nu des muscles à anostomoser ; 2° taille ou dédoublement des segments tendineux ; le dédoublement s'effectue en coupant de haut en bas au bistouri un segment tendineux dans le tendon du muscle paralysé, et en agissant de même, mais de bas en haut, sur le muscle sain ; 3° écartement des deux segments tendineux en haut et en bas avec des pinces de Kocher. Cet écartement met à nu les deux surfaces cruentées des muscles ainsi avivées par dédoublement ; 4° réunion de ces deux surfaces musculaires ainsi avivées par un surjet ou une suture à points séparés au fil de soie ; 5° accolement par-dessus des lambeaux tendineux repérés par les pinces et rapprochés l'un de l'autre par deux points de suture en U, une fois les pinces enlevées ; 6° suture de la plaie cutanée, drainage, pansement aseptique, appareil plâtré.

M. Péraire présente une série de malades très améliorés par ce procédé.

E. F.

372) **Sur l'Action de l'Hédonal sur l'organisme animal,** par Lampsakoff. *Médecin russe,* 1902, n° 14, p. 534-536.

L'hédonal, à en juger par les expériences faites sur des animaux, apparaît un hypnotique efficace et non nuisible ; il ne trouble point d'une manière marquée l'activité cardiaque et l'activité respiratoire de l'organisme ; l'hédonal influe sur le sommeil 4 fois plus que l'urétane ; l'hédonal peut être donné à grande dose pour obtenir la narcose dans diverses opérations et à petite dose avant la chloroformisation pour faciliter et améliorer la narcose par le chloroforme. Pour les personnes anémiques et faibles et pour les personnes souffrant de troubles d'activité cardiaque, l'hédonal est un hypnotique moins nuisible que l'hydrate de chloral. On peut administrer l'hédonal *per os* et *per anus,* mais non en forme d'injections sous-cutanées. Serge Soukhanoff.

373) **De l'Emploi du Massage chez les Tabétiques,** par Constensoux. *Presse médicale,* 6 décembre 1902, n° 98, p. 1170.

Le massage trouve chez les tabétiques ses indications : comme tonique général, comme moyen propre à combattre certains troubles sensitifs, contre certaines complications.

Le massage de la peau est utile contre les troubles sensitifs et aussi comme tonique général activant les échanges nutritifs. Le massage des muscles est sans effet sur l'ataxie ; il se montre fatigant pour les malades quand il est énergique (pétrissage) ; il n'a de raison d'être que contre les paralysies ou atrophies vraies.

Les mouvements de mobilisation passive sont contre-indiqués pour des articulations déjà trop mobiles et des muscles hypotoniques. Les mouvements de mobilisation active, pour être utiles, doivent être exécutés dans des conditions telles qu'ils relèvent alors de la rééducation.

Quelles que soient les conditions, les manœuvres de massage doivent toujours être douces et les séances courtes chez des tabétiques, c'est-à-dire chez des malades auxquels il faut éviter la fatigue, contre laquelle ils sont mal défendus par l'état de leur sensibilité. Feindel.

374) **La Guérison du Décollement de la Rétine par les Injections sous-conjonctivales et intracapsulaires de Sel,** par DE WECKER. *Annales d'oculistique,* août 1902.

M. de Wecker, se basant sur la théorie de l'osmose dans la production du décollement de la rétine, est partisan des injections de solution de sel dans la capsule de Tenon, mais il ne croit pas qu'on puisse faire à volonté des injections sous-conjonctivales et des injections intracapsulaires. Les dispositions anatomiques et la force avec laquelle est poussée l'injection peuvent rendre une injection intracapsulaire sous-conjonctivale et inversement. La théorie de Raehlman, reprise par Wecker, consiste à admettre que le corps vitré étant surchargé de sels, la diffusion entre lui et le sang de la chorio-capillaire ne se fait plus normalement et la rétine est refoulée par un épanchement albumineux sous-rétinien. Les injections de solutions salines ont pour but de faire disparaître cet épanchement sous-rétinien. PÉCHIN.

## *BIBLIOGRAPHIE*

375) **Travaux neurobiologiques,** par OSKAR VOGT. 1re série. Contribution à l'anatomie des fibres cérébrales. 1er volume : Atlas de 175 planches; 1re partie du texte (145 pages) : Recherches sur les fibres cérébrales par Cécile et Oskar Vogt. In-quarto. Éditeur : G. Fischer, Iéna, 1902. Prix : 100 francs.

Ce livre représente le premier volume des publications de l'Institut neurobiologique de l'Université de Berlin.

Le but de ces travaux neurobiologiques est d'enrichir nos connaissances sur les relations entre les phénomènes psychiques et somatiques, en comparant des anomalies physiologiques et psychologiques avec des anomalies anatomiques. Mais, pour pouvoir reconnaître une anomalie, il faut savoir ce qui est normal et étudier d'abord la physiologie, la psychologie et l'anatomie normales. C'est pourquoi les premiers volumes de ces travaux seront consacrés à l'anatomie normale du système nerveux central, en commençant par l'anatomie des fibres cérébrales.

Pour faire avancer cette anatomie des fibres cérébrales, les auteurs ont pensé que le meilleur chemin à prendre était de publier des figures présentant toute l'exactitude que la technique moderne peut atteindre, et, à l'aide de ces figures, de donner une description de tout ce qui est vraiment reconnaissable dans nos préparations microscopiques actuelles.

La première partie du texte du premier volume donne la description des 60 premières planches de l'Atlas, contenant, entre autres, la description d'une série frontale de cerveau de chat normal adulte, la description de la myélinisation chez le chat, le chien et le lapin, et la description d'un certain nombre de cerveaux opérés de chat, de chien et de lapin. Avec cette description des 60 premières planches, et complètement séparées d'elle, les auteurs donnent un certain nombre de considérations sur les problèmes que nous offre l'anatomie des fibres cérébrales, sur la nomenclature et sur les méthodes employées.

Étant donnée la forme extrêmement concise du texte, il n'est pas possible de résumer ces considérations en quelques phrases.

Nous nous contenterons de donner le programme de travail que les auteurs ont cru devoir adopter après avoir fait leur revue critique des méthodes :

1° Par l'étude de coupes sériées de cerveaux normaux, jeunes et adultes,

colorées d'après Weigert-Pal, ils veulent d'abord poursuivre le démembrement, le plus détaillé possible, de la substance blanche encéphalique et contribuer ensuite au même démembrement pour la substance grise encéphalique;

2° A l'aide de la méthode des dégénérescences, ils veulent déterminer les différents faisceaux qui se trouvent dans chaque champ topographique et contribuer de cette façon à la fondation d'une anatomie systématique des faisceaux;

3° Après en avoir fini avec ces travaux, qui doivent servir de base à d'autres travaux, ils passeront à l'étude de détails plus fins de l'anatomie des fibres, à l'aide d'autres méthodes.

Ils veulent suivre le même plan d'études, non seulement pour l'homme, mais aussi pour un certain nombre d'animaux : soit pour les animaux phylogénétiquement intéressants, soit pour ceux qui offrent des particularités de structure en rapport avec le développement d'une fonction spéciale (mammifères macrosmatiques, par exemple), soit enfin pour ceux qui sont ordinairement employés dans les laboratoires pour l'application de la méthode expérimentale.

A.

376) **Manuel de Psychiatrie,** par Roques de Fursac. 1 vol. in-12 de 314 pages de la *Collection médicale*. Félix Alcan, éditeur.

Dans ce livre, l'auteur s'est efforcé de faire une œuvre pratiquement utile. C'est ainsi qu'il a donné une place relativement considérable à l'étude des troubles psychiques élémentaires (illusions, hallucinations, troubles de la conscience et de l'attention, etc.). Il importait en effet de fixer la valeur de ces symptômes constituant, par leur groupement, les affections psychiques proprement dites, et de définir des termes dont le sens exact échappe quelquefois aux médecins insuffisamment familiarisés avec la psychiatrie. Bien que demeurant sur le terrain pratique, il n'a pas cru devoir passer sous silence les explications qui ont été données des troubles mentaux.

Obligé de choisir parmi les nombreuses classifications existantes, l'auteur adopte celle du Pr Krapelin, considérant qu'elle a l'avantage d'être pratique et de mettre le médecin à même d'établir pour un cas donné un pronostic et un traitement. On trouvera décrites ainsi dans ce livre des affections peu connues en France jusque dans ces dernières années, telles que la *démence précoce* et la *folie maniaque dépressive*. En résumé, ce nouveau manuel donne, sous une forme concise, un exposé simple et précis de l'état actuel de la science psychiatrique. R.

377) **La Psychologie criminelle,** par Kovalewski. 1 vol. in-8°. Vigot frères, éditeurs, 23, place de l'École-de-Médecine, Paris.

Les sciences juridiques portent jusqu'à présent le cachet de la spéculation théorique et de la scolastique. Il est temps que les juristes sachent aussi ce qu'est l'homme, ce qu'est l'homme criminel et ce qu'est l'aliéné.

A l'ancienne conception de la responsabilité pénale, il convient d'opposer les causes multiples de la criminalité. Le professeur Kovalewski étudie successivement le criminel-né, le criminel fou, le criminel alcoolique, etc.

La justice de l'avenir aura pour but de diagnostiquer à quelle variété de criminels on a affaire, et d'appliquer la peine correspondante, comme le médecin fait son ordonnance après avoir reconnu le mal.

Pour y parvenir, on devra attacher à la justice des personnes ayant reçu une instruction biologique, telles que des médecins, des pédagogues, et cela au même titre que ceux qui ont une instruction juridique spéciale.

De la sorte, le criminel sera mis hors d'état de nuire et, s'il est possible, amendé. On ne verra plus les prisons et les établissements pénitenciers transformés en une véritable école du crime. R.

378) **La Logique morbide. I. L'Analyse mentale,** par N. Vaschide et Cl. Vurpas. Préface par Th. Ribot et Introduction par N. Vaschide. Paris, Société d'éditions scientifiques et littéraires, F.-R. de Rudeval et Cie, 1903 (xxviii et 270 p. in-18).

Ce volume est considéré par les auteurs comme le premier d'une série qui doit traiter de la *Logique morbide*. Ils considèrent la logique comme susceptible de présenter des variations, des formes différentes, au point de présenter un aspect particulier avec les maladies mentales. M. Ribot, dans la préface, revendique hautement pour la psychologie le droit de s'emparer du domaine de la logique, du raisonnement, et d'étendre l'étude de cette opération mentale à toutes ses formes même frustes, sans discuter la question de savoir si la logique ne pourrait pas rester la science des raisonnements concluants et valables.

N. Vaschide, dans son introduction, montre que l'étude psychologique s'accroche à un élément irréductible, l'activité mentale, dont une des formes les plus curieuses est l'analyse mentale, trop négligée par la psychologie expérimentale, parce que peu facilement accessible à la mesure.

Le premier chapitre traite de l'analyse mentale en général. Les auteurs n'ont pas fait d'historique.

Ce n'est pas l'anatomie qui peut nous instruire sur l'activité mentale, mais bien plutôt l'observation systématique de ses troubles pathologiques, qui exagèrent des caractères normaux. L'analyse mentale ne pourrait s'exercer que sur quatre points de repère : « 1° l'effort intérieur, la vie mentale elle-même ou, en d'autres termes, l'analyse de l'analyse elle-même ; 2° les manifestations physiques et somatiques de l'organisme ; 3° le monde social et le milieu ambiant avec ses actions et impulsions variables suivant le milieu, la race et l'espèce ; 4° la vie métaphysique, l'au-delà, conçu sous sa forme la plus abstraite » (p. 21).

Les auteurs vont étudier le déséquilibré sous chacun des quatre sens possibles énumérés, apportant chaque fois l'observation détaillée d'un cas pathologique.

*Chap. II. — Délire par introspection somatique.*

C'est le second des cas possibles considérés.

« Le délire des négations est, déclarent-ils, la résultante logique d'une analyse psychologique normale. »

Des préoccupations relatives à des troubles d'origine alcoolique chez un sujet qui s'analyse et s'effraie facilement lui font découvrir une personnalité qu'il ignorait, car on ne connaît pas bien son corps; frappé de cette nouveauté, il en arrive logiquement au délire. Certains délires hypocondriaques seraient de même nature.

*Chap. III. — Délire par introspection mentale.*

Dans ce cas, à la suite d'un trouble intellectuel mal connu, amenée à s'analyser, la malade s'est laissé entraîner par son activité mentale.

L'association des idées mal dirigée la conduit au doute et à l'auto-accusation, brisée et reconstruite suivant les caprices de l'introspection dont l'importance est énorme. La malade en arrive à se confondre, à confondre son mal avec sa pensée.

*Chap. IV. — L'extrospection délirante.*

Ici il s'agit d'une analyse pathologique orientée vers les modalités du milieu extérieur social (p. 142).

Chez cette malade, c'est une analyse exagérée qui provoque les idées délirantes nées d'abord d'introspection mentale. Chez elle, « l'extrospection se combine et se confond avec l'introspection » (p. 170).

*Chap. V. — Analyse délirante du milieu cosmique.*

C'est un cas de délire métaphysique, suivant l'expression des auteurs.

*Chap. VI. — L'introspection dans les maladies mentales.*

Les auteurs montrent que le délire est dû à une absence de points de repère et de moyens de contrôle, en plus d'un défaut d'orientation; ils examinent toutes les maladies mentales et fournissent un tableau de classification par le critérium de l'introspection.

L'analyse mentale amoindrie irait de la démence et de l'idiotie, par la manie et la mélancolie, à la stupeur et la confusion. L'exagération de l'analyse mentale fournirait les délires polymorphes ou systématisés dans les quatre sens précités.

*Conclusions.* — Les auteurs montrent tous les rapports qu'il y a entre ces troubles de l'analyse mentale et l'analyse normale parfois très élevée des hommes qui s'élèvent même au génie et qui tous délirent plus ou moins dans l'un des sens de l'analyse mentale.

Ce qui manquerait au délirant, c'est l'harmonie. La dissonance ferait l'aliéné, poussée à un degré assez fort. R.

379) **Troubles Vaso-moteurs dans l'Hémiplégie,** par PARHON. *Thèse de Bucarest,* 1900.

L'auteur apporte huit observations d'hémiplégie avec troubles vaso-moteurs suivis d'examen anatomo-pathologique.

Les troubles vaso-moteurs qu'il a constatés sont :

*Œdème* du côté paralysé, œdème ayant varié d'un jour à l'autre, et dans un cas ayant disparu quelques jours avant la mort.

*Pemphygus.*

*Cyanose des extrémités.*

*Hémorragies* cutanées, sous-cutanées et intramusculaires.

*Température axiliaire* du côté paralysé, tantôt inférieure, tantôt supérieure à celle du côté sain.

*Érythème* très marqué, simulant presque l'érysipèle sous l''influence des badigeonnages à la teinture d'iode.

*Dermographisme* dans 3 cas sur 15.

*La sécrétion sudoripale* sous l'influence des injections de pilocarpine semble plus intense chez certains malades du côté paralysé que du côté sain.

*Graphique du pouls* (figures). Du côté paralysé le pouls ressemble à un mouvement oscillatoire. Pour l'explication de ces troubles et spécialement de l'œdème, l'auteur dit :

*La perte du tonus musculaire et des mouvements* est insuffisante pour l'explication de l'œdème, puisque celui-ci peut varier d'un jour à l'autre, alors que la paralysie ne se modifie pas. Il faut attribuer cette variabilité de l'œdème à la faiblesse ou exagération des contractions cardiaques.

*La gêne de la circulation veineuse* (comme le prouve la ligature de la veine fémorale chez le chien) est également insuffisante.

*La section du nerf sciatique* chez le chien a déterminé dans quelques cas l'œdème. Dans les huit observations il n'y avait pas de lésions des gros troncs nerveux. Seules les extrémités intramusculaires étaient manifestement altérées.

*Les autopsies montrent une lésion constante de la tête du noyau caudé, du segment antérieur de la capsule interne et du noyau lenticulaire dans sa partie interne.*

L'auteur nie la nature purement réflexe des troubles vaso-moteurs et croit qu'ils sont dus à la lésion de centres vaso-moteurs ou du faisceau vaso-moteur partant de ces centres, et il conclut à *l'existence de centres vaso-moteurs corticaux* (à siège encore inconnu) *ou sous-corticaux* (noyau caudé et noyau lenticulaire). Les fibres qui en partent passent dans *le bras antérieur de la capsule interne en avant du faisceau moteur proprement dit.*

Et à ce propos, l'auteur rappelle que M. Marinesco a démontré l'existence de fibres qui relient le lobe frontal au noyau caudé, et il se demande si ce ne sont pas là des fibres vaso-motrices.

R.

380) **Sur les Voies conductrices Olfactives et les Centres Olfactifs,** par CASTANAIANE. Rostov-sur-le-Done. 1902 (263 pages avec 9 figures).

Le travail de l'auteur est une étude très détaillée sur les voies et les centres olfactifs. L'auteur tire les conclusions suivantes : tractus olfactorius, en naissant dans le bulbus olfactorius, se termine dans le lobus olfactorius ou pedunculus-olfactorius, dans le tuberculum olfactorium, dans la substantia perforata anterior et dans le lobus pyriformis (des animaux). Dans ces régions du rhinencephalon naissent deux fascicules : 1) pedunculus corporis callosi, et 2) fasciculus olfactorio-hippocampicus; le premier se dirige dans l'induseum griseum corporis callosi, le second dans la corne d'Ammon, d'où naît le fasciculus hippocampo-mamillaris fornicis, se terminant en partie dans le ganglion laterale corporis mamillaris et se dirigeant en partie à travers le tegmentum du côté opposé, dans les régions caudales du tronc cérébral. La stria medullaris thalami optici se forme aux dépens : 1) du fasciculus habenularis, et 2) du fasciculus habenulo-hippocampicus. Du ganglion habenulae prend origine le fasciculus retroflexus (Meynert), se terminant en partie dans le ganglion interpedunculare et atteignant en partie la substance grise du plancher du ventricule IV. La stria semicircularis (la stria cornea de l'homme) naît du nucleus amygdalae. Dans la composition de la commissure antérieure du cerveau on peut distinguer : 1) la pars olfactoria; 2) la pars pallii commissurae anterioris, et 3) les fibres de la stria semicircularis. Le premier neurone olfactif commence dans la membrane muqueuse olfactive et se termine dans le bulbus olfactorius, le second dans le hinencéphalon, le troisième dans l'hippocampus pallii. La partie olfactive de la commissure antérieure du cerveau met en relations les centres sous-corticaux olfactifs.

SERGE SOUKHANOFF.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

*Séance du 5 mars 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

SOMMAIRE



## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. Troubles Fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la Moelle consécutifs à une Lésion Chirurgicale de l'index du même côté, par M. R. Monier-Vinard (présentation de malade).

*Observation d'une malade du service de M. Gilbert Ballet.*

Femme de 60 ans, affectée actuellement de mélancolie intermittente.

En février 1902, ostéomyélite de l'index droit, nécessitant bientôt la désarticulation du doigt au niveau de la deuxième phalange.

Actuellement, l'on constate les phénomènes suivants : tandis que la réflectivité tendineuse est très accusée au niveau des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, au membre supérieur droit il n'y a pas de réflexe du poignet, quant au réflexe du coude il est à peine ébauché. Toujours dans ce membre supérieur droit on relève en outre les troubles suivants :

Diminution de la force musculaire sans amyotrophie évidente ni réaction de dégénérescence.

Troubles trophiques cutanés (diminution de l'élasticité de la peau).

Diminution de la secrétion sudorale et troubles vaso-moteurs (cyanose intermittente).

Abaissement de la température locale.

Enfin il y a aussi des troubles sensitifs ; les uns subjectifs et d'ailleurs très légers (fourmillements et picotements fugaces); les autres objectifs, hypoesthésie au contact à la piqûre et aux impressions thermiques, revêtant une topographie spéciale (membre supérieur droit, moitié droite de la face, du cou et de la partie supérieure du thorax).

Le plus saillant de tous ces phénomènes est celui qui consiste dans l'abolition du réflexe tendineux du poignet à droite et la diminution de celui du coude dans le membre supérieur droit, abolition et diminution qui contrastent vivement avec l'intensité de la réaction spinale des autres segments du corps. Si les troubles objectifs de la sensibilité sont indiscutablement de nature hystérique, cette suppression des réflexes est, au contraire, l'indice d'une altération des cellules de la corne antérieure.

Les autres phénomènes (troubles vaso-moteurs, sudoraux, trophiques) relèvent de l'atteinte de la zone centro-postérieure de la substance grise cervicale.

Envisagés ainsi, les symptômes observés (réserve faite pour les troubles sensitifs) réalisent le syndrome de la moitié droite de la substance grise cervicale.

Le mécanisme de production de ce syndrome est intéressant à envisager.

L'absence de douleurs vives, l'indolence des troncs nerveux, l'absence d'amyotrophie et de réaction de dégénérescence éliminent la névrite interstitielle ascendante.

La dégénérescence cylindraxile ascendante ou descendante des nerfs aurait donné une amyotrophie plus marquée et une symptomatologie en tous points semblable à celle de la névrite interstitielle. Rien ne permet de croire à une myélite infectieuse, dont la cause aurait été agent de l'infection initiale véhiculé par la voie sanguine ou lymphatique. Si l'on tient compte de l'intensité assez faible des troubles énumérés, il semble que le retentissement de la lésion périphérique sur la moitié droite de la moelle appartienne à cet ordre de faits auxquels on a donné le nom de « réaction à distance ». C'est peut-être par les prolongements cylindraxiles moteurs, ou plus sûrement par les filets sensitifs lésés qu'il y a eu atteinte de la substance grise médullaire. Cette résection propagée est-elle d'ordre dynamique ou organique? Il serait difficile de le dire. Peu importe d'ailleurs, les progrès de la technique n'ont-ils pas montré qu'il n'y a qu'une différence de degré entre un trouble anatomique et une altération fonctionnelle des cellules.

M. Pierre Marie. — A la suite d'accidents infectieux localisés aux extrémités, on voit se produire des névrites ascendantes dont le retentissement sur la moelle est peut-être plus fréquent qu'on n'est tenté de l'admettre. J'ai vu trois fois des troubles de la sensibilité et de l'atrophie musculaire survenir à la suite de piqûres infectieuses. Mon élève M. Guillain a, dans sa thèse sur la syringomyélie, publié quelques-uns de ces cas. Mme Dejerine a rapporté une observation de névrite ascendante consécutive à un phlegmon diffus dont nous avons vu à Bicêtre l'évolution ultérieure arriver à une syringomyélie typique. Les expériences de Homen sont également confirmatives.

M. Gilbert Ballet. — Je ne conteste ni les faits que vient de rapporter M. P. Marie, ni l'interprétation qu'il en a donnée. Mais ces faits sont, je crois, très différents de celui que vient de communiquer M. Monier-Vinard et qui se rapproche, au contraire, par certains côtés, des cas que j'ai publiés naguère avec M. Bernard. J'estime que, dans le cas en question, rien n'autorise à invoquer le processus de la névrite ascendante. Il n'y a pas eu de douleurs sur le trajet des nerfs, à la suite du traumatisme chirurgical, pas d'atrophie musculaire accusée et circonscrite à certains groupes; l'atrophie musculaire est modérée et diffuse à tous les muscles du membre sans réaction de dégénérescence. Le fait que vient de mettre sous les yeux de la société M. Mosnier-Vinard présente, avec des différences non douteuses, de grandes analogies avec les cas que je viens de rappeler; rien chez cette femme n'autorise à supposer qu'il y ait eu après l'am-

putation du doigt de névrite ascendante, et c'est à un autre mécanisme, encore mal déterminé à la vérité, qu'il faut rapporter les phénomènes observés : diminution générale de la force dans les muscles de tout le membre supérieur, abolition du réflexe du poignet, diminution du réflexe du coude, troubles vaso-moteurs et de la sécrétion sudorale.

**II. Recherches expérimentales sur la Mémoire immédiate des Aphasiques,** par MM. Pierre Marie et N. Vaschide.

Nous continuons l'exposition de nos recherches sur la vie mentale des aphasiques.

Dans cette note, nous essayerons de résumer les conclusions et les données les plus importantes sur la mémoire globale immédiate des aphasiques, laissant de côté et à dessein la psychologie des différentes et partielles mémoires, le mécanisme du souvenir et tous les autres phénomènes psychiques qui tiennent surtout de la mémoire médiate et sur lesquels nous reviendrons plus tard.

Notre technique a consisté à répéter devant le sujet une série donnée de chiffres, de syllabes, de mots prononcés essentiellement avec le même rythme et la même vitesse : un chiffre à la seconde en moyenne. Le sujet devait répéter immédiatement et le plus vite possible les syllabes, les mots ou les chiffres entendus, et cela dans le même ordre. On avait expliqué préalablement le mécanisme de l'expérience. Les syllabes et les mots des *mentals tests* avaient tantôt un sens, tantôt ils étaient dépourvus de tout sens; la série des mots était composée des termes appartenant au même groupe grammatical : substantif, adverbe, verbe, interjection, etc. Pour chaque *test* on avait préparé d'avance plusieurs séries d'expériences.

Les recherches ont été faites sur 8 sujets hommes pendant un mois et demi et elles ont été répétées, à titre de contrôle, à un mois de distance. Un seul de ces sujets peut être considéré comme ne faisant pas partie du groupe de nos aphasiques, étant cliniquement considéré comme atteint d'*aphasie traumatique*.

Il résulte de nos recherches, limitées volontairement sur ce point, que la mémoire globale immédiate des aphasiques est sérieusement atteinte. Nos sujets aphasiques n'avaient presque pas de mémoire immédiate et elle était presque limitée à la répétition spontanée du mot, de la syllabe et du chiffre prononcé. En moyenne ils ne pouvaient plus retenir que trois, au maximum quatre (et cela très rarement atteint) chiffres et syllabes.

Sur vingt expériences faites à plusieurs jours d'intervalle, ceux qui étaient considérés comme ayant une mémoire meilleure retenaient quatre chiffres seulement quatre fois et quatre syllabes seulement deux fois. Le nombre des mots n'a pas dépassé, dans la majorité des cas, le chiffre de trois, atteint parfois avec une grande difficulté et à la suite d'un effort des plus pénibles. Les sons étaient retenus avec une difficulté notoire; ils distinguaient et retenaient, en tant que phénomène de mémoire immédiat seulement, trois sons, mais cela dans une proportion de 8/25. Hâtons-nous de dire que les sons étaient provoqués par des diapasons simples et qu'on n'arrivait à ce pénible et maximum effort de mémoire que lorsqu'il s'agissait de vibrations tout à fait différentes. Leur mémoire se comportait de la même manière avec des bruits de toute espèce.

Relevons encore ce fait que parmi les mots dont l'évocation était la plus facile et plus rapide, les verbes occupaient la première place. Ils se fixaient plus aisément dans la pensée attentive des sujets et l'effort d'évocation de ce souvenir immédiat était relativement empreint d'une conscience particulière dans

la puissance de mémorisation du sujet. Dans les séries des mots-verbes, les sujets retenaient souvent trois mots et leur évocation était presque spontanée, tandis que dans les autres séries, l'attention devenait soutenue et distraite tour à tour pour s'épanouir dans un état de fatigue qui paralysait presque la volonté du sujet en expérience. En second lieu, parmi les parties des mots dont l'évocation immédiate paraissait plus facile, il faut faire place aux adverbes et aux interjections, de même qu'aux pronoms indéfinis; tous ces éléments linguistiques empreints psychologiquement des éléments émotifs et intellectuels indéfinis paraissent pouvoir se fixer plus facilement dans la mémoire des aphasiques. Et, si parfois les sujets ne peuvent pas prononcer ces mots, leur physionomie et leurs gestes ébauchent rapidement le sens et la signification de ces parties des mots. Nous analyserons dans un mémoire la psychologie curieuse de ces amnésies immédiates et importantes pour la connaissance et l'étude du mécanisme du langage. Remarquons toutefois que ces parties des mots, à l'exception des verbes, font, par elles-mêmes, partie de la mentalité et de l'outillage verbalo-mimique des aphasiques. Il semble que ces malades, tout en ne pouvant pas fixer leur attention et faire bon usage de leur mémoire immédiate, possèdent une certaine intuition motrice de leurs souvenirs, intuition d'autant plus facile qu'elle concerne des termes indéfinis et dans lesquels leur intellectualité immédiate, pauvre en elle-même, trouve des ressources suffisantes pour faciliter la spontanéité relative de l'évocation.

Nous reviendrons dans d'autres communications sur la psychologie de la mémoire, le but de cette communication étant de préciser ce fait : la perte de la mémoire immédiate chez les aphasiques, autres que les traumatiques. Chez un sujet atteint d'aphasie traumatique la mémoire immédiate était excellente par rapport aux autres aphasiques, tout en étant réellement diminuée ; ainsi il retient de quatre à cinq chiffres, syllabes et sons, etc., et il s'oriente plus facilement dans l'évocation immédiate des souvenirs, que les autres aphasiques chez qui cette utilisation semble être totalement impossible.

III. **Un cas de Paraplégie flasque d'origine Syphilitique, avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité,** par M. J. DEJERINE.

La dissociation des réflexes tendineux et cutanés dans la paraplégie est une question des plus intéressantes et encore peu élucidée, bien que de nombreuses hypothèses aient été émises sur ce sujet. La malade que je présente à la Société présente une symptomatologie que je n'ai jusqu'ici jamais rencontrée. Elle est atteinte de paraplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, exagération des réflexes cutanés et signe de Babinski. Chez elle enfin, la sensibilité est complètement intacte sous tous ses modes. C'est donc une exception à la loi de Bastian qui veut que l'abolition des réflexes tendineux dans la paraplégie indique une interruption complète de l'axe médullaire, qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'une compression ou d'une myélomalacie.

La nommée T..., âgée de 25 ans, entre le 3 janvier 1903 dans mon service de la Salpêtrière, salle Petit-Pinel, lit n° 5.

A. H... Père inconnu. Mère âgée de 45 ans, aurait eu, il y a sept ans, une gomme syphilitique du voile du palais. La malade a un frère âgé de 28 ans, bien portant.

A. P... Fièvre éruptive à l'âge de 3 ans. Réglée à 13 ans. A 16 ans accouche d'un enfant actuellement âgé de 9 ans, et assez chétif. A l'âge de 20 ans elle a contracté la syphilis. Plaques muqueuses dans la gorge et dans la bouche. Traitement par le proto-iodure.

L'accident primitif n'a pas été constaté. Il y a quelques mois nouvelle poussée de plaques buccales.

*Début de l'affection actuelle*, en septembre 1902, par de la faiblesse des membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. Elle n'a pas ressenti de douleurs en ceinture, seulement quelques fourmillements et quelques crampes dans les jambes. Il est à noter que d'avril 1901 à janvier 1902, la malade, étant fille de salle chez un marchand de vin, a fait pendant ces dix mois des excès de boisson.

Depuis janvier 1902, c'est-à-dire huit mois avant le début de sa paraplégie, elle est sobre.

*État actuel le 4 janvier 1903.* — La malade peut se tenir debout, sans appui. Elle marche en s'appuyant sur le bras de quelqu'un, mais elle marche péniblement en traînant la pointe des pieds. La force musculaire des membres inférieurs est très diminuée. Elle élève avec peine les jambes au-dessus du plan du lit. Au repos dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs sont en rotation externe; les pieds sont en flexion, le bord interne légèrement relevé, la voûte du pied creusée, le gros orteil en flexion dorsale des deux côtés. Cette paraplégie est absolument flasque, sans trace d'atrophie musculaire. Les troncs nerveux et les masses musculaires sont aussi indolents à la pression que chez un sujet normal. Incontinence d'urine permanente.

Réflexes patellaires et achilléens complètement abolis des deux côtés. Réflexe cutané plantaire très exagéré des deux côtés. Signe de Babinski bilatéral très accusé. Pupilles normales comme diamètre et comme réactions. La sensibilité superficielle et profonde, la sensibilité osseuse, sont intactes aux membres inférieurs comme sur le reste du corps. La contractilité faradique et galvanique des muscles des membres inférieurs est normale. La contractilité idio-musculaire est exagérée. La malade est soumise à un traitement spécifique intensif dès son arrivée. Frictions avec 4 grammes d'onguent napolitain belladoné. Iodure de potassium à dose rapidement progressive, 8 grammes par jour. Malgré ce traitement intensif la paraplégie a continué à progresser pendant les mois de janvier et de février.

*État actuel le 2 mars 1903.* — Depuis un mois, l'affection a beaucoup progressé, la malade ne peut plus marcher seule même en s'appuyant sur le bras de quelqu'un. C'est à peine si, fortement soutenue sous les bras, elle peut avancer de quelques pas. La paraplégie est toujours absolument flasque, sans atrophie, et cette flaccidité permet d'étudier en détail la paralysie dans chaque groupe musculaire. Dans le décubitus dorsal, la malade ne peut élever les talons au-dessus du plan du lit. Ici nous trouvons une topographie de la paralysie très analogue à celle qui a été constatée par Pierre Marie dans la paraplégie spasmodique syphilitique (1).

La paraplégie est, en effet, nettement dissociée chez cette malade. Certains groupes musculaires sont, sinon seuls pris, tout au moins beaucoup plus paralysés que d'autres et la flaccidité de la paraplégie en rend la constatation très facile.

*Membres inférieurs.* — Flexion plantaire de tout le pied très affaiblie à gauche, diminuée un peu moins à droite.

Flexion plantaire des orteils très diminuée à gauche, affaiblie à droite.

Flexion dorsale des orteils à peu près conservée.

Jambier antérieur conservé des deux côtés, plus faible à gauche.

Fléchisseurs de la jambe sur la cuisse paralysés complètement à gauche, un peu plus conservés à droite.

Extenseurs de la jambe sur la cuisse conservés des deux côtés.

Flexion de la cuisse sur le bassin (psoas-iliaque) presque abolie des deux côtés.

Adducteurs des cuisses très affaiblis des deux côtés.

Abducteurs des cuisses très affaiblis des deux côtés.

Extension des cuisses à peu près normale.

Rotation de la cuisse en dehors diminuée à gauche, plus forte à droite.

Rotation en dedans paraît normale (?).

Hypotonie des membres inférieurs.

Pas d'atrophie musculaire.

*Membres supérieurs.* — Motilité normale.

*Sensibilité.* — Aucun trouble des sensibilités superficielle ou profonde. Sens des attitudes et sensibilité osseuse intactes.

*Réflexes* rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Réflexes olécraniens conservés.

(1) Pierre Marie, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, p. 115-117.

Sensibilité plantaire exagérée. Signe de Babinski très net des deux côtés.

Réflexe pharyngien conservé.

*Sphincter vésical.* — Incontinence d'urine. Cette incontinence, qui existait au début des accidents, avait disparu, elle a reparu depuis quelques jours.

*Pupilles.* — Rien à noter, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Dans le cas actuel l'interprétation des phénomènes que présente cette malade ne me paraît cadrer avec aucune des théories qui ont été données pour expliquer la dissociation des réflexes tendineux et cutanés. L'existence d'une myélomalacie dorso-lombaire par artérite spécifique me paraît indiscutable. Comment expliquer d'une part la flaccidité de la paraplégie et l'abolition des réflexes tendineux, et, d'autre part, le signe de Babinski et l'intégrité de la sensibilité? Pour ma part c'est la première fois que je constate une exception à la loi de Bastian.

M. J. Babinski. — Dans les scléroses combinées, l'abolition des réflexes tendi neux peut coexister avec le signe des orteils; j'ai observé et relaté des faits de ce genre. Il est possible que dans le cas de M. Dejerine il s'agisse d'une association du même ordre; dans cette hypothèse, qui me semble d'autant plus acceptable que la malade est syphilitique, l'abolition des réflexes tendineux serait sous la dépendance d'une lésion tabétique des racines postérieures.

M. Dejerine. — Je ne puis admettre ici l'hypothèse d'une sclérose combinée. Cette femme n'a jamais eu la moindre douleur fulgurante, elle n'a aucun trouble quelconque de la sensibilité, ses pupilles réagissent normalement. Elle a de l'hypotonie des membres inférieurs, c'est vrai; mais c'est là une particularité qui n'est pas particulière au tabes et qui s'observe dans la sclérose en plaques, chez certains cérébelleux et dans les paralysies flasques.

M. J. Babinski. — M. Dejerine n'admet pas mon hypothèse, parce que, dit-il, il n'a trouvé chez cette malade aucun signe de tabes. Mais l'abolition des réflexes tendineux en est bien un, et ne sait-on pas que ce trouble peut rester plus ou moins longtemps la seule manifestation de la radiculite tabétique? L'examen du liquide céphalo-rachidien a-t-il été fait? Si non, il y aurait lieu de le pratiquer et d'en faire connaître le résultat. Et quels sont les résultats de l'examen électrique?

M. Dejerine. — Les courants faradiques et galvaniques sont perçus par cette femme comme à l'état normal.

M. Brissaud. — Il ne me paraît nullement inadmissible, comme l'idée en est d'ailleurs venue à l'esprit de M. Dejerine, qu'une artérite syphilitique de l'artère spinale antérieure ait pu donner lieu à ce syndrome. Dans cette hypothèse, les cordons postérieurs, les cordons latéraux, les cornes postérieures étant respectés, tout se borne à une paralysie spinale à marche rapide, non compliquée encore jusqu'ici d'atrophie musculaire. Tel me semble être le diagnostic auquel on finira sans doute par se résoudre.

M. Dejerine. — Une lésion localisée à la partie antérieure de la moelle entraînerait une atrophie musculaire qui fait défaut ici. En outre, l'exagération du réflexe cutané plantaire, la présence du signe de Babinski ne s'observe pas dans ces conditions.

L'interruption de la moelle épinière peut être aussi bien le fait d'une myélomalacie que d'un traumatisme ou d'une compression. Comme chez notre malade

la sensibilité était abolie, il n'y a pas d'exception à la loi de Bastian et l'examen histologique permettra d'indiquer la nature de la lésion qui a interrompu la conductibilité de la moelle épinière.

## IV. Étude clinique de la Forme Tabétique des Scléroses combinées, par MM. Pierre Marie et O. Crouzon. (Présentation de malade.)

Les scléroses combinées de la moelle, quand elles empruntent la symptomatologie du tabes, peuvent prendre l'aspect d'une *ataxie spasmodique* avec exagération des réflexes ou l'aspect d'un tabes vulgaire. La description de l'ataxie spasmodique (ataxie paraplegia, progressive spastic ataxia) est bien précise aujourd'hui et le diagnostic de cette forme se fait assez fréquemment. Tout au contraire, la forme tabétique flasque de la sclérose combinée est rarement diagnostiquée, elle est confondue le plus souvent avec le tabes vulgaire et la sclérose combinée apparaît alors comme une trouvaille d'autopsie. En effet, les ouvrages classiques donnent de cette affection une description symptomatique vague et variable, ils nous apprennent que les lésions des cordons latéraux peuvent ne modifier en rien l'aspect du tabes et passer complètement inaperçues ; ils montrent cependant que, dans certains cas, à côté des symptômes relevant de la lésion des cordons postérieurs, on peut trouver des symptômes relevant d'une sclérose latérale, mais il s'agit surtout alors de symptômes de nature spasmodique tels que : exagération ou conservation des réflexes avec affaiblissement moteur, parésie ou paralysie, crampes, contracture, clonus du pied, etc.

Nous avons examiné les tabétiques de l'hospice de Bicêtre, pensant dépister parmi eux des malades atteints de sclérose combinée méconnue. Nous avons pu, au cours de ces recherches, trouver un ensemble symptomatique qui nous a permis d'affirmer chez quelques-uns le diagnostic de la sclérose combinée à forme tabétique.

*La démarche* d'un de nos malades nous a paru tout à fait caractéristique; cet homme ne pouvait se déplacer qu'avec des béquilles ou dans un chariot; pour se mettre en route il se penchait en avant, laissait les jambes en arrière, puis ramenait en avant l'une de ses jambes en traînant la pointe du pied; il fléchissait à peine la jambe sur la cuisse et facilitait le passage de son pied en avant en inclinant le corps du côté opposé au membre en mouvement, il semblait que sa jambe eût à tirer un poids lourd; il n'y avait pas chez lui la moindre incoordination.

Cette démarche tout à fait spéciale, nous avons pu la constater chez un second malade de Bicêtre atteint d'une autre forme de sclérose combinée, l'hérédoataxie cérébelleuse. Nous avons cru logique d'attribuer à cette démarche une valeur pathognomonique et nous avons porté chez notre premier malade le diagnostic de sclérose combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux et, en particulier, du faisceau cérébelleux direct. Nous avons pu pratiquer l'autopsie de ce malade et reconnaître le bien fondé de notre hypothèse : les lésions atteignent chez lui les cordons postérieurs et les cordons latéraux et dans ceux-ci la sclérose est nettement marquée dans les faisceaux cérébelleux directs.

Nous attribuons, pour le diagnostic de cette forme de sclérose combinée, une grande importance diagnostique à la perte ou à l'affaiblissement de la force musculaire des membres inférieurs survenant chez un tabétique. Cette notion de la *paraplégie* compliquant le tabes et témoignant de la lésion des cordons latéraux n'est certes pas nouvelle, mais il semble qu'elle ait été perdue de vue, du moins

en ce qui concerne le tabes non spasmodique, le tabes qui reste flasque. La plus ancienne mention de cette relation entre la paraplégie et la lésion des cordons latéraux chez les tabétiques est celle de Leyden (1863). Puis en France, Bouchard (1865) cite les faits de Leyden, une observation de Charcot et une observation personnelle ; il montre que chez les ataxiques il s'opère quelquefois une transformation dans les symptômes morbides, que des malades qui étaient d'abord franchement ataxiques deviennent des paraplégiques et que, dans les autopsies de ces malades, on trouve, indépendamment des lésions des cordons postérieurs, une altération plus ou moins marquée des cordons latéraux. Ce signe est mentionné dans les observations de Pierret (1871), de Prévost (1877), sa valeur est aussi signalée par Westphal. Damaschino (1883) montre qu'il existe chez les tabétiques une relation entre l'affaiblissement musculaire sans atrophie musculaire et les lésions des cordons latéraux, et montre qu'il faut distinguer cette paraplégie de l'excessive incoordination qui peut passer pour de la faiblesse musculaire et de l'affaiblissement avec atrophie musculaire dû à l'atrophie des grosses cellules de la corne antérieure. Dejerine (1884) dans plusieurs observations montre la valeur de ce symptôme dans le diagnostic des lésions des cordons latéraux chez les tabétiques : c'est aussi par ce moyen que le diagnostic de tabes combiné a pu être fait dans l'une des deux observations de la thèse d'Auscher.

Sur sept observations de scléroses combinées de forme tabétique flasque recueillies dans le service de l'un de nous et publiées par Kattwinkel de Munich (1902), la paraplégie existait cinq fois. Dans deux nouvelles observations de sclérose combinée de forme tabétique avec autopsie recueillies à Bicêtre, ce signe existait aussi ; dans l'un des cas, celui précisément auquel nous faisons allusion en parlant de la démarche spéciale, nous avons pu voir cette paraplégie évoluer progressivement, confinant le malade au lit pendant les quatre mois qui ont précédé sa mort.

Aussi pouvons-nous aujourd'hui, grâce à la paraplégie, *soupçonner* la sclérose combinée chez les tabétiques où elle existe seule, *affirmer* la sclérose combinée quand elle existe associée aux autres symptômes qui constituent, croyons-nous, le tableau clinique de la maladie. Cette paraplégie a été temporaire ou intermittente chez quatre de nos malades vivants ; chez l'un d'eux, elle a atteint les membres inférieurs tantôt alternativement, tantôt simultanément ; chez les autres, elle a atteint les deux membres inférieurs simultanément. Elle est survenue rapidement en quelques jours chez ces quatre malades, elle a disparu progressivement en huit, quinze jours ou deux mois, ou un an. Chez deux d'entre eux, après plusieurs attaques, la paraplégie est devenue permanente. La paraplégie s'est installée progressivement et d'une façon définitive chez deux autres malades. Enfin un malade est devenu paraplégique brusquement en une nuit il y a trois ans et depuis est resté confiné au lit.

Nous croyons, en outre, qu'il faut attacher une grande importance *au phénomène des orteils* surajouté aux signes du tabes pour le diagnostic de la sclérose combinée. Déjà le signe de Babinski avait permis, en l'absence des réflexes tendineux et de la contracture, de faire le diagnostic d'hémiplégie et de sclérose du faisceau pyramidal chez les tabétiques. Au Congrès de 1900, M. Babinski fit connaître qu'il avait pu constater chez des tabétiques avérés le phénomène des orteils et, d'autre part, qu'il avait pu constater le même signe chez des malades présentant de l'abolition du réflexe achilléen ; il émettait l'opinion qu'il se trouvait en présence de scléroses combinées et que la fréquence de cette affection

était plus grande qu'on ne le pensait généralement. Nous partageons cette opinion et nous sommes en mesure de lui apporter une confirmation nécropsique. Nous avons, pendant neuf mois, observé, au point de vue du phénomène des orteils, le malade dont nous avons déjà parlé deux fois, à propos de la démarche et de la paraplégie; l'extension des orteils, constatée neuf mois avant la mort, a été vérifiée à plusieurs reprises jusque dans les derniers jours de ce malade. Nous avons pu ainsi, alors que la démarche nous avait déjà fait faire le diagnostic de sclérose combinée, être amenés à cette même conclusion par le signe de Babinski : la justesse de ces inductions cliniques a, nous l'avons dit, été confirmée par l'autopsie. Nous pouvons, dès lors, interpréter de la même façon les cas où l'extension des orteils se surajoute au tableau clinique du tabes. Dans une analyse clinique de 47 cas de tabes (1902) Byron Bramwell a noté cinq fois l'extension des orteils; si l'on en excepte un cas où il y eut deux attaques d'hémiplégie : l'une à droite, l'autre à gauche, et un deuxième cas compliqué de syphilis cérébrale, il reste trois cas où ce signe ne semble pas expliqué d'une façon nette et satisfaisante pour l'auteur; nous pensons qu'il s'agit là de scléroses combinées. Nous pensons aussi être de même la présence de cette lésion chez quatre malades de Bicêtre qui présentent le phénomène des orteils; trois d'entre eux du reste sont des paraplégiques et ce signe ne vient que confirmer celui que nous avons déjà étudié.

Nous devons aussi signaler la fréquence de la cécité chez les malades atteints de sclérose combinée. Sur les neuf autopsies de cette affection que nous possédons actuellement, six fois les malades ont été aveugles. Des quatre malades du service de Bicêtre que nous croyons actuellement atteints de sclérose combinée, deux sont aveugles, deux sont voyants; c'est là une proportion plus forte que celle de la cécité dans le tabes en général (un aveugle sur quatre environ parmi nos malades de Bicêtre). De même on trouve deux scléroses combinées parmi vingt tabétiques aveugles et on n'en rencontre que deux sur trente-cinq voyants.

Enfin, sans prétendre fixer ici l'étiologie des scléroses combinées, nous devons mentionner l'absence de syphilis avouée chez deux de nos malades et, chez l'un d'eux en particulier, un début tout à fait intéressant : brusquement il fut pris d'une « fièvre cérébrale » qui s'est manifestée par l'impotence fonctionnelle complète au bout de deux jours, par l'affaiblissement de la vue, et la rétention d'urine; ces symptômes ont duré plusieurs mois, puis se sont amendés, les douleurs fulgurantes sont alors apparues, la force musculaire et la vue sont revenues d'une façon satisfaisante pendant plusieurs années pour diminuer ensuite de nouveau. Il est permis de penser qu'il y a eu là une infection qui semble avoir été l'origine des lésions actuelles.

En résumé, la forme de la sclérose combinée qui simule le tabes vulgaire peut en être distinguée par trois symptômes : *la démarche avec traînement des jambes, la paraplégie, le phénomène des orteils*. Chacun de ces symptômes a une valeur presque pathognomonique par lui seul, mais l'association de deux ou trois symptômes donne une plus grande certitude au diagnostic.

Par ces moyens nous avons pu, sur cinquante-cinq tabétiques de l'hospice de Bicêtre, rencontrer la sclérose combinée quatre fois au minimum, soit dans une proportion de 1/13 : ce n'est donc pas là une affection rare et nous pensons qu'on pourra, avec les signes sur lesquels nous venons d'insister, la découvrir dans les proportions où nous l'avons trouvée, parmi les cas considérés généralement comme des tabes vulgaires.

V. **A propos de la Trépidation Épileptoïde,** par MM. Léopold Lévi et A. Bauer.

La question de la valeur diagnostique de la trépidation épileptoïde a été discutée à la dernière séance de la Société à propos d'un cas de MM. Ballet et Delherm. Ces auteurs ont admis que le clonus du pied pouvait se rencontrer dans la neurasthénie. Le professeur Dejerine et le professeur Raymond ont fait à ce propos mention du clonus du pied dans l'hystérie. Nous rappellerons que Charcot a signalé lui-même cette dernière possibilité dans le passage suivant : « La présence de la trépidation épileptoïde dans des cas de contracture hystérique, terminée brusquement par la guérison, montre qu'elle ne saurait être rattachée toujours à l'existence d'une lésion matérielle des faisceaux latéraux (1). »

L'embarras peut donc être grand si, en dehors d'une affection nerveuse bien caractérisée, on se trouve en présence d'une trépidation épileptoïde indiscutable et, pour ainsi dire, monosymptomatique.

C'est à ce titre que nous vous présentons le malade suivant. Il s'agit d'un sujet de 40 ans, monteur en bronze, entré le 17 février dernier dans le service de notre maître, le docteur Mathieu, pour une entérite chronique et une bacillose discrète du poumon gauche.

Au cours de recherches systématiques entreprises sur la trépidation épileptoïde, nous avons constaté par hasard que ce malade présente au niveau du pied droit un clonus typique. On l'obtient soit par le redressement de la plante du pied, suivant le procédé habituel, soit par la percussion du tendon d'Achille, soit par la piqûre de la plante du pied. Ce clonus se prolonge indéfiniment. Il est constant. Il est donc indiscutable. Le malade en ignorait d'ailleurs l'existence.

Quelle en est la valeur?

Nous regardons le malade. Il présente une asymétrie faciale : la commissure labiale est abaissée à gauche, le pli naso-labial peu accentué de ce côté, la paupière supérieure gauche un peu tombante.

Nous l'interrogeons. Il est fils d'alcoolique, a une sœur qui fut atteinte dans l'enfance de paralysie faciale, suite de convulsions. Il a marché vers 2 ans, a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à 6 ans, est sensible, émotif, pleure facilement, est onychophage. Enfin, à 25 ans, il a eu une chorée généralisée qui a duré six mois.

S'agit-il donc d'une trépidation épileptoïde chez un nerveux dégénéré?

Nous passons à l'examen objectif; nous examinons les réflexes. Sauf le réflexe massétérien, ils sont tous manifestement exagérés. En plus, on constate parfois au niveau des cuisses des contractures fasciculaires survenant par crises, une sorte de myoclonie. Le myoœdème est accentué aux biceps. Le sujet se plaint de crampes dans les mollets.

On voit donc que le système musculaire est excitable chez notre sujet, peut-être aussi le système tendineux, on arrive, en effet, par des excitations répétées, à obtenir une tendance à la trépidation épileptoïde, et parfois des secousses répétées, du côté gauche.

Est-ce donc un cas qui se rapproche de celui de MM. Ballet et Delherm; et ici, la trépidation épileptoïde offrant tous ses caractères et étant, en plus, constante, faut-il décidément dénier à la trépidation son importance diagnostique?

Nous poursuivons l'enquête. En réalité, si les réflexes sont partout exagérés,

(1) Charcot, Œuvres complètes, t. I, 1892, p. 351.

ils présentent une prédominance manifeste du côté droit. Parfois même, la percussion du réflexe tendineux du poignet provoque une sorte de trépidation épileptoïde.

En outre, depuis sept à huit ans, le malade a remarqué qu'il avait un peu de faiblesse à droite. Et de fait, il serre seulement 22 kilogrammes au dynamomètre de la main droite contre 27 kilogrammes du côté gauche. Il est capable de marcher à cloche-pied sur le pied droit, mais, de temps en temps, dans la marche normale, la plante vient frotter contre le sol.

Il pourrait s'agir à la rigueur d'une hémiparésie hystérique, d'autant que d'une façon inconstante des troubles de sensibilité (hyperesthésie à la piqûre) sont apparus au niveau du membre inférieur et qu'en plus il n'existe pas de parésie faciale. Le réflexe pharyngolaryngé est en outre complètement aboli.

Pour la circonstance, M. Babinski nous a enseigné des signes qu'il est utile de rechercher ici :

Le signe du peaucier; il est absent.

L'extension du gros orteil; il est possible qu'elle existe, mais elle est discutable. Parfois, à la suite de l'excitation, le gros orteil se fléchit. Souvent l'extension est tardive ou paraît volontaire. Très rarement, l'extension se fait avec la lenteur réflexe nécessaire.

Par contre, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est positif.

En résumé, nous trouvons une trépidation épileptoïde à caractères typiques, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, peut-être le signe de Babinski. Nous croyons pouvoir conclure à *une trépidation épileptoïde organique*.

De quelle affection nerveuse le sujet est-il atteint?

Parmi les différentes hypothèses possibles, la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'une plaque de sclérose située du côté droit de la moelle, assez haut pour déterminer une parésie et une exagération des réflexes des membres supérieur et inférieur.

A quoi peut-on rapporter cette plaque de sclérose?

Le malade n'a eu ni syphilis ni paludisme. Il n'est pas alcoolique. L'examen cytologique a été négatif. Pourrait-on penser à une sclérose en plaques fruste, unilatérale? En faveur de cette opinion, on peut faire valoir que lorsqu'on fatigue les yeux du malade, on obtient quelques secousses nystagmiformes. Mais il n'existe ni vertige, ni tremblement, ni troubles de la parole. Pourrait-on incriminer la tuberculose? On peut objecter qu'elle est discrète et récente. Ce qu'on relève dans l'observation, c'est que le sujet, à l'âge de 18 ans, a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, qui a duré quatre mois; une seconde, à 19 ans, qui a duré deux mois; une troisième, au régiment, avant sa chorée, qui a duré trois mois.

Le rhumatisme, facteur chez lui de chorée, a pu toucher le système nerveux et laisser comme séquelle une plaque scléreuse. Nous tenons à rappeler à ce propos que l'un de nous a signalé l'existence de trépidation épileptoïde transitoire au cours du rhumatisme articulaire aigu (Léopold Lévi, Soc. de Neurol., 1901).

En somme, nous insistons sur l'existence, presque à l'état isolé, chez un névropathe dégénéré, du symptôme trépidation épileptoïde que nous rapportons, d'après les arguments utilisés, à une affection organique. Nous serions bien aise d'avoir l'opinion de la Société à ce sujet.

VI. **Malformations congénitales multiples des membres inférieurs : Phocomélie et Hémimélie,** par MM. Gombault et Halbron. (Présentation de malade.)

Il s'agit d'un sourd-muet, âgé de 16 ans, Ernest F... Dans ses antécédents, nous ne trouvons à relever que l'alcoolisme de sa mère. Né avant terme, à huit mois, en présentation du siège, on a été frappé dès la naissance par l'inégalité des deux membres inférieurs. A l'âge de 8 mois, il aurait présenté des phénomènes méningitiques.

Sa taille est de 1 m. 27. La tête, les membres supérieurs et le tronc sont normalement conformés. Le développement génital s'est fait régulièrement, il n'y a pas d'ectopie testiculaire. Il existe toutefois un léger hypospadias balanique.

Les deux membres inférieurs sont le siège de malformations, mais à un degré différent. Dans la station verticale, le pied gauche arrive à peine au genou droit; la hauteur du membre inférieur, mesurée à partir de la crête iliaque, est de 62 centimètres à droite, de 32 à gauche.

A droite, la cuisse est à peu près normale; on sent la rotule; les mouvements de la hanche et du genou s'effectuent bien. Comme dans tous les cas analogues, le tibia, en plus d'un aplatissement transversal, présente une courbure connexe en avant. On ne sent pas le péroné. Le deuxième et le troisième orteils manquent.

Le pied était complètement déjeté en dehors : en 1896, M. le professeur Kirmisson a pratiqué une intervention destinée à corriger la déviation de pied et qui a permis, grâce à l'emploi d'un pilon à gauche, la marche jusqu'ici impossible; en 1897, M. Kirmisson a montré à la Société de chirurgie le résultat obtenu sur ce malade.

Le membre gauche est complètement déformé. A sa racine on trouve une masse globuleuse faisant saillie en avant et représentant, comme le montre la radiographie, la hanche, la cuisse et le genou. Le tibia est, comme à droite, courbé en avant et aplati latéralement. Quelques mouvements de la jambe sur la cuisse sont possibles. On ne sent ni la rotule ni le péroné. Le pied est en valgus. Il n'existe que quatre orteils, et les deux moyens sont unis par une syndactylie.

La peau est saine, un peu cyanosée; le développement du système pileux est un peu exagéré.

La sensibilité est intacte, l'intelligence moyenne.

Nous avons pu bien apprécier le nombre et l'étendue des lésions osseuses, grâce aux nombreuses radiographies faites par M. Infroit.

Le *bassin* est ovalaire, avec aplatissement du côté droit. Le *fémur* droit est normal, sa diaphyse est cependant un peu grêle. A gauche, le fémur n'est représenté que par une masse dont les dimensions sont à peu près celles d'une extrémité supérieure de fémur normal. La tête petite, effilée, est luxée en bas et répond au bord inférieur de la cavité cotyloïde. Le fémur semble s'arrêter au niveau de ce qui serait le col chirurgical. Au-dessous est le plateau tibial qu'un intervalle net sépare du fémur.

Les deux *tibias* ont sensiblement même lougueur, même forme convexe en avant; on distingue bien le cartilage de conjugaison supérieur.

La *rotule* n'existe qu'à droite.

Le *péroné* manque complètement des deux côtés.

Au *pied*, à droite, à la suite de l'intervention, le tibia et le calcanéum semblent étroitement unis. Les os du torse antérieur sont réduits à deux. Aux trois orteils correspondent trois métatarsiens. A gauche, l'astragale est peu visible, le cal-

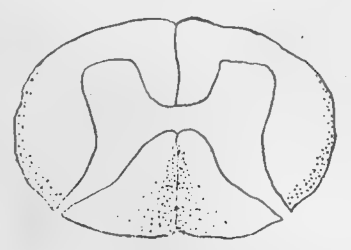
canéum est allongé d'avant en arrière. Les os du tarse antérieur semblent au nombre de trois. Chaque phalange s'articule avec un métatarsien et les quatre métatarsiens sont bien distincts.

## VII. **Note sur les Altérations de la Sensibilité et leur rapport avec la Perception de l'Espace dans un cas de Sclérose Combinée,** par N. Vaschide et Rousseau.

Cette observation a été prise à Bicêtre, dans le service de M. le professeur Marie, que nous tenons à remercier tout particulièrement de la bienveillante hospitalité qu'il nous a accordée.

Les troubles de la sensibilité dépendant de lésions du système nerveux central (sclérose, tabes, syringomyélie) ont été jusqu'ici considérés presque exclusivement soit au point de vue clinique et pratique, soit au point de vue de la recherche des voies de conduction dans la moelle épinière. Nous voudrions mettre en relief l'intérêt que ces troubles présentent si, d'un point de vue théorique, l'on essaie de préciser les lois de dégénérescence des diverses formes de la sensibilité, envisagées dans leur corrélation réciproque, ou, si d'un point de vue psychologique, l'on considère les modifications que la présence de ces troubles entraîne dans la perception de l'espace.

Le malade D..., outre les altérations de la sensibilité que nous signalons, présentait une cécité complète depuis 1897. Nous l'avons examiné en novembre et décembre 1902, sept semaines avant sa mort, survenue dans la première quinzaine de février 1903.



Lésions du cordon postérieur surtout marquées au niveau du cordon de Goll. Lésions du faisceau cérébelleux direct. Le détail des altérations médullaires sera donné plus tard, le temps matériel étant encore insuffisant pour pratiquer la coloration de Weigert.

I. *Sensibilité superficielle.* — *a*) La sensibilité tactile proprement dite, mesurée à l'aide d'aiguilles dont le poids variait entre 0 gr. 003 et 1 gramme (système Toulouse-Vaschide, est entièrement abolie sur les membres gauches et sur la partie gauche du tronc. Elle est très faible sur les membres droits.

*b*) La *sensibilité au froid*, mesurée à l'aide de gouttelettes d'eau (thermo-esthésimètre Toulouse-Vaschide), est conservée, sauf sur l'avant-bras, le bras et le pied gauches qui présentent de l'hypoesthésie. D'une façon générale, la *sensibilité à la chaleur* est diminuée.

II. *Sensibilité musculaire profonde.*

*a*) Considérée au point de vue statique, sans intervention active des muscles, cette sensibilité est profondément altérée.

*b*) La *sensibilité musculaire dynamique*, à peu près abolie pour les membres inférieurs, a conservé une extrême délicatesse dans les membres supérieurs. D... distingue avec une extrême sûreté les diverses pièces de monnaie par les différences d'épaisseur de leur bord, en enfonçant profondément la tranche de chaque pièce dans l'extrémité de l'index et en appuyant fortement; par le même procédé, de deux angles mesurant 45° et 51°, D... reconnaît celui qui présente à son sommet la plus grande ouverture.

Le *système des sensations musculaires profondes* des membres supérieurs forme la base de toute l'orientation dans la vie quotidienne du sujet. Lorsqu'il veut sortir de la salle, D..., s'appuyant sur la barre de fer des lits placés à la file, ne compte jamais le nombre des lits dépassés, mais connaissant, par habitude acquise, les différents écartements qui séparent un lit d'un autre, il s'oriente grâce à la conscience de l'effort musculaire accompli pour franchir ces intervalles différents.

Le malade étant couché, si l'on étudie d'une façon plus précise le fonctionnement de cet automatisme musculaire, l'on est amené à distinguer deux groupes dans la série des mouvements accomplis.

Dans le premier prennent place les mouvements gouvernés par le sentiment d'une décision et par la connaissance d'un point de repère constant. En l'espèce, le point de repère est le bâtonnet qui, suspendu au-dessus de chaque lit d'hôpital, sert au malade pour se soulever. La plus grande longueur que, dans ces conditions, D... puisse apprécier est comprise entre ce bâtonnet et l'extrémité de sa main droite, le bras étant étendu dans le sens de la largeur. Dans cet intervalle D... localise avec une extrême précision les objets et la situation de son propre bras. Que l'observateur place lui-même le bras du sujet à une certaine distance du bâtonnet et prie D... de lui indiquer la valeur numérique de cette distance, ou qu'au contraire il lui donne un chiffre et le prie de placer son bras dans la position requise, les réponses et les actes du sujet concordent d'une façon remarquable avec les valeurs réelles que l'observateur mesure. Le malade déclare que l'appréciation de ces mesures est faite sans aucune représentation visuelle : elle est exclusivement angulaire et connue par les déplacements musculaires du bras formant lui-même le côté mobile d'un angle variable dont le sommet serait placé à l'épaule du sujet, et dont le côté fixe serait représenté par la droite joignant l'épaule au bâtonnet. Les localisations en hauteur, entre le lit et le bâtonnet, se font par le même procédé. Seules les localisations dans le sens oblique sont plus difficiles et s'accompagnent d'une représentation visuelle, le sujet considérant la droite oblique parcourue comme l'hypothénuse d'un triangle rectangle dont les deux autres côtés sont des droites horizontale et verticale connues et appréciées comme précédemment : encore cette représentation visuelle n'est-elle qu'un intermédiaire entre une série de sensations musculaires nouvelles et deux séries de sensations musculaires déjà perçues. Ce qui reste caractéristique de ce mode de perception, c'est en somme l'intervention du sentiment d'un espace angulaire dont la valeur est exprimée numériquement par celle de l'arc qui mesure cet angle.

Le second groupe de sensations constituant cet automatisme est formé par le système des mouvements que ne guide pas l'idée ou le sentiment d'une direction précise. Le bâtonnet supprimé, on invite le malade à saisir un objet placé quelque part dans l'espace devant lui. Son attitude devient tout autre; il étend le bras dans toute sa longueur, la main ouverte, et parcourt ainsi de la gauche vers la droite, puis de la droite vers la gauche, une série de plans étagés les uns au-dessus des autres, d'une façon très irrégulière. En d'autres termes, son système d'orientation repose non plus sur la représentation de points extérieurs à lui, mais sur celle d'un système de plans définis uniquement par la notion plus ou moins vague des positions successives du membre. Mais toute appréciation numérique disparaît : le sujet ne peut plus, ou ne peut que d'une manière très imparfaite, faire des coupes, en quelque sorte, dans la continuité des sensations perçues pour comparer ensuite les deux séries distinctes. Il possède très mal le sentiment de la direction des plans parcourus, confondant un plan oblique et un plan horizontal.

III. De ce résumé trop bref, deux conclusions essentielles paraissent se dégager :

*a*) L'espace visuel et l'espace moteur sont irréductibles; l'espace visuel n'absorbe pas l'espace moteur, contrairement à la thèse soutenue par certains psychologues (1). Dans des conditions favorables, l'espace moteur peut devenir le principe d'un automatisme musculaire qui écarte l'automatisme des images mentales visuelles.

*b*) Conformément à la thèse soutenue par M. Poincaré (2), il importe de distinguer entre l'espace représenté, ou espace géométrique, défini comme un tout homogène et isotrope, à trois dimensions, et l'espace objectif ou perçu; ce dernier apparaît comme un donné relatif qui peut être plus complexe que l'espace représenté. Chez le malade D... nous voyons naître un mode d'orientation, encore vague et mal défini, qui est constitué par la superposition de plans différents, appréciés et connus par des sensations purement subjectives. En des circonstances encore plus favorables, rien n'empêche que cette perception de l'espace ne se précise et ne devienne le principe d'un mode d'orientation original et très difficilement représentable pour le sujet normal. L'on peut aller plus loin. S'il se produit une dissociation très accentuée entre le sentiment de la direction qui coordonne la cinesthésie musculaire, et le sentiment de la position du membre, entre l'espace externe représenté et l'espace interne senti, l'ensemble des sensations musculaires cessera de donner à la conscience l'impression d'une synergie, d'une concordance entre les divers groupes de ces sensations : la perception des dimensions de l'espace sera fonction d'autres variables que celles qui nous servent à constituer notre représentation des trois dimensions : si dans un tel cas, de nouveaux systèmes d'orientation, d'automatisme, pouvaient se former, ils répondraient à la perception d'une nouvelle

(1) Dunan, *Théorie psychologique de l'espace*. Bibl. contemporaine de Phil. Alcan.

(2) Poincaré, *La science et l'hypothèse*. 1903. Flammarion.

dimension de l'espace. Nous essaierons par de nouvelles recherches, spécialement sur les tabétiques et les syringomyéliques, d'apporter quelque lumière sur ce point.

VIII. **A propos du Cytodiagnostic du Tabes,** par MM. Widal, Sicard et Ravaut.

(Cette communication, en réponse à la communication de MM. Armand-Delille et Camus publiée dans le numéro du 28 février 1903, est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. Dejerine. — Je demanderai à la Société de vouloir bien autoriser mon interne, M. Armand-Delille, à prendre la parole.

(M. Armand-Delille a la parole.)

M. Armand-Delille. — Il est toujours délicat de venir affirmer un fait négatif ; néanmoins, quand, en suivant la même technique, on trouve en même temps des faits positifs et des faits négatifs, ceux-ci acquièrent une certaine valeur.

En ce qui concerne la technique que nous avons suivie, M. Camus et moi, nous ne croyons pas avoir de cause d'erreur, et nous allons discuter un à un les différents temps de l'opération :

1° L'erreur ne peut être dans la centrifugation, car nous avons, bien entendu, recueilli le liquide directement dans le tube de la centrifuge, d'autre part le liquide recentrifugé après décantation, et dans les cas où il y avait des lymphocytes à la première centrifugation, et dans ceux où il n'y en n'avait pas, ne présentait aucun élément à la deuxième centrifugation.

Nous avons, il est vrai, employé des tubes moins effilés que ceux de M. Widal, mais nous avons égoutté avec soin et nous avons pris avec une pipette capillaire, en la promenant sur le fond, tout ce qui restait au fond de ces tubes ;

2° L'erreur n'est pas non plus dans la fixation, nous avons employé l'alcool-éther, suivant la technique de M. Widal, procédé qui donne d'ailleurs d'excellents résultats dans tous les examens hématologiques et cytologiques ;

3° Notre coloration a toujours été faite pour l'une des lames à l'hématéine-éosine, pour l'autre à la thionine, et la proportion d'éléments a toujours été la même sur les deux lames.

Enfin il y a deux arguments qui nous semblent avoir une grande importance :

Nous avons toujours opéré simultanément sur deux liquides, et par exemple nous avons trouvé : 70 lymphocytes par champs d'immersion dans l'un, pour quelques rares éléments dans l'autre ; et dans une autre recherche, 15 lymphocytes dans l'un et moins de 1 dans l'autre.

De plus, lorsque le passage de l'aiguille avait déterminé la présence de quelques globules rouges dans le liquide, nous les avons toujours retrouvés dans le culot de centrifugation et sur les lames, après fixation et coloration, même en l'absence de lymphocytose.

Le reproche qui porte sur l'étendue de notre étalement, plus grand que celui que fait M. Widal, peut paraître fondé ; nous ferons remarquer cependant que nous opérions sur 6 centimètres cubes de liquide (quantité double de celle de M. Widal), ce qui pouvait nous permettre un étalement plus grand ; enfin dans plusieurs cas, en examinant toute l'étendue de la préparation, nous n'avons compté que quelques rares lymphocytes, un étalement moins grand nous aurait

permis seulement de ranger quelques-uns de nos cas parmi ceux que M. Widal appelle à l'heure actuelle « cas de lymphocytose discrète ».

Dans le *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 614, M. Widal dit, en effet, à propos de l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien : « Aussi faut-il, pour conclure à la lymphocytose, que les éléments soient tellement confluents, que l'hésitation ne soit pas possible. »

Dans nombre des cas rapportés aujourd'hui à la Société, il n'y a que de la *lymphocytose discrète*, il serait donc nécessaire d'établir les limites de la lymphocytose discrète du tabes d'avec la *lymphocytose extrêmement discrète* qui peut exister dans le liquide céphalo-rachidien normal, comme le dit M. Widal à la même page.

Nous croyons qu'il ne faut pas se contenter de constater la présence de 6 lymphocytes en un point donné de la préparation, mais qu'il faut faire la moyenne d'une numération d'une vingtaine de champs d'immersion.

Nous avons fait remarquer que presque tous nos tabétiques étaient des cas anciens, datant de 4 à 42 ans, peut-être sommes-nous tombés sur une série exceptionnelle, en tout cas notre technique ne nous paraît pas en défaut. Il n'est pas illogique enfin d'admettre que dans les cas anciens, la lymphocytose puisse manquer.

Nous tenons, en terminant, à citer un cas qui n'a pas contribué à éclaircir notre opinion sur la valeur diagnostique de la lymphocytose. Chez une neurasthénique du service de M. Dejerine, femme atteinte de cystite, mais ne présentant aucun signe de tabes ou d'affection nerveuse organique, nous avons trouvé une lymphocytose nette, sans qu'il nous soit possible de l'expliquer.

M. Widal. — M. Armand-Delille vient de nous dire que sa technique n'était pas à incriminer, puisque, si dans un grand nombre de cas elle lui avait fourni des résultats négatifs, par contre, dans quelques cas, elle lui avait fourni des résultats nettement positifs. C'est là un postulatum dont il est facile de démontrer la fragilité.

La technique employée par MM. Armand-Delille et Camus ne pouvait leur permettre de constater des éléments que dans les cas où la lymphocytose était très abondante. La technique que nous avons donnée avec MM. Sicard et Ravaut permet précisément de révéler la lymphocytose alors même qu'elle est moyenne ou discrète. Là est tout le but de notre méthode, et c'est pour cela que nous concentrons sur la plus petite étendue possible les quelques éléments épars dans une quantité donnée de liquide céphalo-rachidien. Si MM. Armand-Delille et Camus avaient suivi notre technique nettement indiquée dans le *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 599, ils n'auraient jamais pu, après centrifugation, recueillir un résidu suffisant pour étaler sur une étendue large comme deux pièces de cinquante centimes, c'est-à-dire sur un diamètre bien des fois plus considérable que celui que l'on peut obtenir en suivant intégralement notre technique. Nous comprenons donc pourquoi les cas de lymphocytose moyenne ou discrète ont dû échapper à MM. Armand-Delille et Camus et pourquoi ils n'ont obtenu de résultats positifs que quatre fois sur treize. S'ils avaient obtenu un résidu de centrifugation leur permettant d'étaler sur l'étendue d'une pièce de deux francs, ils n'auraient sans doute plus eu de résultat qu'une ou deux fois sur treize, c'est-à-dire dans les cas où la lymphocytose était très confluente, et s'ils avaient eu de quoi étaler sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, ils n'auraient plus obtenu sans doute que des résultats négatifs.

Non seulement MM. Armand-Delille et Camus n'ont pas dû suivre ponctuellement notre technique, mais ils ont en plus adopté un mode de mensuration qui n'est pas le nôtre. Nous avons eu nos raisons pour ne pas choisir le procédé qui consiste à faire la moyenne de la numération des éléments contenus dans un certain nombre de champs d'immersion. Un tel procédé donne de bons résultats quand il s'agit de faire une numération de globules rouges ou de globules blancs dans le sang dont le chiffrage porte sur quelques millions ou quelques milliers d'éléments par millimètre cube, à tel point qu'on est même obligé de procéder par dilution, mais ce procédé peut exposer à de graves erreurs, lorsqu'il s'agit du liquide céphalo-rachidien, où les éléments ne se comptent que par unités.

Chez certains tabétiques, dont la lymphocytose rachidienne est discrète, c'est en cherchant les éléments avec grande attention, après avoir essayé de les concentrer dans le plus petit espace possible, qu'on parvient à les trouver s'ils existent. Nous avons dit que l'on percevait alors au moins 6 à 10 éléments par certain champ d'immersion. On peut adopter de tels chiffres en toute sécurité, car ils sont certainement au-dessous de la vérité. C'est en comparant les liquides pathologiques avec nombre de liquides sains que nous sommes arrivés à une telle conviction. Dans le tome VI du *Traité de Pathologie générale*, p. 614, que vient de citer M. Armand-Delille, nous avons écrit avec Ravaut, qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire sur le vivant ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires, et que dans ces cas, on compte de loin en loin une ou deux lymphocytes dans le champ du microscope à immersion. Dans ces conditions, on ne trouve jamais plus dans un liquide céphalo-rachidien normal, alors même qu'on cherche aussi scrupuleusement que possible après avoir centrifugé 3 ou 4 centimètres cubes comme nous l'avons proposé, ou après avoir centrifugé 6 centimètres cubes comme l'ont fait MM. Armand-Delille et Camus, et comme souvent nous l'avons fait nous-même.

La lymphocytose rachidienne abondante que M. Armand Delille a observée chez une neurasthénique atteinte de cystite prouve qu'une irritation méningée est surajoutée chez cette malade à l'état pathologique révélé par les symptômes généraux. Ces faits d'exception sont particulièrement intéressants parce qu'ils nous forcent à serrer de plus près le problème clinique et à chercher la cause de cette lymphocytose inattendue.

## IX. **Trois cas d'Aortite avec Tabes fruste. Examen Cytologique positif,** par M. Vaquez.

Depuis les récentes communications de M. Babinski, j'ai pris l'habitude d'examiner avec soin l'état des réflexes pupillaires et tendineux chez les malades atteints de lésions aortiques. Nombre de fois cela m'a permis de dépister de la sorte un tabes insoupçonné.

Dans trois de ces cas j'ai pratiqué la ponction lombaire, et, en me conformant strictement aux recommandations techniques de M. Widal, j'ai obtenu dans ces trois cas un résultat positif.

Au point de vue clinique, je dirai seulement que ces cas étaient absolument superposables. Existence d'une lésion aortique ancienne, avec ou non symptôme d'angor pectoris, lésion pour laquelle le malade venait consulter, mais en plus, phénomènes méconnus du malade : myosis, signe d'Argyll-Robertson, perte des réflexes rotuliens et achilléens (incomplète dans un cas), douleurs fulgurantes très atténuées.

Deux fois la lymphocytose rachidienne était très active; une fois elle était discrète, mais cependant positive et pathologique. L'intérêt de ces observations réside, il me semble, dans la filiation des phénomènes morbides qui nous a conduit de la constatation d'une simple lésion aortique à celle d'une maladie du système nerveux, d'ancienneté indéterminée, à évolution vraisemblablement très torpide, certifiée en tout cas par l'ensemble des symptômes, y compris la réaction lymphocytaire rachidienne.

X. **Examen Cytologique dans 8 cas de Tabes,** par MM. Brissaud et Bruandet.

Voici les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans 8 cas de tabes que nous avons observés à l'Hôtel-Dieu, depuis la dernière séance :

*Technique.* — 2 centimètres cubes de liquide, un quart d'heure de centrifugation, une goutte de liquide qui reste adhérent au tube complètement renversé.

*Résultats.* — 1° Tabes bulbaire. — Réflexes rotuliens conservés, diagnostic fait à Andral par une ponction lombaire.

Dans le service, première ponction, mononucléose nette ; deuxième ponction (un mois et demi après), mononucléose très accentuée, morphinomanie.

2° Tabes d'un an. — Insuffisance aortique.

Une ponction, la première, mononucléose nette, dix à quinze globules par champ d'immersion.

3° Tabes d'un an. — Fulguration professionnelle.

Une ponction, la première, mononucléose nette.

4° Tabes de trois mois. — Sujet jeune, coiffeur, deux à trois jours dans le service.

Une ponction, la première, mononucléose nette.

5° Tabes de vingt ans. — Peu ou pas de Romberg. Arthropathie, fracture spontanée.

Ponction lombaire, la première, la mononucléose existe, mais très faible.

6° Tabes de quelques mois, à évolution rapide. — Très forte incoordination des membres inférieurs.

Ponction lombaire, la première, mononucléose nette.

7° Tabes de deux ans. — A déjà été ponctionné plusieurs fois, crises gastriques, mononucléose nette.

8° Tabes et paralysie générale récente. — Tabes de cinq à six ans.

Première ponction, mononucléose nette.

XI. **Examen du Liquide céphalo-rachidien chez 16 malades (8 Paralytiques généraux et 8 Tabétiques),** par MM. Gilbert Ballet et L. Delherm.

Nous aussi, nous avons voulu vérifier avec quelle fréquence s'observe chez les paralytiques généraux et les tabétiques la lymphocytose que la communication de MM. Armand-Delille et Camus tend à présenter comme un phénomène non seulement inconstant, mais exceptionnel.

Dans ce but nous avons méthodiquement examiné le liquide céphalo-rachidien de la plupart des tabétiques et des paralytiques généraux qui se sont, au cours du mois dernier, présenté à notre observation dans notre service ou à notre consultation spéciale de l'Hôtel-Dieu.

Les détails de la technique ayant dans l'espèce une grande importance, indi-

quons d'abord celle que nous avons adoptée. Le liquide céphalo-rachidien, au moment de l'extraction, a été recueilli dans un tube à extrémité très conique, et soumis à la centrifugation pendant un quart d'heure. En général il a été mis ensuite au repos pendant douze heures au moins. Dans chaque cas, trois lamelles ont été préparées avec le culot ou le fond du tube, et recouvertes chacune de plusieurs gouttelettes de la dimension d'une lentille environ. L'une des lames a été examinée extemporanément, la seconde et la troisième fixées, l'une par la chaleur sur la platine chauffante durant deux heures, l'autre par l'alcool-éther; toutes les deux ont été colorées par l'hématéine-éosine.

Nous avons de la sorte procédé à l'examen du liquide céphalo-rachidien de 16 malades : 8 paralytiques généraux, 8 tabétiques.

Chez les tabétiques, l'épreuve a été positive 5 fois ; nous avons dans tous ces cas rencontré un grand nombre de lymphocytes à l'examen de chaque goutte. les lymphocytes étant d'autant plus nombreux qu'on examinait un point plus rapproché du centre de la goutte; il y en avait pour le moins 5 ou 6 et souvent davantage dans le champ de l'objectif 7 de Leitz. Dans 3 cas au contraire, l'épreuve a été nettement négative : tout au plus avons-nous rencontré sur certaines gouttes, non sur toutes, un lymphocyte dans le champ de l'objectif. Dans le premier de ces 3 cas, il s'agit d'un homme syphilitique depuis trente ans et tabétique depuis treize ans; il présente de l'atrophie papillaire, des crises de sialorrhée; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; il n'y a pas d'ataxie.

Le deuxième cas a trait à une femme qui, depuis quarante mois, a de l'atrophie papillaire et présente des douleurs fulgurantes, le signe de Westphall, et un léger Romberg.

Le troisième est un tabes, dont le début remonte à 1896 ou 1897. Il présente le signe d'Argyll, a de la ptose de la paupière, des crises gastriques, des douleurs fulgurantes, le Romberg, le Westphall, et de l'ataxie très marquée.

Le premier de ces trois cas est un tabes qui paraît arrêté dans son évolution ; quant aux deux autres, ils sont en observation depuis trop peu de temps pour que nous puissions émettre une opinion sur leur marche.

Chez nos paralytiques généraux, l'examen a été positif 6 fois et négatif dans deux cas. Un de ces derniers est relatif à une femme de 38 ans qui est atteinte de démence avec état subdélirant et chez laquelle le diagnostic n'est pas douteux.

L'autre est un homme de 40 ans, syphilitique depuis quinze ans, et qui présente une paralysie générale à forme dépressive, ayant débuté il y a un an. Il a de l'inégalité pupillaire, de l'immobilité de la pupille du côté droit, de l'exagération des réflexes tendineux, de l'affaiblissement intellectuel, des troubles de la parole.

Dans les cas positifs, nous nous sommes contentés d'un seul examen ; dans les cas négatifs, nous avons tenu à nous assurer que le résultat n'avait pas dépendu d'un accident ou d'une erreur de technique, et nous avons répété la ponction et l'examen à quinze jours d'intervalle. Enfin 2 des derniers malades ont eu après chaque ponction des maux de tête et des vomissements, accidents qui s'observent quelquefois dans les cas où la ponction ramène un liquide céphalo-rachidien normal.

Ces faits nous autorisent à conclure que chez les paralytiques généraux et les tabétiques la lymphocytose est la règle, mais qu'il existe des exceptions à cette règle. Comment peut-on s'expliquer ces exceptions? Faut-il penser que chez certains de ces malades la réaction méningée fait défaut? Cette interprétation pourrait à la rigueur être acceptée pour le tabes, si l'on admet l'origine radicu-

laire de celui-ci; elle nous paraît toutefois peu vraisemblable, étant donné le nombre considérable de cas dans lesquels la lymphocytose a été constatée; elle est d'ailleurs inacceptable pour la paralysie générale dans laquelle, sauf peut-être tout à fait au début dans quelques cas, la pie-mère cérébrale prend constamment part au processus. Il nous paraît plus rationnel d'admettre que chez certains malades l'irritation méningée procède par poussées dans l'intervalle desquelles la lymphocytose peut manquer. Si cette manière de voir est exacte, la vérification en sera facile, en procédant, ce que nous nous proposons de faire, à des ponctions espacées chez le même malade, particulièrement chez ceux où l'examen a été négatif.

XII. **Quelques résultats du Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les Tabétiques**, par MM. Pierre Marie et O. Crouzon.

Nous avons fait chez 20 tabétiques de l'hospice de Bicêtre le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire. Nous avons suivi rigoureusement la technique qu'ont bien voulu nous démontrer MM. Ravaut et Sicard dans le laboratoire de M. Widal.

Nous avons choisi des tabétiques de date et de formes variables.

Les dates extrêmes du début chez nos malades sont 25 ans et 2 ans. 5 d'entre eux étaient tabétiques depuis vingt ans environ.

Les douleurs avaient complètement disparu dans 4 cas; elles étaient rares ou modérées dans 4 autres; elles persistaient chez les 12 autres malades.

L'incoordination était faible ou nulle chez 4 de nos tabétiques; 11 étaient de grands incoordonnés; chez 5 autres, l'ataxie était modérée.

6 des tabétiques examinés étaient complètement aveugles et 4 étaient amblyopes.

3 de nos malades présentaient des troubles psychiques laissant soupçonner l'évolution simultanée d'une méningoencéphalite.

Et pour résumer l'ensemble de cet exposé, 4 malades sur 20 étaient aveugles, avaient peu ou pas de douleurs et présentaient peu ou pas d'incoordination : il semblait que leur affection fût arrêtée dans son évolution.

Chez nos 20 malades nous avons constaté l'existence de la lymphocytose : six fois abondante, dix fois moyenne, trois fois modérée, une fois discrète.

La lymphocytose discrète a été constatée chez un malade tabétique, depuis dix-huit ans aveugle, avec peu de douleurs, sans incoordination. On constatait dix à quinze lymphocytes par champ de microscope (objectif 6 de stiasmie). Elle a été retrouvée dans les deux ponctions lombaires pratiquées sur le même malade.

Dans tous les autres cas, nous n'avons pu établir de relation entre l'abondance des lymphocytes et les symptômes de la maladie.

XIII. **Examen Cytologique dans le Tabes**, par M. A. Souques.

J'ai, depuis la dernière séance, examiné, avec l'aide de M. Ravaut et suivant la technique indiquée par M. Widal, le liquide céphalo-rachidien de quatre malades de mon service. Chez trois de ces malades, qui sont indiscutablement tabétiques, le liquide céphalo-rachidien renfermait des lymphocytes en grand nombre ; on en voyait des centaines par champ d'objectif à immersion. Chez le quatrième, atteint de vitiligo et de signe d'Argyll, il n'y avait pas de lymphocytes. Je dois ajouter que ce malade n'est pas atteint de tabes, à mon avis. Je l'ai présenté, l'an dernier, à la Société sous l'étiquette : *vitiligo et signe d'Argyll.*

C'est un syphilitique qui ne présente jusqu'ici que des signes de syphilis cérébrale, à savoir le signe d'Argyll et des crises d'épilepsie jacksonienne survenues récemment.

Bref, chez trois tabétiques, atteints de tabes en évolution, l'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé l'existence d'une abondante lymphocytose.

XIV. **Examen cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans le Tabes,** par MM. Gombault et Halbron.

Nous apportons les résultats que nous a fournis la ponction lombaire pratiquée chez un certain nombre de tabétiques pris au hasard à l'hospice d'Ivry.

Nous avons ponctionné 11 malades, dont 7 femmes.

Dans ce nombre, il y a des tabes d'ancienneté et de formes très diverses. De nos malades, le plus âgé a 71 ans, le plus jeune 32 ans. Le début le plus ancien remonte à 1867, le plus récent à 1899. Chez 8, on retrouve plus ou moins sûrement la syphilis; 3 la nient absolument.

Cliniquement, dans 5 cas, les troubles moteurs ataxiques étaient bien marqués. Deux autres malades sont amaurotiques; chez une troisième, amaurotique, avec atrophie rattachée au tabes par M. Parinaud, présentant le signe d'Argyll-Robertson et de l'analgésie, il est apparu depuis peu des signes de paralysie générale. Dans 3 cas, le tabes ne s'accompagne pas d'incoordination et est caractérisé par le signe d'Argyll-Robertson, des douleurs fulgurantes, l'analgésie, et, sauf chez une malade, l'abolition du réflexe patellaire. Parmi tous nos malades, deux seulement n'ont pas eu depuis longtemps de crise douloureuse.

Pour l'étude du liquide céphalo-rachidien, nous avons suivi exactement la technique indiquée par MM. Widal, Sicard et Ravaut.

Dans 8 cas, nous avons pu constater, après centrifugation, l'existence d'un culot formé par des éléments figurés. Ceux-ci étaient presque exclusivement des lymphocytes. Ces lymphocytes dans ces cas étaient très nombreux et apparaissaient presque confluents dans le champ du microscope.

Dans 2 cas la lymphocytose était discrète, les éléments plus rares, mais même dans ces cas nous avons pu retrouver jusqu'à sept ou neuf leucocytes dans un champ d'objectif à immersion.

Enfin, dans un cas nous n'avons pu, sur aucune de nos trois préparations, mettre de leucocytes en évidence.

A quels cas cliniques répondent ces deux réactions discrètes et cette réaction négative? Les deux réactions discrètes appartiennent à deux tabétiques ataxiques; le début du tabes remonte chez eux à 1886 et 1889 et l'incoordination qui permet encore la marche est restée stationnaire chez l'un depuis 1893, chez l'autre depuis 1894. Notons que tous deux souffrent actuellement de très vives douleurs.

Nous constatons de même l'existence de douleurs chez la malade dont le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de lymphocytes. Les autres signes du tabes sont chez cette malade depuis longtemps stationnaires et l'affection s'est déjà nettement révélée chez elle en 1867.

Signalons que ces trois malades, qui ne présentent pas la réaction leucocytaire abondante des autres, sont ceux dans les antécédents desquels on ne retrouve pas la syphilis.

Il nous semble que cette statistique conduit à considérer la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques comme le cas de beaucoup le plus fréquent, et que d'autre part leur abondance semble indépendante

des formes cliniques, ainsi que des accidents douloureux de l'affection, et bien plutôt en relation avec la date plus ou moins reculée du début du tabes.

XV. **Lymphocytose dans le Tabes et la Paralysie Générale**, par M. J. BABINSKI.

Dans la dernière séance, après avoir entendu la communication de MM. Armand-Delille et Camus, j'ai manifesté mon étonnement et j'ai supposé que la technique dont ils avaient fait usage devait différer de celle qu'avaient employée MM. Widal et Ravaut et que nous avons suivie, MM. Nageotte et moi. D'après ce qui vient d'être dit, je vois que mon hypothèse était fondée.

Néanmoins, en présence de ces résultats contradictoires, j'ai éprouvé le désir, comme plusieurs de mes collègues, de recueillir de nouvelles observations sur ce sujet.

Depuis la dernière séance, nous avons eu l'occasion, M. Nageotte et moi, de pratiquer la ponction rachidienne chez 10 malades atteints de tabes et 7 de paralysie générale. Il me paraît inutile de rapporter ces faits dans leurs détails. Qu'il me suffise de dire que dans ces 17 cas, sans exception, le résultat a été positif ; la lymphocytose n'était pas, tant s'en faut, également marquée chez tous ces malades, mais même là où elle était la plus discrète, sa réalité était absolument incontestable. Comme l'a fait observer M. Widal, la lymphocytose n'est pas une manifestation caractéristique de la méningite syphilitique, et à ce point de vue, elle n'a pas la valeur sémiologique du signe d'Argyll qui semble dénoter d'une manière presque certaine l'existence d'une lésion syphilitique des centres nerveux et plus particulièrement des méninges ; mais en revanche, de tous les signes qui appartiennent au tabes et à la paralysie générale, c'est le plus commun. Il peut faire défaut il est vrai, mais exceptionnellement, et j'estime qu'il est très précieux pour le diagnostic.

XVI. **Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien dans sept cas de Tabes**, par M. FROIN. (Communiqué par M. ERNEST DUPRÉ.)

J'ai examiné dans le service de mon maître, M. le docteur Chauffard, 7 cas de tabes, et j'ai constaté la présence de la lymphocytose rachidienne dans tous ces cas : 2 s'accompagnaient d'une lymphocytose abondante, 3 d'une lymphocytose légère.

Dans un de ces cas, le malade présentait seulement du myosis et de l'abolition des réflexes achilléens; il était entré à l'hôpital pour une diarrhée séreuse incoercible. La constatation des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien vint confirmer le diagnostic de tabes.

XVII. **Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien**, par MM. E. DUPRÉ et SÉBILLEAU.

La littérature de la ponction lombaire est déjà riche en documents de grand intérêt, relatifs au *chromodiagnostic* (Sicard) des hémorragies du névraxe (Fürbinger, Braun, Krönig, Kilian, Jacoby, Bard, Tuffier et Milian, Widal et Le Sourd, Sicard, etc.).

L'observation que nous présentons à la Société est un document de plus à l'actif du cytodiagnostic des hémorragies ventriculaires. En l'espèce, il s'agit ici d'une inondation du ventricule, secondaire à l'effraction de celui-ci par un foyer hémorragique de la région opto-striée. Le liquide céphalo-rachidien, retiré

par la ponction dix-sept jours après l'ictus, était d'une parfaite limpidité, et la centrifugation, par le dépôt d'un culot rouge abondant, très riche en hématies, d'ailleurs presque inaltérées y a démontré la présence du sang.

Notre cas ne doit donc point figurer, le liquide retiré étant incolore, dans l'histoire du chromodiagnostic, mais dans celle du cytodiagnostic de la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci, d'aspect limpide et normal, ne s'est révélé histologiquement hémorragique qu'à la centrifugation. L'*hémocytose achromatique* du liquide céphalo-rachidien, jointe à l'observation du syndrome clinique, nous a conduits au diagnostic exact de la nature, du siège et de la propagation secondaire au ventricule, de la lésion cérébrale primitive.

Observation. — Claire Lun..., 60 ans, journalière, entre le 23 octobre 1902 à l'hôpital Bichat, lit 17 de la salle Récamier. Elle est amenée par une voisine, qui donne le seul renseignement que nous ayons recueilli sur les *antécédents* de la malade : étant montée sur une chaise pour allumer son gaz, elle est brusquement tombée, privée de connaissance.

*Examen à l'entrée.* — Coma complet, stertor, déviation conjuguée à gauche de la tête et des yeux. Température, 38°,6. Pouls, 110, plein. Nuage d'albumine dans les urines.

A droite, hémiplégie flasque complète avec affaiblissement considérable des réflexes ; signe de Babinski positif. A gauche, la musculature a conservé sa tonicité, mais n'est le siège d'aucun mouvement spontané. Légers mouvements de retrait, provoqués par la piqûre ; réflexe des orteils en flexion. Incontinence sphinctérienne.

Quelques râles sous-crépitants à la base droite.

*Évolution.* — Même état jusqu'au 26 octobre. A cette date, légère tendance au réveil du coma. Le côté gauche exécute quelques mouvements spontanés ; la malade suit d'un regard vague les personnes qui passent dans la salle. Température m. 38°,8. Température v. 39°,2.

Les jours suivants, état stationnaire ; coma à peu près complet, sauf quelques mouvements spontanés à gauche, quelques mouvements de rotation de la tête. Paralysie absolue du côté droit où le réflexe rotulien s'exagère légèrement. Pas de trépidation épileptoïde.

La malade ne répond à aucune sollicitation, orale ou mimique. Gâtisme. Alimentation difficile par déglutition réflexe de lait donné à la cuiller.

*2 novembre.* — Apparition d'une escarre sacrée qui se creuse chaque jour davantage.

*5 novembre.* — Aggravation rapide de l'état général ; la fièvre, l'albuminurie persistent, l'escarre s'étend.

*Ponction lombaire. — 8 novembre.* — L'aiguille, enfoncée d'un coup, pénètre d'emblée dans le canal rachidien sans effusion de sang ni à l'entrée ni à la sortie. Huit centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sortent, goutte à goutte : le *liquide est clair et limpide* comme de l'eau pure.

A la *centrifugation*, se dépose au fond du tube un petit *culot bicolore*, d'une hauteur d'un millimètre et demi, *rouge* dans sa presque totalité et *blanchâtre* dans sa partie tout à fait supérieure.

Au *microscope*, après fixation par l'alcool-éther et coloration à l'hématéine-éosine, très nombreux *globules rouges*, et, parmi eux, petits *lymphocytes* au nombre d'environ 8 à 10 par champ.

La malade succombe le soir même.

*Nécropsie. — 10 novembre. — Poumon gauche* normal. *Poumon droit* fortement congestionné à la base. *Foie* d'apparence normale, plutôt petit. *Rate* petite, dure, 70 grammes.

*Cœur* gros, 330 grammes. Pas de liquide péricardique. Pas d'altérations valvulaires. Ventricule gauche très hypertrophié : les parois mesurent deux centimètres et demi d'épaisseur. Athéromasie de l'aorte et des coronaires. Cœur droit d'aspect normal.

*Reins*, poids total : 260 grammes. Décortication facile : hile graisseux. Le parenchyme paraît un peu dur : le rein droit présente, près de son pôle inférieur, un petit kyste d'un centimètre de diamètre.

*Encéphale*, poids, 1,350 grammes. A l'inspection générale, la *pie-mère* paraît congestionnée et un peu épaissie. Sur toute l'étendue des lobes frontaux, elle offre un aspect laiteux, opaque et imbibé. Décortication facile, pas d'adhérences. Œdème pie-mérien notable, avec épaississement manifeste de la séreuse dans sa portion frontale. A la base, mêmes altérations de la pie-mère imbibée de sérosité, congestionnée et épaissie, surtout au niveau des

vaisseaux, où existent des tractus blanc laiteux, opaques, dans la trame même de la méninge. Léger élargissement des sillons entre les circonvolutions. Athérome de l'hexagone vasculaire, surtout prononcé dans le tronc basilaire et les sylviennes.

A la coupe de l'*hémisphère gauche*, pratiquée selon la technique du Pr Dejerine, ouverture d'un gros *foyer hémorragique* large d'un centimètre et haut d'un centimètre et demi, occupant, dans la région opto-striée, la partie moyenne de la capsule interne, ayant dilacéré en dehors le noyau lenticulaire, et effleurant en dedans la paroi ventriculaire : celle-ci présente une effraction à sa partie moyenne, et la cavité du ventricule latéral gauche apparaît teintée d'une sérosité rosée : la corne frontale est remplie de sang demi-coagulé; la corne occipitale, vide, présente un aspect normal.

Les *plexus choroïdes* sont kystiques et augmentés de volume.

L'*hémisphère droit* ne présente pas de lésion macroscopique. Le ventricule latéral de ce côté, légèrement dilaté, apparaît normal.

Le *quatrième ventricule*, légèrement dilaté, contient une sérosité rosée manifestement sanguinolente; ses parois, notamment au niveau du plancher, sont teintées en gris brunâtre; elles semblent colorées par le dépôt superficiel d'un pigment qui paraît, en l'espèce, être d'origine sanguine.

On ne constate pas, en dehors d'un léger élargissement de l'orifice inférieur de l'*aqueduc de Sylvius*, par lequel suinte de la sérosité sanguinolente, de dilatation appréciable des voies interventriculaires ni du canal de l'épendyme.

La *moelle* apparaît normale à l'œil nu; le liquide céphalo-rachidien et les méninges médullaires n'offrent pas de modifications appréciables.

Réflexions. — Il s'agit, en résumé, d'un cas d'ictus apoplectique avec hémiplégie et coma prolongé, dont l'évolution clinique (persistance et gravité des accidents comateux, hyperthermie, escarre sacrée, etc.) indiquait la nature hémorragique en foyer et la possibilité d'une inondation ventriculaire. Dans l'intention d'apporter à notre hypothèse l'appoint des notions positives du chromodiagnostic céphalo-rachidien, nous avons pratiqué la ponction lombaire.

Celle-ci nous a fourni deux notions intéressantes : d'abord l'absence de toute modification chromatique, ensuite le caractère histologiquement hémorragique du liquide céphalo-rachidien. La teneur hématique de celui-ci, impossible à soupçonner d'après le seul aspect de la sérosité, absolument limpide et incolore, ne s'est révélé qu'à la centrifugation, qui a produit le dépôt d'un *culot bicolore, rouge* dans presque toute sa hauteur et *blanchâtre* à sa partie supérieure : l'aspect était celui d'un petit cylindre rouge, surmonté d'un disque blanchâtre.

En présence de ce résultat, nous avons, tout vice de technique dans la ponction devant être écarté, admis la grande probabilité d'une *effraction ventriculaire secondaire à un foyer hémorragique de l'hémisphère gauche*.

Étant donné : d'une part, le caractère relativement discret de la lymphocytose constatée avec l'hémocytose; d'autre part, la date tardive de la ponction lombaire par rapport au début des accidents (17 jours), nous n'avons pas voulu, conformément à la règle posée par Widal et Sicard, tenir compte de la formule leucocytaire de notre liquide histologiquement hémorragique.

La nécropsie a complètement confirmé notre diagnostic, fondé à la fois sur l'observation clinique (nature et siège de la lésion cérébrale primitive) et sur l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien (lésion ventriculaire secondaire). Elle nous a ensuite révélé l'existence d'altérations méningées légères et diffuses, qui ont sans doute joué leur rôle dans la lymphocytose accessoire également constatée.

L'intérêt de cette observation réside d'abord dans la précision du diagnostic, fondé ici sur le parfait accord des données cliniques et cytologiques ; et ensuite dans la teneur hémocytique et l'aspect achromatique du liquide céphalo-rachidien, qui démontrent le caractère histologiquement hémorragique de cette humeur au cours des inondations sanguines des cavités de l'encéphale.

XVIII. **Absence de Lymphocytose arachnoïdienne au cours de la Paralysie Générale,** par MM. Ch. Achard et Henri Grenet.

(Cette communication est publiée comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

XIX. **Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de Syphilis avec Mydriase paralytique et Troubles légers de la Sensibilité,** par MM. Ch. Achard et Henri Grenet.

La présence de globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques paraît assez fréquente, notamment à la période secondaire (1). Quelquefois elle ne coïncide avec aucun trouble nerveux apparent (2). Cependant, on l'a surtout signalée dans les cas où existaient divers symptômes indiquant une atteinte plus ou moins directe des méninges. C'est ainsi qu'on l'a observée dans des méningites véritables, à marche aiguë (3), dans des méningo-myélites (4), dans des hémiplégies (5), dans des cas de céphalée (6), de paralysie faciale (7), chez des malades présentant le signe d'Argyll-Robertson, considéré par Babinski comme une manifestation de la syphilis (8), enfin dans des cas de névrite optique et de paralysie de la IIIe paire (9).

Dans l'observation suivante, relative à une femme syphilitique depuis quatre ans, on note, en même temps que la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, une mydriase paralytique unilatérale et, dans les membres, des douleurs ainsi que des zones d'anesthésie cutanée sans symptômes nets de tabes.

V... Louise, âgée de 36 ans, ménagère, entre le 2 février 1903 salle Magendie, n° 15.

Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 24 ans ; son père, âgé de 66 ans, a toujours été bien portant. Elle a perdu deux sœurs de tuberculose pulmonaire; elle a encore une sœur et un frère qui ont une bonne santé.

(1) Voir la revue de P. Ravaut, *Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques.* (Ann. de Dermatol. et de Syphiligr., janvier 1903, p. 1.)

(2) F. Widal, *Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.* (Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 14 février 1902, p. 118.)

(3) Debove, *Les méningites cérébro-spinales à propos d'un cas de méningite syphilitique.* (Gazette hebdomadaire, 15 septembre 1901, p. 877.) — F. Widal et L. Le Sourd, *Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique, etc.* (Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 21 févr. 1902, p. 127.) — Brissaud et Brécy, *Symptômes de méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique.* (*Ibid.*, 14 mars 1902, p. 233.)

(4) A. Sicard et R. Monod, *Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites.* (Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 18 janv. 1901, p. 33.)

(5) Widal, *loc. cit.*

(6) Milian, Crouzon et Paris, *La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire.* (Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 14 févr. 1902, p. 117.) — G. Thibierge et P. Ravaut, *Syphilis datant de dix-huit mois. Syphilides pigmentaires rappelant le vitiligo. Céphalalgie à forme neurasthénique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien,* (*Ibid.*, 26 décembre 1902, p. 1156.)

(7) G. Thibierge et P. Ravaut, *Paralysie faciale à la période secondaire de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien.* (Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 21 nov. 1902, p. 991.) — Ravaut, *loc. cit.*

(8) Babinski et Charpentier, *De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis.* (Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 17 mai 1901, p. 502.) — Widal et Lemierre, *Le signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.* (*Ibid.*, 25 juillet 1902, p. 125.) — A. Déchy, *Le signe d'Argyll-Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien.* (Thèse de Paris, 18 décembre 1902, n° 109.)

(9) De Lapersonne, Opin et E. Le Sourd, *Soc. de biologie,* 10 janvier 1903, p. 10. — Ravaut, *loc. cit.*

La malade aurait eu une méningite à l'âge de 3 ans. Elle a été réglée à 13 ans, normalement. Elle s'est mariée à 19 ans et a eu cinq enfants : quatre sont vivants et bien portants ; elle a perdu une fille de convulsions à vingt-cinq mois.

Il y a quatre ans et demi, à l'âge de 32 ans, la malade contracte la *syphilis* : chancre vulvaire, suivi au bout de peu de temps d'accidents secondaires, de plaques muqueuses vulvaires et buccales. A cette époque, elle a perdu ses cheveux.

Depuis ce moment, elle n'a jamais été bien portante, se plaignant d'une grande faiblesse, perdant l'appétit et maigrissant.

Depuis ce moment également, elle a des pertes sanguines, plus abondantes au moment de ses règles qui durent au moins dix jours.

Le 20 décembre, la malade est prise d'une métrorragie abondante qui n'a pas cessé depuis. Le 6 janvier, elle est obligée de s'aliter ; le 14, elle a des vomissements bilieux se reproduisant sept ou huit fois dans les vingt-quatre heures.

Entrée à l'hôpital le 2 février. La malade paraît très amaigrie ; elle a des vomissements bilieux abondants ; la palpation au niveau du creux épigastrique est douloureuse. L'utérus paraît un peu gros et dur ; les culs-de-sac sont libres. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas d'éruption cutanée ni de plaques muqueuses.

Ce qui frappe surtout à l'examen de la malade, c'est une *inégalité pupillaire* très accentuée : la pupille droite est dilatée, et réagit à peine à la lumière et à l'accommodation ; à gauche, la pupille est normale et réagit bien. La vision est normale, même de l'œil droit ; la malade voit distinctement les objets qu'on lui présente. La malade prétend qu'au début de janvier sa pupille droite était, non pas dilatée, mais rétrécie ; en tout cas, elle affirme que les troubles oculaires n'existaient pas avant la fin de décembre.

Les réflexes tendineux sont conservés, peut-être un peu diminués. Pas de signe de Romberg.

Il n'y a pas d'anesthésie pharyngienne ni conjonctivale. Sur les membres, on trouve des *zones d'anesthésie* ainsi réparties : face antéro-interne du bras droit, face antéro-externe du bras gauche, face interne des cuisses à leur partie supérieure, face antérieure du genou droit et face antéro-interne de la jambe droite, face antérieure du genou gauche et face externe de la jambe gauche.

Pas de zones d'hyperesthésie.

Il existe des *douleurs* spontanées lancinantes aux talons, aux mollets et à la face postérieure de la cuisse ; ces douleurs sont exagérées par la pression. La marche est un peu gênée, mais il n'y a pas d'incoordination.

La malade n'a jamais eu de céphalée ; elle est très affirmative sur ce point.

Le *4 février*, on commence le traitement par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le *5 février*, les vomissements disparaissent. Sept injections d'un centigramme de cyanure sont faites du 4 au 10 février. Les troubles oculaires persistent sans amélioration.

On retire par *ponction lombaire* environ 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le liquide est absolument limpide. A l'examen après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et coloration à la thionine phéniquée et au bleu de méthylène, on constate une *lymphocytose très confluente*.

La malade sort le 15 février.

## XX. Paralysie Infantile et Lymphocytose arachnoïdienne,

par MM. Ch. Achard et Henri Grenet.

La recherche des globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire chez des malades atteints de paralysie infantile a donné des résultats variables (1) : tantôt le liquide contenait des globules blancs, lymphocytes ou polynucléaires, tantôt il en était dépourvu. Ces différences s'expliquent tout d'abord par l'ancienneté plus ou moins grande de la maladie : on conçoit fort bien que la réaction méningée puisse exister au début, puis disparaître. Elles s'expliquent, en outre, comme l'ont fait remarquer MM. Raymond et

(1) Raymond et Sicard, Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic (*Soc. de neurologie*, 17 avril 1902 ; *Rev. neurolog.*, 30 avril 1902, p. 317. — J.-A. Sicard, *Le liquide céphalo-rachidien*. Collection Léauté, Paris, 1902.)

Sicard, par le siège variable des lésions, qui intéressent ou non les méninges.

Dans le cas suivant, la maladie était assez récente : elle remontait à six semaines ; de plus, elle semblait bien être le reliquat d'une méningite cérébro-spinale à forme légère : toutes conditions qui expliquent aisément la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Av..., Berthe, âgée de 14 mois, entre à la crèche de l'hôpital Tenon le 6 février 1903.

On ne note pas d'antécédents héréditaires, la mère est actuellement en bonne santé ; elle dit avoir eu de l'anémie. Le père est d'un tempérament un peu nerveux, mais n'a jamais été malade ; il ne semble pas être alcoolique.

L'enfant est née à terme, a été nourrie au sein ; elle prend encore le sein à l'époque actuelle. En décembre dernier, elle a eu une bronchite et de la diarrhée verte.

Elle a commencé à marcher à 9 mois et demi.

Le 8 janvier 1903, elle a été prise de violents frissons et de convulsions ; la peau était brûlante, les sueurs abondantes ; l'enfant poussait des cris perçants et ne cessait de se frapper la tête avec les poings ; à ce moment, un médecin aurait fait le diagnostic de méningite, et aurait ordonné des bains et divers médicaments que la mère ne peut spécifier.

Cet état a duré trois jours : le 11 janvier, les cris et les convulsions ont cessé et l'enfant s'est endormie pendant vingt-quatre heures ; mais son sommeil était encore un peu agité, et elle se frappait encore la tête avec les poings.

Au réveil, la mère constata une *paralysie* absolue *des deux membres inférieurs.*

Vers le 30 janvier, l'enfant a commencé à pouvoir imprimer quelques légers mouvements à ses jambes.

Entrée à l'hôpital le 6 février.

On constate une *paraplégie flasque*, les deux membres inférieurs. soulevés, retombent lourdement sur le plan du lit. A droite, la paralysie est presque absolue, il existe toutefois quelques mouvements, presque imperceptibles, de flexion de la jambe. A gauche, des mouvements de flexion de la jambe, de flexion et d'extension du pied, existent un peu plus apparents, quoique extrêmement limités.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La sensibilité est conservée : lorsqu'on pince les membres inférieurs, l'enfant crie, et essaye de les écarter avec la main. Il n'y a pas de phénomènes douloureux aux membres inférieurs.

Pas d'atrophie notable des membres inférieurs.

Les membres supérieurs sont sains, et ne présentent aucun trouble de la motilité.

L'enfant, qui, avant sa maladie, passait la nuit sans uriner, perd maintenant ses urines pendant son sommeil.

Urines normales.

Le 16 février, on retire par *ponction lombaire* environ 10 centimètres cubes d'un liquide absolument limpide. Après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, et coloration au bleu de méthylène, on constate une *lymphocytose* assez peu confluente, mais très nette.

## XXI. **Le Faisceau Pyramidal dans l'Hémiplégie Infantile. Hypertrophie compensatrice du Faisceau Pyramidal,** par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

## XXII. **Hystérie mâle sénile : Hémiplégie hystérique chez un octogénaire,** par MM. Ernest Dupré et Pater.

Homme de 80 ans, d'une parfaite santé et d'une résistance peu commune jusqu'à 74 ans. Comme *antécédents :* vingt-huit campagnes (depuis Rome, 1849, jusqu'à la guerre de 1870, en passant par l'Algérie, la Crimée, l'Italie, le Mexique, la Syrie, etc.), dix blessures ; cicatrices de coups de sabre multiples, de balles, etc. Aucun autre antécédent que ces traumatismes. Retraité comme capitaine-commandant, médaille militaire. Six enfants bien portants.

A l'*examen viscéral,* aucune lésion constatable : urines normales, artères souples, etc.

Énorme hernie inguino-scrotale irréductible. L'*histoire pathologique* de ce vieillard débute à l'âge de 74 ans, par une paraplégie qui se développe en trois ou quatre jours, et guérit au bout de six mois de séjour à l'Hôtel-Dieu, chez M. Bucquoy. Pas de troubles des sphincters à cette époque. A 79 ans, ictus apoplectique brusque suivi de dix-huit heures de coma et d'une hémiplégie gauche absolue, qui s'améliore lentement, et disparaît au bout de quatre mois. A 80 ans, en décembre dernier, nouvel ictus, coma et hémiplégie gauche : amélioration légère en trois semaines, entrée à l'hôpital.

*État actuel.*— Hémiplégie flasque, sensitivo-motrice, n'intéressant ni la face ni la langue, sans aucun trouble ni des réflexes, ni des sphincters, sans signe de Babinski, sans signe du peaucier sans hypotonie musculaire, sans flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Anesthésie totale, au niveau des membres du côté gauche, remontant jusqu'aux coude et genou. Au-dessus, hypoesthésie décroissante jusqu'au tiers moyen du bras et de la cuisse. Réflexe cornéen aboli à gauche, normal à droite. Pas d'autres troubles sensoriels, qu'un rétrécissement marqué et bilatéral du champ visuel. Abolition des sens musculaire et stéréognostique à gauche. Aucun affaiblissement démentiel : mémoire remarquablement conservée ; excellent état des facultés intellectuelles, affectives et morales.

Le malade présente un trouble spasmodique intermittent de la parole qui a brusquement débuté avec l'hémiplégie et qui n'est autre qu'un *bégaiement hystérique.*

Lorsqu'on fait marcher le malade, l'hémiplégie flasque se transforme instantanément en hémiplégie spasmodique, avec contracture en extension à la jambe et en flexion au bras. L'attitude est absolument celle d'un vieil hémiplégique organique. Depuis que le malade s'améliore, cette attitude, dans la marche, subit quelques variations intéressantes : le membre supérieur est tantôt en flexion, tantôt en extension, mais toujours rigide dans l'attitude adoptée.

Sous l'influence des séances quotidiennes de restauration de la sensibilité dans les membres, de rééducation de la motilité et de l'application permanente de l'aimant, l'hémiplégie s'améliore progressivement et le malade, auparavant inerte et incapable d'un mouvement du côté gauche, se sert maintenant de ses membres malades, en des gestes malhabiles et des mouvements saccadés qui se régularisent et s'adaptent mieux chaque jour à ses besoins : en somme, la guérison complète est prochaine.

*Réflexions.* — Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation (1) à la Société : en raison de la rareté des cas d'*hystérie sénile primitive* (Nouailles), rappelée en novembre 1902, à la Société médicale des hôpitaux, par Pierre Marie et Achard ; en raison aussi de l'âge très avancé de notre hystérique (80 ans) et de l'absence remarquable chez lui de toute tare organique saisissable ; en raison de la netteté des trois syndromes hystériques qu'il a présentés en ces six dernières années (une paraplégie et deux hémiplégies gauches) ; enfin, en raison de l'histoire paradoxale de cet homme, dont toute la vie n'a été qu'une suite ininterrompue d'émotions, de surmenage et de traumatismes, qui a traversé toutes ces épreuves sans jamais faillir, et qui, au déclin d'une existence si mouvementée, alors que depuis longtemps ont disparu les agents provocateurs de la névrose, inaugure, sans substratum organique saisissable, sans altération de la santé physique et morale, les grands accidents paralytiques d'une ***hystérie sénile extraordinairement tardive.***

## XXIII. **Ramollissement de la Substance Noire de Soemmering,** par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

Nous présentons à la Société de Neurologie les coupes microscopiques d'une lésion curieuse et incontestablement fort rare. Il s'agit d'un ramollissement presque exclusivement limité dans le pédoncule cérébral gauche à la région du locus niger de Soemmering.

Sur les coupes du pédoncule cérébral passant par le noyau rouge on constate

(1) Le même malade a déjà fait l'objet, de la part de Souques, d'une communication à la Société des Hôpitaux, au commencement de l'année dernière. Nous réunirons tous ces documents dans une étude complète de l'histoire de ce malade, qui paraîtra prochainement, avec photographies, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

que le ramollissement a détruit tout le locus niger. Il intéresse très légèrement la partie externe et inférieure de la capsule du noyau rouge, mais ce dernier n'est pas détruit. Le pied du pédoncule est respecté par la lésion à l'exception de quelques fibres profondes appartenant à la voie pyramidale. Le locus niger détruit par ce ramollissement ancien forme une vaste cavité à l'intérieur de laquelle sont quelques débris du tissu nerveux. En avant, les faisceaux du pied du pédoncule, et en arrière, les différents faisceaux de la calotte sont très bien colorés par l'hématoxyline de Weigert.

Sur les coupes de la région sous-optique, on voit une petite cavité qui est la continuation supérieure du ramollissement sous-jacent. Cette cavité est située en arrière et en dedans du corps de Luys. La partie supérieure du noyau rouge, les faisceaux descendants de la capsule interne, etc., sont bien colorés.

Sur les coupes du pédoncule passant par la région inférieure du noyau rouge et les fibres du nerf oculo-moteur commun on ne constate plus de ramollissement dans le locus niger, si ce n'est à la partie la plus externe vers le faisceau de Turck qui, lui-même, est intéressé ainsi que quelques fibres du ruban de Reil. Le pied du pédoncule gauche, dans son ensemble, est légèrement atrophié par rapport au pied du pédoncule droit, on constate une pâleur dégénérative diffuse.

Sur les coupes de la protubérance on observe la dégénération du faisceau de Turck qui a été pris dans le pédoncule par la lésion. Le faisceau de Turck dégénéré occupe la partie postérieure et externe de l'étage antérieur de la protubérance. On observe aussi une légère atrophie rétrograde du ruban de Reil. Cette atrophie est sans doute due à la dégénération des fibres du pes lemniscus profond qui ont été lésées dans le locus niger. On observe enfin une atrophie et une pâleur dégénérative de tous les faisceaux descendants de la voie pyramidale gauche. Ceux-ci sont beaucoup plus pâles, beaucoup moins colorés par l'hématoxyline que ceux de la voie pyramidale droite.

Sur les coupes du bulbe on constate une atrophie et une dégénération diffuse dans toute l'étendue de la pyramide gauche.

Nous avons apporté ces préparations à la Société de Neurologie, en raison de la rareté de ce ramollissement observé dans le locus niger et aussi parce que l'on peut se demander s'il n'existe pas parmi les fibres descendantes de la voie pyramidale des fibres descendantes venant des cellules du locus niger. En effet, la dégénération diffuse de la voie pyramidale que nous observons dans la protubérance et dans le bulbe n'est pas tout à fait en rapport avec la lésion minime de celle-ci au niveau du pédoncule. Nous savons bien toutefois, et nous avons déjà insisté sur ce fait, qu'une lésion limitée de la voie pyramidale dans la capsule interne entraîne une dégénération descendante diffuse de la voie pyramidale dans le bulbe et dans la moelle, aussi ne rejetons-nous pas cette explication pour interpréter le cas que nous observons aujourd'hui, mais nous nous demandons, sans résoudre d'ailleurs cette question, s'il n'existe pas des fibres descendantes de la substance noire de Soemmering qui viendraient se mélanger à la voie pyramidale et qui poursuivraient avec cette dernière leur trajet protubérantiel et bulbaire.

Mme Dejerine. — Le cas présenté par MM. Marie et Guillain est des plus intéressants, mais, pour ma part, je ne crois pas qu'il est de ceux qui puissent être utilisables pour résoudre la question posée par eux. A en juger d'après la photographie des coupes qui nous sont soumises, je crois que le pied du pédoncule dans ses couches profondes n'est pas aussi respecté que semblent le penser ces auteurs, et que sa lésion est suffisante pour expliquer la dégénérescence diffuse

que présente la pyramide bulbaire dans ce cas. Pour peu étendu qu'il soit, le ramollissement n'est, en effet, pas strictement limité au *locus niger*, il intéresse la partie inféro-externe de la capsule du noyau rouge, la partie adjacente de la calotte, détruit partiellement le ruban de Reil et le faisceau de Turck et décolle véritablement la face profonde du pied du pédoncule.

Or, il suffit de se rappeler la disposition à l'état normal des fibres du pied du pédoncule, leur groupement en fascicules denses à la périphérie, en fascicules lâches dans la profondeur, les travées grises que le locus niger envoie dans l'épaisseur du pied du pédoncule, pour se convaincre qu'une lésion telle que celle réalisée dans le cas de MM. Marie et Guillain ne peut s'effectuer sans intéresser les fibres des couches profondes du pied du pédoncule. Je suis, pour ma part, convaincue que si l'âge de la lésion avait permis un examen à l'aide de la méthode de Marchi, cette dernière aurait décelé une dégénérescence, au moins des couches profondes du pied du pédoncule.

Les recherches de M. Dejerine sur le pied du pédoncule cérébral, publiées en 1893, ont montré d'autre part que les fibres de la pyramide bulbaire occupent dans le pied du pédoncule une étendue beaucoup plus grande qu'on ne l'admettait jusqu'alors : si la dégénérescence de la pyramide bulbaire est nulle ou insignifiante dans les cas de dégénérescence du faisceau de Turck, elle existe toujours lorsque la dégénérescence intéresse les 4/5 internes du pied du pédoncule. Cette dégénérescence de la pyramide bulbaire est toujours diffuse, et elle est d'autant plus intense, que la dégénérescence pédonculaire est plus externe et plus voisine du faisceau de Turck.

Quant à la question posée par MM. Marie et Guillain, à savoir s'il n'existe pas des fibres descendantes de la substance noire de Soemmering qui viendraient se mélanger à la voie pyramidale, opinion soutenue par Meynert, je crois qu'elle doit être résolue par la négative.

Certaines lésions corticales entraînent, en effet, une dégénérescence totale — et si elles surviennent chez l'enfant — une agénésie complète de la pyramide bulbaire. Je rappelle à cet égard nos cas *Pradel* (vaste lésion corticale chez l'adulte), *Longery* et *Richard* (malformation cérébrale et arrêt de développement du manteau cérébral), auxquels on peut joindre le cas *Rivaud* (vaste lésion sous-corticale et corticale) (Voy. notre *Anat. des centres nerv.*, t. II, p. 100, 187, 198, 151); dans ces quatre cas il existait une dégénérescence totale ou une agénésie complète de la pyramide bulbaire, et si le *locus niger* envoyait des fibres à la pyramide, ces cas auraient été des plus favorables pour en démontrer l'existence.

---

La prochaine séance aura lieu le 2 avril 1903.

---

# INFORMATIONS

## Congrès de Madrid. — XIVᵉ Congrès International de Médecine

23-30 AVRIL 1903

### SECTIONS DE NEUROPATHIE, MALADIES MENTALES ET ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

*Communications annoncées*

OTS Y ESQUERDO. — Aboulie posthypnotique. — Mentalité du dément précoce. — Hygroscopie et paralysie générale. — Diagnostic des psychopathies infectieuses.

SERRATE. — La démence.

HILARIO AYUSO. — La suggestion au bagne.

IGLESIAS. — Les fous pseudo-criminels en Espagne. — Folies toxiques et infectieuses.

RODRIGO Y GONZALEZ. — Alcoolisme aigu et chronique et son traitement spécial.

GALIANA (rapporteur). — Folies toxiques et infectieuses.

SANCHEZ HERRERO (rapporteur). — Étiologie et thérapeutique psychiques.

SKALSKI. — L'effet de l'électro-magnétisme animal.

VON FRANKE. — Étude sur la pseudo-sclérose de Westphall-Strümpell.

BIANCHI. — Les effets de l'insolation sur le cerveau étudiés par la phonendoscopie.

PACHECO. — Un cas de diplégie cérébrale avec syndrome de Little. — La contagion du crime par la presse.

SANO. — Localisations motrices dans la moelle épinière.

MAGALHAES LEMOS. — Évolution des idées délirantes dans quelques cas de mélancolie.

LAEHR. — Traitement des nerveux peu fortunés et indigents.

HASKOVEC. — L'action du curare, de l'hydrate de chloral et de la chloralose sur les animaux alcoolisés.

SCIAMANNA. — Un nouveau réflexe profond. — Quelques recherches sur la fonction des lobes frontaux.

DUBOIS. — Le traitement de l'œsophagisme.

HENSCHEN. — La projection de la rétine sur la corticalité cérébrale.

BEACH FLETCHER. — Les soins et le traitement des épileptiques en Angleterre.

RAYMOND. — La cellulo-névrite. — La sclérose transverse primitive.

RAYMOND ET PHILIPPE. — Les amyotrophies dans le tabes dorsalis. — Contribution à l'étude des encéphalites aiguës.

LOPEZ Y GARCIA. — Quelques considérations sur les psychopathies observées à Cuba.

BRESLER. — Le sommeil et la prophylaxie des maladies mentales et nerveuses.

BRISSAUD ET BAUER. — Localisations motrices spinales.

BRISSAUD ET H. MEIGE. — La discipline psycho-motrice.

HENRY MEIGE. — Quelques formes cliniques de tics. — La médecine dans l'art au musée du Prado.

SCHÜLLER. — La valeur diagnostique de la démarche hémiplégique.

FRENKEL. — Le problème de la contraction musculaire volontaire. — L'efficacité de la rééducation dans les cas les plus avancés de l'ataxie locomotrice.

HOPPE. — Hysterical and organic Brain. Lesions produced simultaneously by thrombotic apoplexy.

ROUBY. — Les miracles de Lourdes.

HUGHES. — Nouveaux aperçus sur le réflexe viril.

SANO. — L'assistance des aliénés à un point de vue général.

MAURICE FAURE. — Statistique générale de la rééducation motrice appliquée au traitement de l'ataxie tabétique.

M. FAURE ET BELUGON. — Pronostic du tabes d'après 2,000 cas.

M. FAURE ET LAIGNEL-LAVASTINE. — Principales lésions de la cellule cérébrale dans les cérébrites infectieuses et toxiques.

VASCHIDE ET VURPAS. — Des rêves des paralytiques généraux. — Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée chronique.

ROUBY. — L'asclepeion d'Athènes et Lourdes.

DE JONG. — La thérapeutique de l'épilepsie.

WEYGANDT. — Psychiatrie et psychologie en Allemagne.

TAMBURINI. — Sur les hallucinations.

PREGOVSKI. — A propos de l'affection décrite, tantôt comme neurasthénie périodique, tantôt comme psychose circulaire.

MUSKENS (rapporteur). — Sur les troubles de sensibilité chez les tabétiques et les épileptiques.

HASKOVEC. — Sur la pression sanguine dans les maladies nerveuses et mentales. — Nouvelles contributions à l'étude des états psychasthéniques.

---

## XIII^e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

(BRUXELLES, 1-7 AOUT 1903)

---

Le treizième Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française doit se réunir à Bruxelles le 1er août 1903, sous la présidence d'honneur de M. le baron VAN DER BRUGGEN, ministre de l'agriculture, et de M. A. GERARD, ministre de France à Bruxelles, et sous la présidence de M. le professeur FRANCOTTE (de Liège).

Le programme comprendra les questions mises à l'ordre du jour par le Congrès de Grenoble (1902) :

a) *Psychiatrie :* Catatonie et stupeur. Rapporteur : M. le Dr Claus (d'Anvers).

b) *Neurologie :* Histologie de la paralysie générale. Rapporteur : M. le Dr Klippel (de Paris).

c) *Assistance. Thérapeutique :* Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses. Rapporteur : M. le Dr Trénel (de Saint-Yon) ;

Travaux divers, communications, démonstrations, etc.

Prière de bien vouloir adresser les adhésions au Secrétaire général du Congrès, Dr J. Crocq, 27, avenue Palmerston, Bruxelles.

Les titres des communications diverses devront parvenir avant le 1er juin 1903. Afin de faciliter la tâche des journalistes et dans le but d'éviter des erreurs, les auteurs sont priés d'adresser, avant le 1er juillet, un résumé succinct de leurs travaux, résumé qui sera immédiatement imprimé et distribué au cours des séances.

La *Revue Neurologique* consacrera, comme les années précédentes, un fascicule aux *Comptes rendus analytiques du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes.*

Ce fascicule sera adressé gratuitement à tout auteur qui aura fait parvenir un résumé de ses communications, avant le 1er août, à la rédaction : Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

---

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4357.

N° 7. — 1903. 15 Avril.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## LE FOU RIRE PRODROMIQUE

PAR

**Ch. Féré,**
médecin de Bicêtre.

Le rire est un phénomène physiologique qui manifeste les émotions agréables; il varie d'intensité depuis le sourire jusqu'au fou rire (1). Sous cette dernière forme, il appartient souvent à la pathologie.

Le fou rire mérite bien sa qualification; il paraît tenir de la folie, non seulement en raison de l'intensité de ses manifestations, de sa durée inusitée, de sa tendance à se reproduire indéfiniment, mais surtout en raison de la futilité de ses causes. C'est l'explosion convulsive, bruyante et prolongée d'une émotion sans cause apparente, souvent intempestive, ou même tout à fait contradictoire à la situation.

Le fou rire débute ordinairement d'une manière brusque; mais il peut, comme le rire ordinaire, être précédé d'une aura. Les spasmes respiratoires et faciaux s'étendent rapidement au tronc, aux membres, à tout le corps; le sujet se tord, se roule, saute, gambade, se livre aux gesticulations les plus variées. C'est un spasme généralisé auquel les muscles viscéraux peuvent prendre part : on observe quelquefois, surtout chez les femmes, des mictions involontaires. L'excitation générale paraît s'étendre aux glandes, qui, peut-être seulement par l'action mécanique des muscles, évacuent une plus grande quantité de leur produit de sécrétion; les larmes coulent, la bouche et le nez laissent échapper des sécrétions plus ou moins abondantes : on rit aux larmes, etc. Les spasmes respiratoires rendent le sujet impropre à tout effort; il est incapable de résistance, il ne tient pas sur ses jambes et s'accroupit dans les attitudes les plus étranges; à la contraction du thorax correspond une tension pénible de l'abdomen.

Le fou rire est irrésistible; il se prolonge indéfiniment avec des accalmies peu durables; il ne cesse que quand arrive l'épuisement. Les situations les plus graves et les plus pathétiques sont incapables de l'arrêter, de sorte que l'on peut dire qu'il existe quelque chose comme une anesthésie du cœur (2). Une fois qu'il a commencé, dit Brissaud (3), il faut le subir jusqu'à complet épuisement : c'est une attaque d'épilepsie qui fatalement parcourt le cycle de ses manifestations convulsives et que rien ne peut enrayer dès que l'aura se fait sentir.

Le fou rire diffère des rires réflexes, qui sont aussi irrésistibles, aussi prolongés, aussi récidivants, en ce qu'il est précédé et accompagné d'un sentiment agréable. On peut dire qu'après les spasmes de l'amour, le fou rire est la manifestation la plus intense de l'émotion agréable (4).

(1) J.-H. Raulin, *Étude anatomique, psycho-physiologique et pathologique sur le rire et les exhilarants*, th. 1899, p. 28.
(2) H. Bergson, *Le rire, essai sur la signification du comique*, 1900, p. 6.
(3) E. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, XXIe leçon.
(4) A. Michiels, *Le monde du comique et du rire*, 1886, p. 170.

Le fou rire est contagieux, et la contagion s'exerce surtout chez les sujets particulièrement excitables, chez les enfants, les femmes, les névropathes, qui sont plus facilement provoqués dans certaines conditions physiologiques, plénitude de l'estomac, ébriété mécanique ou toxique.

Certaines excitations sont plus aptes à le provoquer dans des conditions spéciales : une réaction soudaine après une émotion pénible (1).

Les anesthésiques et les narcotiques, dont le premier effet à faible dose est une excitation, peuvent le provoquer. Les inhalations de protoxyde d'azote, gaz hilarant, peuvent l'éveiller comme l'éther, le chloroforme, le haschisch, l'opium. Humphrey Davy, qui a observé sur lui-même l'effet hilarant du protoxyde d'azote, note l'exaltation corrélative du pouvoir musculaire que nous retrouvons après l'usage des doses excitantes, des différents anesthésiques et des différents narcotiques.

Ce n'est pas sans raison qu'on peut dire que les personnes les plus sujettes au fou rire sont celles qui subissent la contrainte extérieure la plus forte (2). L'excès de tension en général prédispose au rire : quand on est fortement excité par des sentiments agréables, un incident insignifiant peut provoquer une décharge dérivatrice sous forme de rire (3). On a remarqué que lorsque les petits enfants vont commencer à pleurer, il suffit parfois d'une circonstance inattendue pour les faire passer des larmes au rire. Il semble, dit Darwin, que ces deux manifestations puissent servir également bien à dépenser l'excès de force nerveuse mise en jeu à un moment donné (4).

Le fou rire paraît plutôt lié à un excès d'excitabilité qu'à un excès de force; aussi le voit-on souvent se manifester dans la fatigue, où, avant de disparaître, l'excitabilité émotionnelle subit la même exaltation que l'excitabilité sensorielle (5).

Le fou rire se manifeste quelquefois après la cessation d'un effort prolongé (rire par relaxation de Sully), ou après la cessation d'une excitation fatigante suivie quelquefois d'un relèvement brusque de l'énergie (6).

Le fou rire se manifeste chez les écoliers après une longue contention, pour le motif le plus futile. Il se produit de même dans les ateliers de femmes après de longues séances. Sa contagiosité s'accroît aussi dans la fatigue comme la suggestibilité en général (7).

Toutes les conditions pathologiques qui s'accompagnent d'un affaiblissement général des fonctions nerveuses et d'une augmentation de l'excitabilité prédisposent au fou rire, qui constitue un symptôme de plusieurs névropathies : on le voit dans la chorée, dans la paralysie générale, dans la sclérose en plaques. Chez les hystériques il peut constituer un prodrome de l'attaque ou l'attaque tout entière. Chez les cérébraux, il est fréquent et peut être considéré comme une forme de bouffée délirante éphémère. Chez les épileptiques, on a observé un cer-

(1) C.-R.-C. Herckenrath, *Problèmes d'esthétique et de morale*, 1898, p. 91.

(2) L. Dugas, *La psychologie du rire*, 1902, p. 23.

(3) H. Spencer, *Essais de morale, de science et d'esthétique*, 4e édit., 1898, t. I, p. 303.

(4) Ch. Darwin, *L'expression des émotions chez l'homme et chez les animaux*, trad. Gozzi et Benoist, 2e éd., 1877, p. 217.

(5) Ch. Féré, *Les variations de l'excitabilité dans la fatigue* (*Année psychologique*, 1901, p. 69).

(6) Ch. Féré, *Des effets physiologiques de l'interruption des excitations auditives* (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1902, p. 1381).

(7) Ch. Féré, La suggestibilité dans la fatigue (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1901, p. 873).

tain nombre d'accès de rire (1) ; mais, en général, ce rire ne s'accompagne pas d'un état mental corrélatif, c'est un rire spasmodique.

Les études de Bechterev et de Brissaud sur le rire spasmodique lié aux lésions cérébrales font bien comprendre la valeur séméiologique du fou rire (2).

Chaque fois que les centres des mouvements réflexes d'expression des émotions, localisés dans les couches optiques, cessent d'être soumis à l'action modératrice des centres corticaux, il y a une tendance aux explosions émotionnelles sous l'influence des excitations les plus légères. La suppression de cette action modératrice est réalisée au mieux dans les lésions susthalamiques bilatérales; aussi le rire et le pleurer spasmodiques sont-ils particulièrement fréquents dans les paralysies pseudo-bulbaires. Mais toutes les conditions capables d'affaiblir cette action modératrice, c'est-à-dire toutes les causes d'affaiblissement de l'activité spéciale de l'écorce, de l'activité volontaire, peuvent être considérées comme des causes prédisposantes du fou rire. On ne sera pas étonné de voir le fou rire figurer parmi les premières manifestations des maladies où le contrôle est affecté.

Certains faits où le fou rire joue le rôle de prodrome me paraissent mériter l'attention d'une façon particulière.

Je l'ai observé deux fois chez des choréiques dont l'histoire, d'ailleurs, n'est pas sans intérêt à d'autres égards.

Observation I. — *Chorée précédée de fou rire à la suite d'une émotion morale. Accidents hystériques. Névralgie sciatique avec hydarthrose du genou. Spasme du bras. Chorée gravidique précédée de fou rire.* — Mme B... est la fille unique d'un employé de commerce bien portant et d'une mère migraineuse. Elle a été élevée avec grand soin et s'était toujours bien portée au point de vue nerveux jusqu'au moment où elle a été amenée à la consultation de l'hospice de Bicêtre pour la première fois en 1893. Elle avait alors quinze ans et était normalement réglée depuis deux ans. La mère craignait qu'elle ne devînt folle. Jusque-là elle avait été raisonnable et respectueuse ; elle avait perdu sa grand'mère maternelle trois semaines auparavant et avait montré une émotion très vive; mais depuis tout était changé. Une ou deux fois par jour, quelquefois plus souvent, dans la dernière semaine, elle partait d'un fou rire dans les circonstances les plus mal appropriées, à l'église, au cimetière. Elle se rendait bien compte que sa joie était intempestive, mais elle l'expliquait par un motif qui, pour sa mère, constituait une circonstance aggravante. C'était toujours une cause des plus futiles, le chat se mordait la queue, l'oiseau se plongeait la tête dans l'eau, un passant avait un chapeau mal posé ou déformé, etc. Ces explosions paraissaient d'autant plus paradoxales qu'elle continuait à travailler et à vivre dans les conditions ordinaires et qu'elle semblait surprise au milieu des conditions les plus normales. Ces accès de rire duraient souvent un quart d'heure ou plus et reprenaient sitôt qu'on en rappelait le motif. Ce n'était que plus tard que l'inopportunité semblait comprise. Un examen soigneux ne permit de découvrir aucun trouble de la sensibilité ou de la motilité, pas de signe d'anémie. Le sommeil était resté assez bon quoique troublé par des rêves pénibles où les animaux rampants tenaient le principal rôle. Je conseillai des douches froides. Les accès de rire parurent diminuer d'intensité, mais on remarqua des contorsions de la face, de la maladresse des mains, et en quelques jours le tableau de la chorée se compléta : l'agitation incohérente était très intense et ne cessait que la nuit. Les accès de rire avaient fait place à une irritabilité extrême. Les mouvements étaient manifestement plus marqués à gauche, où on constata de l'anesthésie sensitivo-sensorielle et de l'amyosthénie et de la sensibilité ovarienne. On ajouta aux douches froides des préparations ferrugineuses et

(1) Trousseau, *Clinique médicale*, 4e édition, 1873, II, p. 109. — Th. Kellog, *A text book on mental diseases*, 1898, p. 251. — Ch. Féré, Accès de rire chez un épileptique (*C. R. Soc. de Biologie*, 1898, p. 430). — L. Frigerio, Riso spasmodico automatico accessionale in un epilettico (*Arch. de psich., sc. penali ed antrop. crim.*, 1899, XX, p. 305). — Raulin, *loc. cit.*, p. 232.

(2) J. Soury, *Le système nerveux central*, 1899, p. 1341. — M. Toulzac, *Rire et pleurer spasmodiques*, th. 1901. — P.-P. Cosella, *Du rire et du pleurer spasmodiques*, th. 1902.

arsenicales, et la chorée évolua avec des oscillations en mieux et en pis en six semaines environ. Il restait de l'hémi-anesthésie et de l'ovarie.

Ces troubles de la sensibilité paraissent avoir persisté ; on les retrouve au mois de mai 1896 ; elle se plait alors de douleurs le long du sciatique du côté gauche et de gonflement du genou du même côté. Il existait un épanchement assez abondant dans l'articulation, qui n'était pas douloureuse. On affirmait que le gonflement était survenu deux jours auparavant, quelques heures seulement après l'apparition de la douleur à laquelle on n'assignait aucune cause. Elle était survenue en pleine santé apparente. La malade indiquait bien le trajet du sciatique fémoral comme le siège de la douleur ; mais on ne trouvait pas les points douloureux prédominants classiques. La région ovarienne gauche était très sensible à la pression. L'état général était bon, le sommeil normal ; on reprit l'hydrothérapie. Le quatrième jour, la douleur disparut et aussi l'hydarthrose. La semaine suivante, elles reparurent ensemble pour deux jours. L'ovarie diminua ensuite, mais persista à un certain degré avec l'hémianesthésie.

En juin 1897, la malade revint, se plaignant d'un spasme singulier dans le bras gauche qui était survenu depuis une huitaine de jours. Quand elle voulait faire un mouvement de flexion énergique de l'avant-bras, il était arrêté brusquement par une contraction antagoniste des extenseurs, le mouvement de flexion ne pouvant pas dépasser l'angle droit. L'instant d'après, le mouvement de flexion s'accomplissait facilement. Ces arrêts se reproduisaient plusieurs fois par jour. L'ovarie avait subi une nouvelle recrudescence. L'hémianesthésie persistait. Après quelques séances d'hydrothérapie, le spasme disparut.

En mai 1900, elle a été revue, accompagnant sa mère qui venait consulter pour une poussée furonculeuse. Les troubles de la sensibilité et l'ovarie avaient disparu. Elle s'est mariée deux mois plus tard.

Le 11 juin 1901, elle revint avec sa mère et son mari. Depuis huit jours, elle est reprise de fou rire pour les motifs les plus futiles. Les accès se reproduisent plusieurs fois par jour. Le mari a de temps en temps un très léger clignement de l'œil droit qui sert le plus souvent d'agent provocateur. Elle est au quatrième mois d'une grossesse ; il n'y a pas de traces de troubles sensoriels anciens ; il n'y a aucun mouvement anormal. On reprend l'hydrothéraphie, mais le douzième jour après le début du fou rire, il est remplacé par des mouvements choréiques qui ont débuté encore par le côté gauche et y restent prédominants.

La chorée a duré deux mois et demi, résistant à divers traitements. La malade avait été réveillée la nuit par un feu de cheminée dans une maison voisine. Elle avait exprimé un effroi disproportionné au danger, puis était tombée dans un sommeil profond dont elle n'était sortie qu'à 11 heures du matin, mais délivrée de ses mouvements.

Chez cette malade, le fou rire se montra comme une manifestation prodromique isolée pendant une période assez longue précédant deux attaques de chorée, développée, comme il arrive souvent, sur un fond hystérique. Il a une signification analogue dans le fait suivant.

Observation II. — *Chorée précédée de fou rire chez un enfant à la suite d'une inoculation préventive de sérum antidiphtéritique.* — Alfred P..., 12 ans, est le fils aîné d'une mère bien portante et d'un père alcoolique qui ont perdu de convulsions deux enfants nés plus tard. A... a eu aussi des convulsions à plusieurs reprises dans son enfance et il a été sujet à des migraines qui ont commencé à 7 ans et ont duré jusqu'à 11. Jusque-là il était resté petit, malingre, et tout à coup sans circonstance apparente capable d'expliquer ce changement, il prit de la force, grandit et, en quelques mois, prit un aspect normal pour son âge. Son caractère ne présentait pas de particularités notables, il était plutôt apathique qu'exubérant et on ne remarquait pas chez lui d'explosions émotionnelles frappantes. Sa mère élevait avec lui un neveu orphelin, du même âge, qui prit la diphtérie et guérit à la suite d'inoculations de sérum ; l'autre enfant, menacé de contamination, fut inoculé préventivement. Il n'eut pas de réactions physiques notables, mais on fut frappé de son changement moral. Il paraît distrait et il part d'accès de rire interminables à propos des faits les plus insignifiants ; si on essaye de lui faire comprendre l'absurdité de ses explosions, le rire reprend de plus belle, plus bruyant, s'accompagnant de plus de contorsions. Ces accès se répètent plusieurs fois par jour. Ce ne fut que le douzième jour qu'on s'aperçut de grimaces dans la face, de projections de la langue dans l'intervalle des accès de rire. Puis les mouvements s'étendirent aux membres et devinrent continus sauf pendant son sommeil, mais variant d'intensité. Les accès de rire diminuaient de nombre et d'intensité à mesure que les mouvements devenaient plus intenses, mais ils n'ont pas dis-

paru complètement. Il s'en est reproduit de temps en temps jusqu'à la fin de l'accès qui a duré plus de deux mois.

Je ne ferai que relever le rôle probable de l'injection préventive de sérum antidiphtéritique dans l'étiologie de la chorée. Il suffit à indiquer pourtant que si cette injection ne présente que des inconvénients négligeables chez les enfants sains, comme le dit avec une sage réserve M. Netter (1), elle peut provoquer chez des prédisposés des accidents névropathiques dont la chorée n'est pas le plus grave. J'ai observé un autre cas où il s'agit d'épilepsie.

Le fou rire peut aussi se montrer parmi les préambules des lésions organiques du cerveau et en particulier du ramollissement cérébral.

Observation III. — *Antécédents névropathiques héréditaires et personnels; — fou rire précédant des paralysies partielles.* — Mme P..., 64 ans, appartient par sa mère à une famille nerveuse. Une tante maternelle a été aliénée, une autre a des accès d'épilepsie; sa mère a eu plusieurs attaques d'anorexie nerveuse pendant l'adolescence et elle a été sujette à des vomissements incoercibles pendant ses deux premières grossesses. Deux enfants, nés avant elle, sont morts tout jeunes de convulsions.

Elle-même a été dans son enfance sujette à des convulsions, principalement à propos de troubles gastriques; elle avait des terreurs nocturnes et de l'incontinence d'urine qui se manifestait encore à de longs intervalles jusqu'à douze ans. A partir du moment où elle a disparu, elle a été pendant deux ans environ sujette à attaques d'amblyopie avec douleurs de tête qui se renouvelaient une ou deux fois par mois sans régularité.

Elle a été réglée à 14 ans sans troubles d'aucune sorte et les migraines amblyopiques ont disparu. Mariée à 19 ans, elle n'a jamais eu d'enfants, peut-être en raison de la syphilis du mari, mort deux ans plus tard d'accidents cérébraux. Elle se mit à faire de fréquents voyages qui étaient le prétexte d'une loquacité qui était devenue proverbiale dans son entourage qui la considérait comme faible d'esprit. Chaque nouvelle expédition lui fournissait l'occasion de débiter des absurdités plus variées. A mesure qu'elle avançait en âge la coquetterie se développa chez elle avec les caractères d'une obsession et elle déployait une ingéniosité extraordinaire pour dissimuler son âge. Les années qu'on dissimule sont les plus lourdes à porter : elle l'éprouva tout à coup lorsque la ménopause arriva, vers 50 ans. En quelques mois, elle se trouva transformée en vieille femme; elle en fut très affectée et changea tout à coup d'allures. Elle se tourna vers la religion et les œuvres pies et devint d'une grande réserve dans son langage et dans sa tenue. Elle était venue habiter un appartement contigu à celui d'une de ses parentes qui vivait conformément à ses nouvelles idées. Pendant plus de douze ans, on ne remarqua rien de particulier dans sa conduite ni dans sa santé.

Sa parente qui l'accompagnait souvent dans les courses qu'elle faisait pour visiter des pauvres fut frappée d'éclats de rire qui la prenaient tout à coup quand l'omnibus se trouvait fortement secoué dans les passages mal pavés. Elle souffrait de ces accès de rire dont elle ne voulait pas qu'on lui parle. Quelquefois elle pouvait résister à ce rire. On voyait alors sa bouche s'ouvrir largement et rester immobile pendant un temps variable, dans l'attitude que prend quelquefois la bouche des jeunes enfants dont on ne peut dire s'ils vont rire ou pleurer.

Au bout de quelques mois, on vit des éclats de rire plus durables se produire en dehors de tout mouvement à propos de circonstances banales, propres tout au plus à provoquer la surprise : une lampe dont la lumière baisse tout à coup, un verre renversé, un chat qui part brusquement en courant, etc. Ces accès de rire bruyant qui ont duré quelquefois cinq et même dix minutes, la laissaient alors dans un état de prostration plus ou moins durable; mais la conscience restait intacte. Le souvenir de ses anciennes bizarreries pouvait faire craindre que ces états fussent des préludes d'une psychopathie.

Peu de temps après, elle eut successivement plusieurs crises d'aphasie avec engourdissement du membre supérieur droit qui ne laissèrent pas de trace. Une attaque d'hémiplégie graduelle du côté gauche laissa quelques mois après une parésie permanente. A partir de ce moment, les crises de rire ne se sont plus reproduites. Après un autre intervalle de cinq mois, survint une hémiplégie graduelle du côté droit, et la malade succomba à des accidents de paralysie pseudo-bulbaire.

(1) Netter, Des injections préventives du sérum antidiphtéritique dans les familles (*La Presse médicale*, 1902, I, p. 387).

Le rôle des secousses mécaniques dans la provocation du rire est un fait assez facile à comprendre : le rire est assez souvent provoqué par certains actes qui reproduisent quelques-uns de ses phénomènes propres. Sully (1) signale que son fils était pris de rire quant il montait à cheval sans selle.

Observation IV. — *Artério-sclérose. — Accès de fou rire précédant l'hémiplégie et cessant ensuite.* — M..., 64 ans, avocat, était un homme vigoureux, de haute taille, corpulent, ayant toujours joui d'une excellente santé. Il vivait largement, avec un régime alimentaire trop copieux où les vins fins tenaient une place importante. Mais en toute circonstance, il soignait la dignité de son attitude, et même dans la plus stricte intimité il restait plutôt compassé dans son allure et dans son langage.

Jusqu'au commencement de l'hiver de 1899, il avait exercé sa profession avec la plus grande facilité et ne connaissait pas la fatigue. A la suite d'une légère influenza qui donna l'occasion de constater des lésions artério-scléreuses bien marquées, il commença à manifester de courtes défaillances de la mémoire, plutôt à propos de faits récents relatifs à la vie privée qu'à propos de faits concernant les affaires professionnelles auxquelles son neveu était intimement mêlé.

En même temps, on fut frappé d'un changement singulier dans son attitude, surtout à table ou après le repas. Lui d'ordinaire si réservé devenait sujet à des explosions de rire bruyant, à recrudescences et à reprises quelquefois très prolongées qu'il justifiait d'ailleurs en commentant copieusement la cause. Il s'agissait de faits très insignifiants et usuels, de gestes ou d'attitudes de la cuisinière qui le servait depuis dix ans, d'un détail de toilette de sa femme pour laquelle il avait toujours eu les plus grands égards. Peu à peu, les accès d'hilarité devinrent plus fréquents, presque quotidiens, et pour peu qu'ils se soient prolongés, ils étaient suivis d'un besoin irrésistible de sommeil.

Quatre mois environ après le début de ces accidents, il eut dans la même journée quatre défaillances des deux membres du côté gauche qui restèrent inertes pendant quelques minutes, puis purent reprendre leurs fonctions. Il resta hémiplégique du côté gauche à la suite d'une nouvelle attaque qui se produisit quinze jours plus tard. Pendant les dix-huit mois qu'il a survécu avec une diminution considérable de l'intelligence d'ailleurs, il n'a plus eu d'accès de rire.

J'ai observé un paralytique général qui avait appelé l'attention sur lui tout d'abord par des accès de fou rire, mais il était depuis longtemps atteint de troubles somatiques multiples. Le rire était chez lui un symptôme psychique d'un état morbide confirmé, tandis que chez ceux dont l'histoire vient d'être résumée, il constituait un prodrome dont la connaissance peut être intéressante.

Ce rire prodromique semble devoir être attribué non pas à une lésion localisée, mais à une dépression de l'activité des éléments corticaux qui entraîne un défaut de contrôle et une augmentation de l'irritabilité réflexe, c'est-à-dire une condition analogue à celle de la fatigue.

(1) J. Sully, *An essay on laughter, its forms, its causes, its development, and its value*, 1902, p. 42.

II

# L'ASTASIE-ABASIE LABYRINTHIQUE

PAR

**Pierre Bonnier**

On commence à explorer aujourd'hui, en clinique neurologique, le domaine considérable que certaines notions anatomiques, physiologiques et pathologiques constituent à l'appareil labyrinthique vestibulaire.

Au niveau des centres vestibulaires bulbo-protubérantiels, ce qu'Ewald a appelé le *tonus labyrinthal* et l'action qu'exercent ces centres tant sur les centres moteurs bulbo-médullaires que sur le cervelet nous expliquent non seulement les *troubles vertigineux*, mais aussi le *dérobement partiel ou total de la muscularité de sustentation en attitudes d'équilibre* et toute la série des *troubles oculomoteurs* classés, conséquences directes du moindre désarroi labyrinthique.

Du côté de l'écorce cérébrale, nous trouvons les multiples formes de la *sensation vertigineuse*, les *troubles de l'orientation*, de la *représentation subjective*, des *notions d'attitudes* et de *corporalité*, et au niveau des centres de l'appropriation motrice volontaire à la régie des attitudes d'équilibre, le *signe de Romberg*, *l'incertitude de la station et de la marche dans l'obscurité*. Le rôle du labyrinthe dans la stabilité au repos ou en mouvement nous fait admettre *a priori* que les centres corticaux vestibulaires, c'est-à-dire, comme je l'ai indiqué, la pariétale ascendante, interviendront directement dans telle forme d'*astasie-abasie*.

Rencontrer cette astasie-abasie associée à une surdité verbale, également hystérique, était une véritable aubaine pour un auriste; et pouvoir cliniquement rattacher à une insuffisance de l'oreille périphérique cette élection qu'avait faite l'hystérie de deux centres labyrinthiques spécialement surmenés, c'est-à-dire la première temporale pour la surdité verbale, et la pariétale ascendante pour l'astasie-abasie, était une chance que je désirais ne pas laisser m'échapper.

MM. Dejerine et A. Thomas ont présenté, le 5 juin 1902, à la Société de Neurologie, un garçon de 11 ans, le jeune Gustave V..., que j'avais étudié de mon côté avec M. Brissaud à l'Hôtel-Dieu, et que nous nous proposions de présenter à cette même séance. Le diagnostic des présentateurs était : *surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue*, avec *intégrité de l'oreille périphérique;* et ils concluaient à une *lésion sous-corticale multiple* et de *nature indéterminée*.

Sur la demande de M. Brissaud et avec l'autorisation du président de la Société, M. Gombault, je fus admis à opposer mon examen personnel à celui des présentateurs, c'est-à-dire : *surdité verbale* et *astasie-abasie labyrinthique*, troubles purement *hystériques* portant sur les centres corticaux vestibulaires et cochléaires et déterminés par une *insuffisance flagrante de l'appareil auriculaire périphérique*, laquelle expliquait d'autre part aussi les *troubles visuels* constatés.

Je définissais donc astasie-abasie labyrinthique ce que les présentateurs se bornaient à appeler troubles de l'équilibre; je trouvais une oreille malade où ils admettaient une intégrité fonctionnelle; je rattachais à l'affection auriculaire les troubles visuels qu'ils n'expliquaient pas; et enfin je dénonçais un phénomène de nature purement hystérique là où ils cherchaient une lésion organique sous-corticale dont la nature restait indéterminée.

Qu'il s'agît bien d'un trouble hystérique et non d'une lésion, cela ne fait plus aujourd'hui le moindre doute pour les médecins qui, avec M. Thomas et moi,

ont revu et suivi le jeune malade depuis sa présentation, il y a bientôt dix mois, et M. Thomas nous en a obligeamment apporté lui-même les preuves orales et écrites les plus convaincantes. Sa guérison rapide chez le docteur Comar a montré depuis qu'il s'agissait bien d'un de ces sourds qui ne *veulent* pas entendre, et j'ai retrouvé chez une de ses proches parentes un cas d'aboulie remarquable, non plus sensorielle, mais de même nature néanmoins.

D'autre part, en réexaminant le malade avec le docteur Gellé, dont M. Dejerine m'avait opposé les conclusions (*Revue Neurologique*, p. 628, 1902), je pus lui rendre manifestes certains faits sur lesquels n'avait pas porté son examen, entre autres la rétraction tympanique et une notable paracousie, qui, à elle seule, suffisait à révéler l'affection périphérique de l'oreille. En réalité, la surdité générale, d'origine périphérique, signalée par l'enfant lui-même comme antérieure à sa surdité verbale, que j'avais reconnue et évaluée acoumétriquement au cours de celle-ci, se découvre aisément aujourd'hui que les troubles centraux se sont effacés.

Je me suis efforcé, dans un certain nombre de publications et depuis une dizaine d'années, de préparer à l'appareil labyrinthique sa place légitime en neurologie, en ophtalmologie et en clinique générale. Le grand nombre des centres tant vestibulaires que cochléaires, la multiplicité des voies labyrinthiques centrales, la variété des fonctions auriculaires et leur pénétration directe dans l'économie des fonctions bulbaires, cérébelleuses et cérébrales, donneront à cet appareil une place au premier rang dans les préoccupations des cliniciens.

Cette importance même exige d'autre part une critique symptomatologique de plus en plus serrée. C'est pourquoi, comme je l'ai fait à la Société de Biologie, dans une série de discussions avec M. Egger, puis avec M. Thomas, je tiendrai à maintenir à chaque symptôme sa valeur et sa signification, même relatives. En présence d'un phénomène aussi évidemment central qu'une tumeur bulbaire, comme c'était alors le cas, les troubles périphériques sont sans doute de peu d'importance; on n'en doit pas moins leur garder leur symptomatologie propre et ne pas la laisser accaparer toute par la lésion centrale, surtout si celle-ci est constatée par une autopsie qui n'a porté que sur l'appareil central et a négligé l'examen des parties périphériques. L'affection périphérique a sa symptomatologie à elle, et l'affection centrale a aussi la sienne; et les confondre, en s'autorisant d'une lésion centrale constatée à l'autopsie, exposerait à de singuliers mécomptes le jour où l'on aurait à décider une intervention sur une symptomatologie ainsi adultérée.

Il semble que dans le cas de notre surdité verbale, la constatation du phénomène forcément central ait détourné l'attention des observateurs de l'insuffisance périphérique; et ici il y a plus qu'un simple intérêt de critique symptomatologique, puisqu'il semble bien que cette insuffisance périphérique ait pris une bonne part dans l'étiologie de la détermination hystérique.

Nous savons que le père et le grand-père de cet enfant sont, dit l'observation de MM. Dejerine et Thomas, profondément alcooliques; sa mère est d'un tempérament nerveux. J'ajouterai que la famille a subi une déchéance sociale rapide, que « les conditions hygiéniques dans lesquelles l'enfant s'est développé sont déplorables; les parents gagnent difficilement leur vie et l'alimentation de l'enfant s'en est ressentie plusieurs fois ». Une de ses tantes, particulièrement nerveuse, a présenté, il y a plusieurs années, un cas d'aboulie caractéristique; elle est restée près de deux ans sans vouloir boire ni manger et a dû être nourrie passivement.

« Il a toujours été délicat, dit l'observation; il a contracté la rougeole à 4 ans, la variole à 8 ans; il est sujet aux rhumes, aux bronchites. » Nous saisissons ici le point de départ de l'affection chronique de l'oreille; il a, en effet, des végétations adénoïdes, du catarrhe tubo-tympanique et respire mal par le nez.

« Avant d'être sourd comme maintenant, me dit-il, j'étais, depuis plus d'un an, obligé de faire un effort pour *entendre* et pour *comprendre* ce qu'on me disait. »

Et en effet, je constatai que ses trompes s'ouvraient mal à droite, pas du tout à gauche, et que ses deux tympans étaient fortement rétractés, au point que le marteau faisait hernie dans la membrane, comme dans les cas où la sclérose n'est pas primitivement tympanique, mais va au contraire de la trompe vers le tympan, en figeant les petites articulations dont elle prépare l'ankylose.

Établissons bien cette insuffisance périphérique, nous en examinerons les conséquences.

« L'acuité auditive est normale, disent les présentateurs, le tic tac d'une montre est perçu à 50 centimètres des deux côtés. » — Une montre ordinaire est entendue par une oreille ordinaire à une distance qui atteint et dépasse souvent deux mètres, et à moins que l'observateur ne se soit servi d'une montre minuscule, l'oreille d'un enfant de 11 ans ne peut être considérée comme normale si elle n'entend la montre qu'à 50 centimètres. J'ai noté de mon côté que l'insuffisance auditive se traduisait par une surdité générale pour les sons et les bruits, qui se mesurait au diapason acoumétrique par — 5" à droite et — 15" à gauche.

C'est donc une surdité sensible, et dont l'enfant s'était d'ailleurs plaint. Il n'a pas d'irritation cochléaire, ni bourdonnement, ni hallucinations auditives, ni d'irritation vestibulaire, vertige, dérobement, etc.

« Le bruit est également bien perçu si la montre est appliquée sur l'os frontal ou sur l'apophyse mastoïde, d'un côté ou de l'autre la transmission aérienne et osseuse est donc intacte. » — Une transmission peut persister sans pour cela être intacte, et la diminution de l'audition aérienne pouvait faire supposer même que l'audition solidienne serait augmentée, ce qu'elle est en effet, et considérablement. Il présente, en effet, une paracousie très sensible, au point qu'il perçoit le son du diapason « comme un bourdonnement d'abeille dans l'oreille », dit-il, dès que le pied du diapason vibrant touche une partie quelconque de son corps; et cette paracousie, comme sa surdité, comme l'oblitération tubaire et la rétraction tympanique, est plus prononcée à gauche. L'orientation auditive uniauriculaire est fortement diminuée, la binauriculaire semble intervenir seule et assez maladroitement.

Si je passe à l'examen de M. Gellé, rapporté par M. Dejerine, je trouve que, bien que plus complet, il n'est pas plus décisif. En effet, j'avais observé que les tympans étaient rétractés en dedans. M. Gellé note seulement qu'ils sont clairs, translucides et que les osselets, l'étrier et le promontoire ont leur aspect normal. Mais c'est précisément leur proximité de la membrane rétractée qui permet qu'on les voie au travers, et un tympan, si translucide qu'il soit, ne laissera pas voir le fond de la caisse s'il n'en est pas très rapproché.

Quand je disais que les trompes fonctionnaient mal, je ne parlais, bien entendu, que de leur fonctionnement spontané, en dehors de toute intervention qui puisse les forcer, et observé par l'auscultation.

M. Gellé note que les trompes se laissent forcer par la douche de Politzer, et que leur claquement est net. Une trompe peut se laisser forcer, sous pression, par une manœuvre passagère et rester habituellement fermée, et c'est aussi dans le cas de rétraction, d'aspiration de la membrane que se produit le plus fort claquement, puisque le tympan est ramené de plus loin à sa position normale.

« Le cathétérisme n'amène aucune amélioration. » — Après une douche d'air qui produit des effets aussi nets, que restait-il à faire au cathétérisme? Mais quand même ni le cathétérisme ni la douche d'air n'eussent produit aucun effet sur l'audition, ne sait-on pas avec quelle réserve il convient d'accueillir les résultats négatifs des épreuves cliniques?

« Le Rinne est positif. » — L'épreuve de Rinne est une des plus mauvaises de l'otologie, car elle compare l'audition aérienne et la cranienne en les rapportant à des unités sonores différentes, l'audition aérienne étant examinée avec la partie la plus vibrante, la cranienne avec la moins vibrante du diapason, et les deux formes de vibrations n'étant même pas comparables.

J'ajouterai que, fussent-elles rapportées à une même unité de mensuration, les deux formes d'audition peuvent varier énormément dans le même sens, ou même dans des sens opposés, sans que leur rapport cesse d'être positif.

« Pas d'abaissement de la perception cranienne. » — Elle est considérablement augmentée, comme dans les cas de gêne périphérique, et nous avons vu combien notre sujet est paracousique.

« Pas de localisation à droite et à gauche par l'occlusion des méats. » — Ce fait, comme l'absence de vertige voltaïque relevée par M. Babinski, est loin de faire considérer l'oreille périphérique comme saine, car la localisation du son du diapason placé sur le vertex, du côté de l'oreille bouchée, est tout à fait de règle chez le sujet sain d'oreille. (Ép. de Weber.)

« Par l'audiphone, le sujet entend les bruits graves ou aigus, mais l'audition des paroles n'est pas distincte. » — Ceci non plus n'indique pas une bonne audition, en dehors de la surdité verbale.

« L'épreuve de Gellé, ou des pressions centripètes, ajoutée à l'examen objectif, montre l'intégrité de la caisse et de son appareil de conduction jusqu'au labyrinthe. » — La réaction positive aux pressions centripètes se retrouve à travers des délabrements considérables de l'oreille moyenne; elle se montre couramment dans des cas où l'otorrhée a fait disparaître tympans et osselets; et je rappellerai à M. Gellé ce cas intéressant de la thèse de M. Gellé fils (p. 126), où l'épreuve donnait également un résultat positif « chez un homme qui était frappé d'hémiplégie faciale gauche, à la suite d'une plaie otique par balle de revolver, avec large perforation du tympan ». Si une balle qui déchire le tympan, bouscule l'articulation des osselets et vient atteindre le facial dans l'aqueduc de Fallope, laisse à l'épreuve des pressions centripètes une forme positive, il est difficile de laisser à celle-ci le pouvoir d'affirmer l'intégrité de l'appareil tympanique et osseux de transmission. L'épreuve de Gellé a une réelle valeur qu'il ne faut pas forcer.

J'ajouterai que la constatation que « les réflexes d'accommodation binauriculaires sont nettement positifs, intacts à droite et à gauche » ne prouve pas davantage « l'intégrité du labyrinthe ».

Outre qu'il est difficile de regarder comme un réflexe d'*accommodation* le phénomène d'interception, de défense, d'occlusion, dont l'oreille est le siège à l'occasion d'une poussée d'air, phénomène qui se produit dans les deux oreilles comme il se produit dans les deux yeux quand on souffle sur un seul de ces organes, ce réflexe de défense, ce clignement tympanique bilatéral pourra se produire et se produira dans le cas de surdité labyrinthique, comme le clignement des deux yeux se produira si l'on souffle sur l'un d'eux, même atteint de cécité rétinienne ou centrale.

Ce n'est pas la sensibilité rétinienne qui fait cligner des deux yeux si l'on ne souffle que sur un seul, et ce n'est pas davantage la sensibilité labyrinthique — en tout cas pas l'auditive — qui commande le clignement tympanique des deux côtés quand on en insuffle brusquement un seul. Qu'il s'agisse d'une amaurose cochléaire ou d'une surdité centrale, le tympan refoulé se défend et l'autre en fait autant, et ce réflexe de défense binauriculaire, qui a ses centres dans la moelle allongée, comme l'a montré M. Gellé et comme on pouvait le prévoir, n'a rien à faire avec l'intégrité du labyrinthe auditif; le trijumeau pour l'œil et le glosso-pharyngien et le vestibulaire pour l'oreille, en sont les voies centripètes, indifférentes à l'intégrité auditive de l'appareil sensoriel sous-jacent.

Il me semble donc difficile de conclure avec MM. Dejerine et Gellé qu'il n'existe *aucune lésion quelconque de l'appareil auditif périphérique* chez ce petit malade. Il nous apparaît au contraire porteur des lésions naso-tubaires et tympaniques si fréquentes à cet âge et qui sont l'origine presque exclusive des otites aiguës, des otorrhées rebelles et de la surdité progressive.

Comme il s'agit d'une affection toute périphérique de l'oreille, insuffisance tubo-tympanique, le labyrinthe sous-jacent est, au moins passivement, hors d'état de fournir un fonctionnement, un rendement physiologique normal.

Les sujets atteints d'une insuffisance labyrinthique de cet ordre présentent une surdité plus ou moins appréciable, de la paracousie, et aussi de l'incertitude dans l'appropriation motrice aux attitudes d'équilibre. D'autre part, le faible apport de tonus labyrinthal et l'insuffisance cérébelleuse corrélative provoquent une certaine asthénie de tout l'appareil moteur et, en particulier, de la motricité de sustentation. Mais dans notre cas l'état habituel et continu d'astasie-abasie et le signe de Romberg permettent peu de rechercher ces symptômes.

Néanmoins, l'examen d'un grand nombre d'enfants de cet âge montre que l'insuffisance tubo-tympanique entraîne forcément l'insuffisance cochléo-vestibulaire. Or, quand cette insuffisance labyrinthique se manifeste à l'âge où l'on apprend, où l'on s'efforce d'entendre pour suivre en classe, où l'on court, où l'on saute, où l'on joue, cette insuffisance ne va pas sans un certain effort, un certain surmenage des centres labyrinthiques, surtout quand on est, comme cet enfant, « un sujet intelligent, bien doué, assidu au travail, obtenant les premières récompenses de sa classe, et d'un tempérament nerveux. » Ce surmenage compensateur des centres porte sur les fonctions d'audition verbale et d'intelligence verbale, et l'enfant a remarqué que, depuis quelque temps, il « *faisait effort pour entendre et pour comprendre* ce qu'on lui disait »; il porte aussi sur les fonctions d'idéation d'attitudes et de mouvement, à cet âge surtout où les jeux de garçon exploitent à un si haut degré l'exercice parfois excessif des aptitudes d'équilibration. Les centres cochléaires et les centres vestibulaires sont donc, on peut l'admettre, assez surmenés, et plus que tous les autres.

Avec une hérédité nerveuse déjà assez chargée, et le cas d'aboulie que j'ai signalé chez une proche parente, nous pouvons aussi admettre que le peu d'hystérie que cette hérédité tenait en quelque sorte en dissolution a pu se précipiter précisément sur ces centres spécialement surmenés et malmenés, et nous nous expliquons facilement la nature et la forme des troubles qu'il va présenter.

C'est d'abord une *surdité verbale* qui apparaît progressivement par une sorte de demi-sommeil, de somnolence hystérique, suspension incomplète et variable de l'entendement, de l'audition verbale. Il comprend et interprète l'intonation, mais « les mots, dit-il, n'ont plus de sens pour lui, et dans ce qu'on lui dit, il ne les isole pas les uns des autres, comme pour une langue étrangère ». Il ne peut ni les répéter ni les écrire sous la dictée; cependant il les lit parfois sur les lèvres, et même les entend en partie, il comprend *cochon* pour *coucher*, *bâton* pour *bouton*, etc., sans regarder la personne qui lui parle.

Cette surdité verbale, ce sommeil hystérique incomplet des centres de l'audition verbale semble donc, comme je le disais à cette séance, « un phénomène de suspension hystérique intermédiaire entre les suppressions totales, sensorielles ou motrices, absolues et formelles, et les troubles moins définis que l'on désigne sous le nom d'état mental des hystériques dans d'autres domaines corticaux. »

C'est plutôt la torpeur, l'absence, que la syncope sensorielle.

J'avais signalé une surdité de ce même genre, mais non spécialement verbale, chez trois sujets atteints de troubles génitaux (1) et qui n'avaient aucun stigmate d'hystérie. Cette surdité avait ceci de particulier que si l'on pouvait, par sommations progressives, attirer l'attention auditive du sujet, il entendait de plus en plus, et finissait par entendre parfaitement, pour retomber dans sa torpeur

(1) *Sur trois cas de surdité d'origine génitale.* Congrès de la Soc. franç. d'otologie, mai 1895.

auditive dès qu'on le laissait. Chez le jeune V..., il en est de même, il entend quand il subit suffisamment l'injonction d'entendre ; il pleure et déclare qu'il « faisait la mauvaise tête » ; il répond parfaitement et l'instant d'après, en toute sincérité, il retombe dans sa surdité verbale, qui est sans doute profonde, mais pas assez pour qu'il reste insensible à l'injonction. C'est donc non le sommeil hystérique, mais la somnolence hystérique, l'aboulie sensorielle de la première temporale.

Peu après cette surdité verbale, ses parents observèrent qu'il marchait, dit l'observation, « comme un enfant qui commence. » « Les jambes sont écartées, les pieds se posent un peu plus brusquement qu'à l'état normal et avec bruit sur le sol ; ils se détachent de même assez brusquement, par flexion exagérée de la cuisse sur le bassin comme dans le steppage et par élévation rapide du talon ; mais il n'y a pas d'ataxie à proprement parler. » En effet, les racines postérieures véhiculent parfaitement vers le cerveau les notions d'attitudes segmentaires et les mouvements segmentaires ne sont pas ataxiques ; seulement ils assurent maladroitement l'équilibre total, parce que celui-ci est mal défini consciemment, faute d'information et de tonus vestibulaire. Ce sont ses yeux et ses informations spinales qui guident seuls la station et la marche. « Les pas sont irréguliers, il y a un léger degré de dandinement, et la progression ne se fait pas absolument suivant une ligne droite. Dans la marche accélérée, ces phénomènes s'exagèrent, la base de sustentation s'élargit, les déviations de la ligne droite sont plus accentuées, les pas plus irréguliers, etc. Ces désordres sont encore plus manifestes dans la course, pendant l'ascension ou la descente d'un escalier, etc. »

Comme chez tous les labyrinthiques, les troubles augmentent naturellement quand il y a déviation brusque ou exagérée des attitudes céphaliques. Comme c'est son appareil de sustentation qui est frappé, il se met difficilement debout s'il est assis, à genoux ou couché ; il ne peut se tenir sur un pied, ni même les pieds rapprochés. S'il ferme les yeux, il tombe, il a le signe de Romberg ; mais comme il s'agit ici des centres corticaux et non du noyau de Deiters, il n'y a pas de dérobement. D'ailleurs le dérobement se montre surtout dans les paralysies brusques de ce noyau.

Son labyrinthe vestibulaire fonctionne sans doute, et il présente à l'examen, comme l'a montré M. Thomas, les réactions ordinaires des centres bulbaires de cet appareil ; et de même qu'il perçoit et reconnaît les bruits et certains sons, de même il perçoit et reconnaît les mouvements auxquels on le soumet, mais il est devenu impuissant à utiliser ses notions vestibulaires d'attitude et de déplacement pour l'entendement de ses images d'équilibration. C'est donc bien aussi une somnolence de la représentation d'équilibre et de l'utilisation des images d'attitude totale en vue de l'équilibration consciente. Il ne sait pas plus se servir de ses images d'attitude totale que de ses images verbales, c'est la même torpeur, la même aboulie, une astasie-abasie purement labyrinthique, une *aschématie* aussi particulière, incomplète et variable que sa surdité.

Cette astasie-abasie, parue après la surdité verbale, a disparu avant elle ; elle était aussi variable et probablement susceptible d'injonction. Mais ce dernier point n'a pas été recherché, je le confesse.

Je n'ajouterai que quelques mots au sujet des yeux. On sait que les sympathies de vascularisation, de trophicité et d'acuité fonctionnelle entre l'appareil de la vision et celui de l'audition sont aussi formelles, quoique moins connues, que les relations fonctionnelles entre l'appareil oculomoteur et l'appareil vesti-

bulaire. Il est de règle que dans l'irritation chronique, la suppuration prolongée, l'affaiblissement périphérique d'une oreille, on trouve, quand on cherche, de la pâleur, de l'effacement, de l'affaiblissement de la rétine du même côté. Les docteurs Péchin et de Lapersonne ont constaté chez notre malade une atrophie très marquée des deux pupilles, une double atrophie temporale ; M. Rochon-Duvignaud, moins affirmatif, a remarqué d'autre part que son acuité visuelle paraissait avoir faibli relativement à un examen fait quelques semaines auparavant. Les deux oreilles et les deux yeux étant affectés, les choses ne peuvent naturellement être aussi nettes que si le trouble auriculo-oculaire était unilatéral, l'autre côté étant resté sain; mais les troubles indiqués sont si exactement ce qu'on constate d'ordinaire dans les cas de lésions chroniques de l'oreille périphérique qu'il me semble impossible d'expliquer autrement la physionomie indécise de l'état rétinien.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

381) **Sur le poids du Cerveau de l'Homme** (U. das Hirngewicht des Menschen), par MATIEGKA. *Sitzungsberichte den Königl. böhm. Gesellschaft der Wissenchaften in Prag.* 1902 (75 p., revue gén. bibliog.).

Cette étude est constituée par divers paragraphes dont les tableaux de chiffres devront être suivis dans le texte.

Rapport du poids du cerveau avec :

1° *Le sexe et l'âge.* — Le poids le plus faible est pour l'homme 1,180 gr. (taille de l'individu 155 c., âge 42 ans; même poids chez un vieillard de 80 ans), pour la femme 1,000 gr. (âge 89 ans) et 1,020 gr. (taille 150 c., âge 25 ans); le poids le plus fort fut pour l'homme 1,820 gr. (taille 180 c., âge 22 ans), pour la femme 1,500 gr. (3 cas).

2° *La taille.* — Le poids du cerveau augmente avec la taille, mais non en raison directe.

3° *Le développement des muscles et du squelette.* — Le poids du cerveau croît avec leur développement.

4° *L'état de la nutrition.* — Ne paraît guère avoir d'influence que chez les femmes, influence non constante d'ailleurs.

5° *L'aliénation mentale.* — La moyenne du poids est de 1,287 gr. 5 chez l'homme, 1,178 gr. 2 chez la femme (au lieu de 1,306,2 et 1,185 à l'état normal), mais cet abaissement paraît dû aux démences organiques, car M... trouve comme moyenne la gradation suivante :

| | |
|---|---|
| Paralysie générale | 1258,3 |
| Démence sénile | 1293,7 |
| Alcoolisme chronique | 1317,3 |
| *Cerveau normal* | **1347,7** |
| Paranoia | 1360,7 |
| Mélancolie | 1387,5 |
| Amentia | 1421,7 |
| Démence secondaire | 1437,5 |

Les psychoses pures s'accompagneraient donc d'augmentation.

6° *L'intelligence.* — Revue générale et quelques chiffres nouveaux.

7° *La profession.*

8° *Les dimensions du crâne.* — Le poids augmente en raison de la longueur et de la largeur, mais de celle-ci surtout.

9° *La forme du crâne.* — Revue générale et quelques chiffres nouveaux. La brachycéphalie paraît en rapport avec un poids plus considérable du cerveau.

10° *La race.* — Les documents sur les habitants de la Bohême sont peu nombreux. M... trouve en moyenne 1,347 gr. 7 pour une taille moyenne de 169 c. 2.

11° *Les maladies et les causes de la mort.* TRÉNEL.

382) **Sur les Fibres qui passent par la Commissure antérieure (commissure-blanche) de la Moelle épinière,** par EDOUARD LONG (de Genève). *Soc. de Biologie,* 28 décembre 1901, C. R., p. 1177.

On admet généralement, depuis les travaux de Türck, Charcot, Bouchard, que la commissure antérieure de la moelle renferme : 1° des fibres endogènes (commissurales) ; 2° des fibres du faisceau pyramidal direct, qui s'entre-croisent dans toute la hauteur de la moelle, au lieu de se décusser en masse dans le bulbe, comme celles du faisceau pyramidal croisé.

En réalité, ce n'est là qu'une hypothèse : la terminaison des fibres du faisceau pyramidal direct est inconnue, et sa décussation fibre à fibre dans la commissure, bien qu'enseignée dans les ouvrages classiques, n'est pas démontrée. L'auteur a étudié la question en suivant, à l'aide de la méthode de Marchi, le trajet des fibres secondairement dégénérées dans plusieurs cas de lésions cérébrales et médullaires. Ses conclusions sont les suivantes :

« 1° On peut considérer comme démontré que les fibres à myéline du F. Pyd. ne subissent pas de décussation dans la commissure antérieure de la moelle.

« 2° Il n'est pas non plus prouvé qu'elles y fassent passer des collatérales de petit calibre (Lenhossek).

« 3° Les seules fibres connues jusqu'à présent dans la commissure antérieure sont des fibres endogènes qui, après avoir franchi la ligne médiane, suivent un trajet plus ou moins long, ascendant ou descendant. » H. LAMY.

383) **Sur la présence de la Névroglie dans la Structure des Plexus choroïdes,** par G. CATOLA (Clinique de Tanzi. Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 9, p. 385-390 (4 fig.), septembre 1902.

La présence de névroglie au-dessous de l'épendyme des plexus choroïdiens ne doit pas surprendre ; l'épendyme qui recouvre les plexus et celui qui tapisse les cavités ventriculaires n'ont pas chacun une signification embryologique différente, l'un et l'autre sont d'origine ectodermique et représentent une partie des vésicules embryonnaires primitives. Or, comme l'épendyme embryonnaire, notamment au niveau du *fornix,* de la strie cornée, du *septum pellucidum* et des *tænias* repose sur une couche mince de névroglie, il est naturel que de la névroglie se trouve aussi au contact des plexus choroïdes.

Là, elle se présente sous deux dispositions : il existe une lamelle de névroglie au-dessous de l'épithélium cubique épendymaire, et une lamelle périvasculaire. Les fibrilles de la première couche courent surtout longitudinalement, dans l'axe principal des villosités ; les fibrilles du deuxième système sont perpendiculaires à l'axe des vaisseaux, leur constituant comme des anneaux. Cette constatation anatomique de la présence normale de la névroglie sur les plexus choroïdes

donne la raison pourquoi, dans un cas de l'auteur, un gliome se développa au niveau des plexus choroïdiens; il tirait son origine d'éléments existant normalement dans les plexus. F. Deleni.

384) **De la participation Mésodermique dans la Genèse de la Névroglie cérébrale,** par F. Capobianco. *Archives italiennes de Biologie,* 1902, t. XXXVII, f. 1, p. 152-156.

Déjà, dans un travail ancien publié en collaboration avec *O. Fragnito* en 1897, l'auteur a insisté sur la pénétration d'élément mésodermique dans la moelle épinière d'embryons de mammifères et d'oiseaux et s'est élevé contre la théorie généralement admise de la provenance exclusivement ectodermique de la névroglie. En poursuivant ses recherches sur l'encéphale de divers embryons, l'auteur croit pouvoir appliquer sa manière de voir aux autres parties du névraxe embryonnaire. Sur des coupes d'encéphale de divers embryons il a pu observer une immigration fréquente de cellules mésodermiques dans la substance nerveuse fœtale, où l'on peut les reconnaître d'après leurs caractères morphologiques spéciaux. Les éléments mésodermiques se transforment ensuite en éléments normaux de névroglie et on observe souvent à côté d'une immigration active une différenciation d'éléments mésodermiques immigrés. M. M.

385) **Recherches sur la Structure de la Glande pinéale chez quelques Mammifères,** par Dimitrova. *Thèse de Nancy,* 1901.

Étude histologique très approfondie de la glande pinéale par plusieurs procédés vérifiant et confirmant dans leurs traits essentiels les points antérieurement émis par Cionini, Edinfer, Weifert.

G. Étienne.

386) **Études biologiques sur la Vieillesse. Recherches sur la Vieillesse des Perroquets,** par Metchnikoff, Mesnil et Weinberg. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 déc. 1902.

L'examen microscopique des organes d'un perroquet, mort de vieillesse à l'âge de 81 ans, n'a permis de constater de lésions notables qu'au niveau du cerveau : des régions entières de l'écorce cérébrale étaient remplies de cellules mononucléaires, neuronophages, qui entouraient les cellules nerveuses indemnes de symptômes dégénératifs ; en bien des endroits on ne trouvait plus de cellules nerveuses. A. Bauer.

387) **Sur les Voies de Transmission de la Sensibilité Tactile,** par Luigi Bellati. *Giornale internazionale delle Scienze mediche,* 1902, fasc. 18, p. 817-832.

*Conclusions* : 1° les différentes espèces de la sensibilité générale suivent des chemins distincts dans les nerfs et dans la moelle ; 2° le courant sensitif tactile peut suivre deux voies ; 3° normalement, à la branche inférieure de la fibre de Goll fait suite le faisceau de Gowers ; 4° dans quelques cas pathologiques de la branche supérieure de la fibre de Goll la sensibilité tactile suit le ruban de Reil, voie de substitution ; 5° les cas pathologiques, dans lesquels la voie substitution est suivie, sont tous ceux où le protoneurone sensitif tactile (fibre de Goll) perd ses rapports fonctionnels ou anatomiques avec la cellule de Gowers ; 6° les dissociations de la sensibilité par compression médullaire doivent provenir de la lésion incomplète du faisceau de Gowers. F. Deleni.

388) **Sur les Centres sécréteurs corticaux des principales Glandes digestives** (Ueber die corticalen secretorischen Centren der wichtigsten Verdauungsdrüsen), par W. v. Bechterew. *Archiv f. Anat. u Physiol.*, 1902, Physiol. Abth.

En se basant sur ses recherches personnelles ainsi que sur celles de ses élèves, l'auteur localise dans les différentes régions de l'écorce cérébrale les centres sécréteurs des glandes digestives. C'est dans le gyrus suprasylvien antérieur que se trouverait le centre de la sécrétion salivaire, tandis que celui de la fonction des glandes stomacales est placé latéralement au gyrus præcruciatus, dont la partie moyenne commande la sécrétion pancréatique et la partie interne celle de la bile. L'irritation de ces centres provoque la sécrétion de la glande correspondante, quoique d'une manière plus ou moins inconstante. M. M.

389) **Recherches sur l'Excitation du Noyau caudé chez le Chien** (Reizversuche am Nucleus caudatus des Hundes), par A. Schüller. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1902, t. XCI, p. 477-508.

L'excitation expérimentale du noyau caudé présente de grandes difficultés à cause de l'impossibilité de localiser l'action excitatrice. Les effets observés sont dus souvent à la propagation de l'excitation aux parties voisines, notamment à la capsule. L'auteur a imaginé un procédé spécial pour isoler facilement le corps strié, ce qui lui a permis de localiser l'excitation exactement à l'organe exploré. Il résulte de ces recherches que les mouvements des muscles volontaires provoqués par l'excitation du corps strié sont dus, en réalité, à l'excitation des fibres de la capsule interne; mais l'excitation du noyau caudé provoque indubitablement une accélération de la respiration et une augmentation de la pression sanguine. Les piqûres du corps strié chez le chien et chez le lapin produisent une élévation de la température de 1-2°. La dégénérescence des faisceaux du corps strié supprime la production des phénomènes observés à la suite de l'excitation du corps strié. M. M.

390) **Du Rôle des Couches Optiques**, par Probst. *Wiener klinische Wochensch.*, 11 sept. 1902.

L'auteur décrit en détail l'anatomie des couches optiques et montre leurs multiples fonctions. Les recherches expérimentales donnent des résultats divers et variables. Mais il n'est pas douteux que le thalamus soit un relais important entre l'écorce et la périphérie, transmettant des sensations ou des impressions variées aux centres ou à la périphérie. A. Bauer.

391) **Étude sur la Fonction du Cervelet** (Studi sulla funzione del cerveletto), par G. Pagno. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 11, p. 145, avril 1902.

L'auteur cherche à démontrer que le cervelet est surtout un organe sthénique du système nerveux. Ce réservoir d'énergie serait destiné à renforcer les sensations comme aussi les ordres de contraction musculaire. F. Deleni.

392) **Recherches expérimentales sur les Faisceaux postérieurs de la Moelle épinière** (Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks), par Max Borchert. *Archiv f. Anat. u physiol.*, 1902. Physiol. Abth., p. 389.

Contrairement à ce qui a été admis jusqu'à présent depuis Schiff, les expériences de l'auteur démontrent que la section complète des faisceaux postérieurs

n'abolit pas entièrement la sensation à la douleur ni au toucher; même le sens des attitudes et la faculté localisatrice sont assez bien conservées. L'animal opéré (les expériences ont été faites sur des chiens) marche bien et exécute avec une grande précision tous les mouvements. La sensibilité est diminuée, mais pas supprimée. Le rôle conducteur de la sensibilité n'évolue pas exclusivement aux faisceaux postérieurs; la substance grise et les faisceaux latéraux possèdent également des voies sensitives, quoique de second et troisième ordre. M. M.

393) **Quelques questions touchant la Physiopathologie du Vague,** par G. Daddi. *Rivista critica di clinica medica*, nos 11, 12, 13, 1902.

*Conclusions* : 1° le vague n'a pas d'action trophique sur le myocarde; 2° la destruction du vague ne favorise pas les modifications anatomo-pathologiques du myocarde par le phosphore; 3° on réussit difficilement par la section de l'un ou des deux vagues à établir anatomiquement les rapports entre ces nerfs et les ganglions cardiaques. F. Deleni.

394) **Recherches comparatives sur l'action de quelques Hypnotiques, sur le Pouls et sur la Respiration,** par C. Boschieri et L. Lugiato. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, an XXX, fasc. 2-3, p. 151-186, avril-sept. 1902.

Les modifications de la respiration consistent simplement en ceci : dans le sommeil normal, la fréquence des mouvements est amoindrie par rapport à la fréquence de ces mêmes mouvements respiratoires au moment où on l'endort; dans le sommeil provoqué par les hypnotiques, cette fréquence se relève.

Le pouls a les caractères du pouls du sommeil normal (chloral, hédonal, dormiol, trional); dans le sommeil par action du sulfonal, il conserve les caractères du pouls à l'état de veille. F. Deleni.

395) **Phénomènes observés après la Résection du Nerf Sympathique Cervical chez l'homme,** par I. Jonesco et N. Floresco. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1902.

Les recherches physiologiques ont porté sur 8 opérés, examinés à des distances variables de l'opération depuis deux jours jusqu'à trois ans. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation ne sont pas troublés; on ne voit pas de trouble trophique et le développement tant physique qu'intellectuel de l'opéré, quel que soit son âge, n'est nullement influencé. La suppression du sympathique cervical produit cependant des phénomènes, les uns persistants, les autres passagers. Ont persisté même trois ans et demi après la résection du nerf, le myosis, le ptosis léger, la congestion vasculaire de la conjonctive palpébrale et bulbaire et des gencives. Au contraire, l'hypotonie, la suppression de la sueur après l'injection de pilocarpine, la gêne dans la mastication et la déglutition, l'influence sur la nutrition et sur l'hyperesthésie générale sont des phénomènes qui tendent à disparaître ou disparaissent après des temps différents.

R. Cestan.

396) **Le Sens des Attitudes,** par Pierre Bonnier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 15, n° 2, p. 146-181, mars-avril 1902.

Le *sens des attitudes segmentaires* nous définit le lieu de chacune des parties de nous-même; il nous donne donc la notion de la position de nos membres ou mieux de nos attitudes, maintenues ou successives, c'est-à-dire de nos mouvements (sensations kinesthésiques).

Le *sens des attitudes* du segment céphalique, sens de l'espace de Cyon, nous donne l'*orientation subjective directe*.

Le sens des attitudes nous fournit encore l'*orientation sensorielle;* elle nous définit topographiquement notre situation du moment dans l'ambiance ; c'est l'*orientation subjective indirecte.*

Le sens des attitudes nous renseigne aussi sur la forme des choses ; d'où l'inutilité de cette dénomination : sens stéréognostique.

Le sens des attitudes est enfin le point de départ de notre équilibration.

Depuis longtemps, M. P. Bonnier a défini le sens des attitudes. Il n'est cependant pas inutile d'en rappeler les éléments, sa conception ayant été vivement critiquée. Le présent article, très étendu, est en même temps une réponse à la critique de M. Claparède, et un exposé d'une logique serrée tendant à faire comprendre la nécessité de mots précis pour désigner les phases de l'orientation subjective, objective et celles du mouvement et de l'équilibre.

Le sens des attitudes, comme dit Bonnier, a la légitime ambition de pénétrer partout, car la distribution topographique, le quelque part des choses, joue le premier rôle dans les rapports que ces choses ont entre elles. THOMA.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

397) **Régénération fonctionnelle de la Corde du Tympan suturée avec le bout central du Nerf Hypoglosse,** par CALUGAREANU ET VICTOR HENRI. *Soc. de Biologie,* 14 décembre 1901, C. R., p. 1099.

Les auteurs présentent un chien qui a subi, il y a dix-huit mois, la section du nerf lingual gauche à un centimètre environ au-dessus de la corde du tympan. Le bout périphérique de ce nerf (y compris la corde) a été suturé avec le bout central du grand hypoglosse. Ils remarquèrent une salivation très abondante chaque fois que ce chien mangeait. Pour établir la provenance de cette salive, ils pratiquèrent deux fistules salivaires permanentes en abouchant le canal de Warthon à la peau de la région sous-maxillaire des deux côtés. Au moment où le chien mange, on voit s'écouler la salive par les deux fistules ; mais l'écoulement du côté gauche (opéré) est environ cinq fois plus abondant. En excitant le nerf grand hypoglosse au-dessus du point de la suture de ce côté, on obtient une salivation abondante de la sous-maxillaire gauche. Les auteurs croient donc pouvoir affirmer que la corde du tympan s'est régénérée aux dépens du grand hypoglosse, « de sorte que toutes les fois que le chien veut faire un mouvement avec sa langue, l'influx nerveux arrive par les fibres du nerf hypoglosse et par la corde du tympan régénérée jusqu'à la glande, et provoque dans celle-ci le phénomène de salivation. » H. LAMY.

398) **Sur les Altérations de la Rétine dans les Anémies chroniques provoquées par des Néoplasmes,** par PICK. *La Clinique ophtalmologique,* janvier 1902.

Chez des malades atteints du cancer de l'estomac, ou de l'intestin, ou du foie, l'auteur a constaté souvent (30-40 0/0) les lésions ophtalmoscopiques suivantes : plaques rétiniennes situées près de la papille, quelquefois à côté des vaisseaux enveloppant ceux-ci ; hémorragies rétiniennes ; œdème de la papille différent de l'œdème de la stase papillaire, lésions qu'il comprend sous la dénomination de *retinitis cachecticorum.* Ces lésions sont dues au trouble de l'alimentation et aux substances toxiques sécrétées par les néoplasmes. Il s'agit de sclérose variqueuse

des fibres nerveuses, de dégénérescence des éléments rétiniens, de masses hyalines, sans altérations des vaisseaux. PÉCHIN.

399) **Sur l'Atrophie secondaire indirete des Éléments nerveux, Recherches expérimentales et observation d'Anophtalmie congénitale chez un Chien,** par E. TANZI (Clinique psychiatrique de Florence). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 8, p. 337, août 1902 (22 p., 30 fig. d'histol.).

Ablation des bulbes oculaires chez des lapins nouveau-nés; l'étude microscopique du système nerveux de ces animaux montra que les lésions chez des animaux nouveau-nés ne peuvent provoquer la dégénération complète que des seuls neurones blessés directement. Les neurones qui ont un simple rapport de connexion avec les neurones blessés, mais qui n'ont pas été touchés, peuvent s'atrophier, mais jamais ils ne disparaissent.

Après la destruction des voies optiques primaires, les voies secondaires s'atrophient, mais l'atrophie n'altère pas les caractères morphologiques des éléments pris en particulier. Les cellules sont plus petites, mais conservent leur configuration extérieure et leur structure intime. F. DELENI.

400) **Sur la Façon de se comporter des Réflexes chez les Vieillards et leurs rapports avec les fines Altérations de la Moelle dans la Sénilité,** par LUIGI FERRIO et EMILIO BOSIO (Clinique de Bozzolo, Turin). *Annali di Freniatria e Sc. affini,* 1902, vol. XII, fasc. 3, p. 264, et fasc. 4.

Dans un très grand nombre de cas, on trouve chez les vieillards de petites altérations de la moelle consistant en une légère diminution du nombre des cellules et des fibres, en une minime prolifération par places irrégulièrement situées, de la névroglie. Ces altérations sont occasionnées par l'artério-sclérose des vaisseaux spinaux; le faisceau pyramidal direct est toujours absolument intact. Il est difficile d'établir un rapport entre les altérations de la moelle des vieillards avec l'exagération ou la diminution des réflexes que ceux-ci présentent. F. DELENI.

401) **Contribution à l'Anatomie Pathologique de la Folie aiguë** (A contribution to the pathology of acute insanity), par DAVID ORR. *Brain,* 1902, part 98, p. 240.

L'auteur a examiné les centres nerveux de six malades atteints d'aliénation mentale à forme aiguë, il a employé les techniques de coloration microscopique les plus perfectionnées. En outre des lésions cellulaires, sur lesquelles il insiste ainsi qu'il convient, les fibres à myéline lui ont aussi montré de nombreuses altérations, surtout dans les faisceaux pyramidaux et dans les cordons postérieurs; ces lésions portaient non seulement sur les gaines de myéline, mais aussi sur les cylindraxes.

Microphotographies. Bibliographie. R. N.

402) **Quelques particularités de Structure de la Fibre Musculaire striée dans l'Acromégalie** (Su alcune particolarità di struttura della fibra muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia), par CARLO MARTINOTTI. *Annali di Freniatria e Scienze affini,* vol. XII, fasc. 1, p. 76-92, mars 1902 (2 pl., 1 obs.).

L'auteur donne l'observation d'un homme de 26 ans interné au manicome de Turin et qui présentait des idées de persécution qui l'avaient amené à des tentatives de suicide.

A l'examen objectif on est frappé du volume des mains et de la configuration particulière de la face. Le développement excessif des mains est dû, non seulement à l'hypertrophie des os, mais aussi à celle du muscle, du tissu sous-cutané et de la peau. Tous les doigts ne sont pas également développés ; il n'y a que les médius, annulaire, auriculaire de la main droite, le médius et l'annulaire de la main gauche dont la longueur soit exagérée (main droite : pouce 62, index 90, médius 105, annulaire 110, petit doigt 107). Les doigts sont gros, boudinés. Ces grosses mains sont faibles.

Les extrémités inférieures ne sont pas déformées.

On ne trouve pas chez le malade les symptômes secondaires de l'acromégalie : pas d'altérations de la thyroïde, pas d'augmentation de volume du larynx, pas de matité rétro-sternale.

Un fait important est l'état des muscles. Ceux-ci sont très développés et paraissent puissants sous la peau des bras et des avant-bras. Les muscles de la pronation, de la supination, les biceps et les deltoïdes font les saillies les plus fortes et dans une limite qui dépasse ce que pourrait produire la profession, l'hyperactivité fonctionnelle. Mais on note que leur contraction est un peu lente et torpide ; leur énergie est bien au-dessous de leur apparence. Au dynamomètre, la force est de beaucoup inférieure à la moyenne. L'excitabilité électrique des muscles des extrémités supérieures est abaissée, sauf pour le deltoïde, où elle est augmentée. Les autres muscles sont mous et flasques.

Le malade est triste et indifférent, mais pas à cause de sa difformité, dont il n'a pas conscience. Il a à peine pris garde à la biopsie faite pour étudier quelques fibres musculaires.

Cet examen montra des gouttes de graisse dans la substance contractile, une augmentation du nombre des noyaux du sarcolemme, une augmentation du diamètre transversal de la fibre qui atteint 130 micromillimètres. L'auteur insiste surtout sur une disposition anormale des fibrilles consistant d'abord dans une augmentation de leur nombre, ensuite dans leur orientation, une certaine partie entourant circulairement les fibrilles longitudinales, ou étant obliquement dirigée. Quant au connectif, il est d'apparence normale.

Il s'agit donc d'hypertrophie musculaire vraie, pathologique, avec augmentation du diamètre transversal des fibres avec anomalie des fibrilles, et augmentation du nombre des noyaux, non seulement à la face interne du sarcolemme, mais aussi à l'intérieur de la fibre.

Ces recherches appellent de nouvelles études dans le même sens qui chercheraient à établir s'il n'y a pas dans l'acromégalie une période d'hypertrophie musculaire qui précéderait l'atrophie, et si l'anomalie de la fibre décrite par Martinotti ne se rencontrerait pas dans d'autres cas. F. DELENI.

## *NEUROPATHOLOGIE*

403) **Hémianopsie bilatérale homonyme droite et Cécité Verbale,** par G. PETELLA. *Archivio di Ottalmologia*, 1902, fasc. 1-2.

Deux cas : le premier concerne un paysan de 80 ans, atteint d'hémianopsie à droite à la suite d'un ramollissement du gyrus angulaire. Il n'y prit pas garde, mais six ans plus tard se forma un ramollissement de l'hémisphère gauche, donnant lieu à l'hémianopsie gauche, s'ajoutant à la droite. Le second cas con-

cerne un colonel de 64 ans où une même altération produisit, en plus de l'hémianopsie droite, une amnésie complète pour les symboles graphiques littéraux et l'incapacité d'écrire.

Dans ce dernier cas, l'auteur préfère la dénomination d'aphasie visuelle à celle, communément employée, de cécité cérébrale avec agraphie, parce que chez les individus qui apprennent à lire et à écrire, il se produit un déplacement du centre psychique du langage vers les centres visuels, tandis que chez les illettrés le centre psychique reste attaché au centre auditif. La preuve, c'est que la lésion n'a pas troublé le langage du paysan, tandis que chez le colonel, l'amnésie des symboles graphiques a causé la perte d'une grande partie de la mémoire du langage, une vraie aphasie amnésique. F. Deleni.

404) **Contribution à l'étude des Troubles du Langage par lésion de ses Centres d'Arrêt (Logorrhées de Pick),** par R. Touche. *Arch. gén. de Méd.*, août 1902, p. 183 (15 observations, dont 10 avec autopsie, tableau, 5 schémas).

Dans l'observation I, le ramollissement n'intéressait que les trois circonvolutions temporales gauches sous la forme d'un T dont la branche horizontale était couchée sur $T^1$.

Dans l'observation V, il existait à gauche deux plaques de ramollissement, l'une sur $T^1$ et l'autre sur $T^2$; la lésion s'étendait dans la profondeur, notamment vers la $P^2$.

Au point de vue clinique, l'auteur classe ainsi les logorrhées :

*Logorrhées :* 1° Sans répétition, simple, paraphasique ou jargonophasique;

2° Avec répétition, soit de paroles prononcées devant le malade, soit de paroles prononcées par le malade.

Tandis que pour Pick, c'est le centre auditif des mots qui joue le rôle de centre d'arrêt, pour T... et pour Dejerine, le mécanisme d'arrêt siège dans toute la zone de l'aphasie sensorielle. Il y a en effet, entre les logorrhées et les aphasies sensorielles, de nombreux points de contact.

L'assimilation entre la logorrhée et certains mouvements automatiques semble absolument justifiée.

Dans l'observation XIV, il y avait association de l'automatisme moteur et de l'automatisme verbal, avec disconvenance de la mimique et des paroles. « Il est probable qu'il existe pour tous les types de logorrhée des équivalents moteurs, qui démontrent la réalité de l'automatisme verbal par comparaison avec les troubles de l'automatisme moteur. »

La logorrhée peut se rencontrer, d'ailleurs, dans l'urémie, l'intoxication alcoolique aiguë ou chronique, dans la méningite chronique, etc.

P. Londe.

405) **Aphasie Puerpérale ; analyse de 18 Cas,** par M. Sinclair. *Lancet*, 26 juin 1902.

L'auteur désigne sous ce nom les aphasies qui surviennent pendant la période puerpérale proprement dite et celles que l'on observe pendant les derniers mois de la grossesse. Observation détaillée d'un nouveau cas et analyse des 18 cas relevés dans la littérature. Poupon en admet deux classes : les aphasies d'origine nerveuse et les aphasies d'origine vasculaire. S... admet la première catégorie ; mais il discute la seconde. Il pense que fort souvent il n'y a ni dégénérescence des parois vasculaires, ni affection cardiaque, ni albuminurie, ni

aucune lésion nerveuse concomitante. Dans ces cas, l'aphasie tient à une modification de la composition du sang qui a tendance à former des coagulations.

A. BAUER.

406) **Syphilis cérébrale simulant une Paralysie générale. Importance séméiologique des Troubles Oculaires,** par MM. BRISSAUD et PÉCHIN. *Société d'ophtalmologie de Paris,* 4 mars 1902.

M. Péchin rapporte, au nom de M. Brissaud et au sien, l'observation d'un malade âgé de 43 ans, syphilitique depuis 21 ans. Pendant ce long intervalle de temps, il n'avait eu aucun accident sérieux, lorsque tout à coup apparurent des symptômes graves qui constituèrent bientôt le syndrome de la paralysie générale. Toutefois, ce n'était pas un syndrome absolument pur; il y avait trop de symptômes cérébraux insolites qui permettaient d'établir le diagnostic de périencéphalite diffuse, mais en l'obscurcissant un peu, alors que les troubles oculaires ont permis de préciser une localisation à la base de l'encéphale et d'abandonner l'écorce du cerveau comme siège des lésions, tout en admettant qu'exceptionnellement des lésions de la base peuvent accompagner les lésions fondamentales et primitives de l'écorce, de la convexité, dans la paralysie générale. La céphalée, sept attaques d'épilepsie bravais-jacksonienne avec aura brachiale, oculaire (scotome scintillant), auditive (hallucinations de l'ouïe); le phénomène de l'écriture dite en miroir, l'aphasie motrice, la dysarthrie paralytique, la parésie du membre supérieur droit, la parésie faciale droite et la déviation de la luette à gauche, l'inégalité pupillaire, la paralysie de la III$^e$ et de la VI$^e$ paire, le clignement unilatéral (blépharospasme), constituèrent les principaux symptômes qui évoluèrent en quelques mois pour disparaître progressivement, et deux ans après le début des accidents le malade pouvait être considéré comme guéri. Il s'agissait de lésions basales bulbo-protubérantielles, notamment d'artérite syphilitique de l'hexagone de Willis.

PÉCHIN.

407) **Syndrome de Paralysie Générale par Cysticercose du Cerveau,** par C. FERRARINI et G. PAOLI (R. Manicome de Lucques). *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale,* avril-sept. 1902, fasc. 2-3, p. 276).

Les symptômes physiques et psychiques furent ceux de la paralysie générale; l'évolution fut encore celle de cette maladie. — A l'autopsie, nombreux cysticerques du cerveau, sans processus inflammatoire à leur voisinage. Les éléments de l'écorce, les cellules notamment, sont atrophiés et dégénérés. Le syndrome démentiel n'est pas à rapporter à la localisation surtout rolandique des cysticerques, mais aux toxines élaborées par eux, toxines qui ont agi en empoisonnant peu à peu les éléments de l'écorce frontale et pariétale.

F. DELENI.

408) **Abcès du Cerveau à Bacilles d'Eberth,** par M. CLINTOCK. *American Journ. of Medical sciences,* avril 1902.

Cas d'une femme de 45 ans qui eut vers l'âge de 15 ans une fièvre typhoïde et présenta, depuis, des signes de tumeur cérébrale. Elle mourut après avoir été atteinte de stupeur et d'attaques convulsives, localisées surtout au bras droit. A l'autopsie on trouva une méningite suppurée avec abcès du lobe temporal gauche; le pus de l'abcès contenait du bacille d'Eberth pur.

A. BAUER.

409) **Hémorragie Capsulaire droite,** par DE RENZI (Université de Naples). *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 4 janv. 1902, p. 22.

Leçon et présentation d'un malade. Le professeur expose sa méthode de traitement de l'hémiplégie par des électrisations légères des muscles, méthode qui donne de très bons résultats. F. DELENI.

410) **Pathogénie des Amauroses post-hémorragiques,** par L. ASSICOT. *Archives d'ophtalmologie,* mai 1902.

Obs. I. — Femme de 40 ans. Métrorragie très abondante ayant duré six jours. Trois jours après, cécité. Au bout de cinq semaines, atrophie blanche post-névritique.

Au moment de la métrorragie, les règles étaient en retard d'une dizaine de jours; elles sont revenues à l'époque suivante. On relève dans les antécédents personnels une affection gastrique ayant donné lieu à des phénomènes divers d'auto-intoxication.

Obs. II. — Femme de 44 ans. Métrorragie probablement de la ménopause. Trois semaines après, la vision se perd en un seul jour. Déjà à cette époque on peut constater la décoloration des deux papilles, qui n'a fait que s'accentuer pour aboutir à l'aspect de l'atrophie blanche. Toutes les hémorragies ne donnent pas indifféremment lieu à l'amaurose. On rencontre rarement celle-ci à la suite des hémorragies traumatiques et chirurgicales, plus fréquemment à la suite de la saignée, et de suite il faut considérer que celle-ci se pratique chez des sujets débilités, intoxiqués, des rénaux, des pulmonaires, ayant en somme des voies d'élimination insuffisantes. Fréquente aussi à la suite de l'hématémèse. Très rare dans l'accouchement normal, l'amaurose survient dans l'avortement et la ménopause. Les lésions vasculaires et l'infection ou l'intoxication semblent être les agents principaux. L'aspect varié des lésions ophtalmoscopiques indique bien qu'il s'agit d'une pathogénie multiple (neuro-rétinite hémorragique, névrite rétro-bulbaire, décoloration papillaire, papillo-rétinite). L'amaurose est due à des altérations vasculaires, à l'ischémie rétinienne, aux désordres dus à l'infection ou à l'altération. PÉCHIN.

411) **Gliome monolatéral de la Rétine chez un Enfant de 4 ans. Énucléation,** par SUREAU. *La Clinique ophtalmologique,* 25 août 1902.

Enfant de 4 ans. Soulèvement rétinien réfléchissant fortement la lumière. Douleurs orbitaires. Accidents glaucomateux. Énucléation. A l'examen microscopique on constate l'envahissement de la sclérotique et de la choroïde; celle-ci a disparu complètement. La tumeur rétinienne est constituée par un amas de cellules petites, à gros noyau, pauvres en protoplasma, rondes. Nombreux vaisseaux. Au bout de cinq mois, il n'y avait pas encore de récidive. PÉCHIN.

412) **Un Cas d'Ophtalmoplégie congénitale,** par ALPHONSE PÉCHIN. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles,* t. I, n$^{os}$ 3-4, 1902 (1 obs., 3 photo.).

Histoire d'un homme de 20 ans, atteint d'ophtalmoplégie congénitale : ptosis incomplet des deux yeux qui ne peuvent être bien ouverts ; cette ouverture difficultueuse jointe au ptosis donne l'air endormi ; la tête est légèrement rejetée en arrière pour rendre possible la vision dans la direction dite primaire.

Les mouvements oculaires sont nuls en haut et, dans toutes les autres directions du regard, c'est à peine si les globes oculaires ont un mouvement d'une étendue d'un millimètre. Ce sont des yeux « figés dans la cire ». Les réflexes lumineux et accommodateur existent. Accommodation normale pour l'âge du

malade. Les axes optiques sont parallèles. Pas de nystagmus ; pas de mouvements associés. Pas de diplopie. Pas d'exophtalmie. Champ visuel normal. Myopie.

Le facial est intéressé. Les mouvements des joues sont difficiles, il n'y a pas paralysie, mais un certain degré de parésie qui est manifeste dans l'examen des divers mouvements de la face.

Ce cas est absolument typique parce que tous les muscles extrinsèques sont pris (ophtalmoplégie totale); seul le releveur n'est pas complètement paralysé (ophtalmoplégie incomplète). La musculature interne est épargnée, comme c'est la règle, et la légère atteinte du facial des deux côtés n'est pas pour enlever à ce type sa pureté ; cette atteinte vient là comme pour témoigner cliniquement du voisinage des noyaux des III$^e$, IV$^e$, VI$^e$ et VII$^e$ paires et peut-être plus encore de la dépendance de ces noyaux à un même système trophique. THOMA.

413) **Étude sur le Métamérisme des Troubles de la Sensibilité à la Douleur chez les Tabétiques et les Épileptiques** (Studien über segmentalen Schmerzgefühlstörungen an Tabetischen und Epileptischen), par MUSKENS (Haag). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 2 (80 p., 3 planches, bibliogr.).

M... étudie le mode de distribution et la marche des troubles de la sensibilité chez les tabétiques; mais il insiste surtout sur certains phénomènes de cet ordre qu'il a rencontrés chez les épileptiques ; ces dernières données demanderaient à être vérifiées. Nous reproduirons les principales conclusions de ce long travail.

Les troubles de la sensibilité à la douleur sont en général les premiers signes et les plus constants des maladies tabétiformes (segmentaires) de la moelle aussi bien au niveau du tronc que des segments cutanés des membres situés en position dorsale par rapport aux *lignes de direction*.

En premier lieu, il y a dissociation de la sensibilité à la douleur : la sensibilité tactile reste d'abord normale, tandis que la sensation douloureuse est, dès le début, retardée (*dissociation dans le temps*). Les troubles de la sensibilité tactile sont d'habitude plus tardifs et commencent dans les segments les premiers atteints.

Une dissociation qualitative (conservation de la sensibilité tactile et perte de la sensibilité à la douleur — celle-ci n'étant d'abord que retardée par dissociation *dans le temps*) constitue une deuxième phase. Cette dissociation n'est pas caractéristique de la syringomyélie.

Les zones les premières atteintes dans les maladies segmentaires vraies de la moelle sont, par ordre de fréquence, les segments D2, D1, D3, D4; pour les membres inférieurs, L5, S1. L'extension des troubles se fait de ces points, et suivant le mode segmentaire, dans la direction distale, puis plus lentement dans la direction proximale; de façon qu'en fin de compte, les deux zones se rejoignent. Dans les analgésies les plus étendues du corps, certaines zones restent presque toujours intactes : la face interne de la plante du pied, l'éminence thénar, la branche maxillaire supérieure du trijumeau, *ligne de direction des membres* [ligne qui délimite les segments distaux et proximaux des membres (Bolk)], ligne pariéto-auriculo-mentonnière et mamelon.

Il est désirable que l'étude des troubles sensitifs soit toujours faite désormais suivant une méthode commune.

Les troubles de la sensibilité à la douleur *chez les épileptiques* se comportent, comme les troubles tabétiques, suivant le mode segmentaire.

Chez la majorité des individus (même non épileptiques) les zones de la peau situées du côté distal des lignes de direction des membres possèdent une moindre sensibilité à la douleur que les régions proximales et que les lignes de direction en particulier.

Les troubles de l'algesthésie vont de l'hypo algésie à l'analgésie complète.

Les lignes de direction des extrémités prennent une place prépondérante dans les troubles de la sensibilité pré- et post-épileptiques ; la sensibilité s'y conserve le plus longtemps et y revient le plus vite.

Même observation pour la zone périoculaire, la ligne pariéto-auriculo-mentonnière, l'éminence thénar, le sein, une partie de la plante du pied.

Le deuxième segment dorsal est le plus régulièrement compris dans la zone analgésique, puis, par ordre de moindre fréquence, D 1, D 3, C 8, D 4 ; fait comparable à ce qui se constate dans le tabes.

Les troubles sont en général symétriques, parfois unilatéraux (dans les cas de lésions cérébrales unilatérales et dans les cas d'épilepsie où les décharges sont unilatérales).

Les décharges motrices et psychiques augmentent chez les épileptiques l'étendue des zones hypoalgésiques.

En règle, après la décharge, la zone hypoalgésique se réduit à sa zone centrale et une hyperalgésie succède à cette hypoalgésie.

La durée de l'hyperalgésie post-épileptique est en rapport avec la durée de l'analgésie prodromique ; elle n'apparaît pas quand l'attaque est la première d'une série.

Les diverses médications agissent sur l'extension de l'analgésie. Le simple alitement la diminue. La diète des chlorures a le même effet. L'action des bromures aussi, à un haut degré.

Le symptôme de Biernacki s'explique par la lésion fréquente du premier segment dorsal.

M... pense que ses observations peuvent s'expliquer aussi bien par une localisation segmentaire cérébrale que spinale. Il tend à admettre la théorie de la nature toxique de l'épilepsie.

M. Trénel.

414) **Pathogénie du Tabes Dorsal**, par J. Nageotte. *La Presse médicale*, 10 décembre 1902, n° 99, p. 1179.

La lésion des fibres radiculaires postérieures dans le tabes est une atrophie lente qui frappe de préférence certaines espèces de fibres dans chaque racine et qui est habituellement assez irrégulièrement répartie sur les différentes racines de la moelle, et même sur les différents fascicules de chaque racine.

Le tabes est la conséquence de l'envahissement des nerfs radiculaires par un processus d'inflammation syphilitique.

M. Nageotte avait décrit cette lésion en 1894 sous le nom de névrite radiculaire interstitielle transverse ; cette névrite était la conséquence de la propagation de la méningite syphilitique.

Il faut bien noter que la névrite radiculaire n'est pas constante au cours de la méningite syphilitique ; c'est une conséquence fréquente, mais non obligatoire, de la lésion méningée, ce qui explique pourquoi le tabes lui-même n'est pas constant au cours de cette méningite. Par contre, la névrite radiculaire est constante dans le tabes.

En dehors du tabes on peut trouver des lésions analogues qui sont la conséquence d'altérations méningées de nature non syphilitique ; dans la méningite

tuberculeuse (Ettlinger), dans les infections banales, dans les tumeurs cérébrales et dans beaucoup d'autres circonstances, on peut voir évoluer des névrites radiculaires qui parfois affectent une certaine analogie avec la névrite tabétique. Ces inflammations, suivant leur durée et leur nature, peuvent donner ou ne pas donner lieu à des altérations parenchymateuses des racines ; dans les tumeurs cérébrales elles amènent des lésions dégénératives subaiguës des racines postérieures et antérieures qui affectent une singulière analogie de systématisation avec le processus plus lent du tabes. Par conséquent, pense M. Nageotte, le tabes n'est qu'un cas particulier de la pathologie des nerfs radiculaires ; ce qui crée son individualité, c'est la nature syphilitique du processus inflammatoire qui lui donne naissance. FEINDEL.

415) **Pathogénie du Tabes dorsal**, par J. NAGEOTTE. *La Presse médicale*, 3 janvier 1903, n° 1, p. 5 (50 fig.).

Se basant sur un grand nombre de préparations, l'auteur expose une théorie anatomo-pathologique de la pathogénie du tabes.

Partant de la méningo-myélite syphilitique, lésion primordiale, il étudie la genèse de la névrite radiculaire, qui débute par les lésions de l'élément conjonctif. La névrite radiculaire, qui n'est que l'extension d'un processus méningé diffus, est une névrite transverse totale ; cependant périnévrite, épinévrite et endonévrite, dont l'intensité n'est pas la même au même niveau, au moins dans les cas récents, méritent d'être étudiées dans leur répartition et dans leurs formes.

Exerçant son action compressive sur le nerf radiculaire, entre la moelle et le ganglion, et plus exactement vers le tiers inférieur de cet espace, l'inflammation du tissu connectif produit l'altération de l'élément noble.

On observe : 1° une dégénérescence, suivie de régénération, des racines antérieures (lésion non constante, mais fréquente) ; 2° une atrophie progressive des racines postérieures.

Elle n'est pas suivie de régénération ; elle commence par l'extrémité des fibres cylindraxiles, à l'intérieur même de la moelle, et peu à peu remonte vers le ganglion.

De toute son étude, N... conclut que le tabes est le résultat d'une atteinte localisée qui est portée sur les nerfs radiculaires. Cette atteinte est le fait d'un foyer inflammatoire, d'une névrite radiculaire interstitielle transverse qui dérive elle-même d'une méningite syphilitique chronique par un processus que règlent les dispositions anatomiques des voies lymphatiques ; comme la méningite, la névrite radiculaire est une lésion syphilitique.

De cela il résulte que, si la méningite syphilitique, lésion de l'appareil conjonctif seul, précède l'altération des éléments nobles, on doit s'efforcer de la traiter avant l'apparition du tabes. Plus tard, la destruction des fibres nerveuses est irréparable et la disparition de l'élément noble met les tissus en mauvaise posture pour vaincre l'infection : c'est à la période de méningite pure qu'il faut agir ; car on peut, par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, dépister cette méningite avant tout symptôme. FEINDEL.

416) **Tabes incipiens** (Tabe dorsale incipiente, esame istologico del midollo), par PIER FRANCESCO ARULLANI. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XII, fasc. 3, p. 240, septembre 1902.

Il s'agit d'un tabétique mort d'aortite aiguë. Comme symptômes cliniques du tabes on avait noté la rigidité pupillaire à la lumière, l'absence des réflexes

rotuliens et les douleurs fulgurantes ; il n'y avait pas du tout d'ataxie, et c'est pour cela qu'on pouvait considérer le tabes comme étant encore à sa période initiale.

Les altérations des cordons postérieurs étaient tout à fait à leur début, quoique étendues à toute la hauteur de l'axe ; dans la région lombaire elles étaient un peu asymétriques, plus profondes à gauche qu'à droite. A droite, la bandelette externe est épargnée, à gauche, elle est en partie frappée, et dans les coupes de la région inférieure la réduction de la zone dégénérée s'opère de la périphérie au centre, et il est probable que les altérations n'ont pas commencé dans les bandelettes externes, mais dans les cordons de Goll. Les zones de Lissauer considérées comme toujours prises dans le tabes étaient intactes.

Le canal central de la moelle était complètement oblitéré et l'on voyait des îlots de dégénérescence hyaline semés un peu partout. Ces faits donnent à penser que chez cet homme, en même temps que la dégénération débutante des cordons postérieurs, il existait un processus de myélite chronique, fait qu'on rencontre si souvent chez les paralytiques et les déments, et qui a pu être dans le cas particulier l'expression de la faiblesse des centres nerveux du malade, alcoolique et fils de déments.

F. Deleni.

417) **Sur quelques Réflexes chez l'Homme sain et dans le Tabes** (Das Verhalten einiger Reflexe bei gesunden und bei Tabes), par Jeno Kollartis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1902, v. 23, fasc. 1 et 2, p. 89-114.

L'auteur ayant constaté invariablement chez 1,000 individus sains la présence des réflexes patellaires, de ceux du tendon d'Achille, du triceps brachial et le réflexe périostate de l'omoplate, conclut que ces quatre réflexes se trouvent toujours chez l'homme sain et que leur absence dénote un état pathologique du système nerveux.

L'absence de ces quatre réflexes dans le tabes n'est pas constante et leur disparition est très inégale. Ainsi sur 100 cas de tabes examinés par l'auteur, les quatre réflexes ont pu être constatés dans 25 cas et ne faisaient défaut que dans 31 cas. Le réflexe du tendon d'Achille était seul absent dans 11 cas, le réflexe patellaire dans 9 cas, les deux ensemble dans 2 cas. C'est donc l'absence du réflexe du tendon d'Achille qui présente la plus grande valeur pathognomonique pour la séméiologie du tabes. A cet égard, le réflexe patellaire est de moindre importance. Le réflexe du triceps brachial est encore moins important et le réflexe périostate de l'omoplate ne présente aucune valeur diagnostique.

M. M.

418) **Un Cas d'association de Tabes et de Sclérose disséminée**, par Sinkler. *Philadelphia Medic. Journ.*, 25 oct. 1902.

Le malade âgé de 62 ans ne présente pas tous les signes de chacune des deux maladies, mais les caractères principaux : violentes douleurs fulgurantes, absence des réflexes rotuliens, léger Romberg, incontinence d'urine et agénésie, très légère incoordination des mouvements des mains et des pieds, pupilles égales, pas de signe d'Argyll. En outre : tremblement intentionnel très accentué aux membres supérieurs, léger aux membres inférieurs pendant la station debout ; pas de nystagmus ; la parole n'est pas scandée.

A. Bauer.

419) **Contribution à l'étude des Associations Tabéto-paralytiques**, par Eugène Perpère. *Thèse de Paris,* 19 novembre 1902, n° 27. Vigot frères, éditeurs (100 p., 14 obs., bibliogr.).

L'auteur envisage les cas où à la paralysie générale se sont associés des

troubles tabétiformes. Ces cas sont loin d'avoir toujours la même physionomie clinique et anatomique. Les manifestations spinales tabétiformes des paralytiques sont en effet, ou bien distinctes de celles du tabes classique, ou bien identiques à elles. Chez les tabétiques, d'autre part, le syndrome paralysie générale ne se présente pas constamment avec une évidente précision, et la question se pose encore de la valeur des troubles mentaux chez ces malades.

D'après ses observations, les *paralytiques généraux* présentent rarement le syndrome tabétique (11 fois sur 178 paralytiques observés). Ordinairement les troubles tabétiformes apparaissent les premiers sous forme de symptômes du tabes en groupement suffisant ou sous forme de sclérose combinée ou par des signes vagues et incertains. Les cas venus à autopsie montrent alors les lésions du tabes, celles de la sclérose combinée postéro-latérale, ou une myélite diffuse.

D'autre part, les *tabétiques* présentent assez souvent des troubles mentaux liés surtout à l'altération des appareils sensitivo-sensoriels ; ils sont assez faciles à distinguer de la démence paralytique. Dans quelques cas de tabes, on a rencontré une méningo-encéphalite que rien ne faisait prévoir.

L'interprétation pathogénique des cas d'association tabéto-paralytique est complexe et discutée. Lorsqu'il s'agit de tabétiques devenus paralytiques généraux, il est permis d'admettre que le système nerveux, spécialement vulnérable et une première fois atteint par un processus toxi-infectieux (syphilis), est frappé par une nouvelle affection dont l'évolution subaiguë réalise le tableau de la paralysie générale.

FEINDEL.

420) **Chromodiagnostic du Liquide Céphalo-rachidien dans les hémorragies du Névraxe. Absence de valeur de l'aspect sanguinolent,** par J. A. SICARD. *Soc. de Biologie*, 30 novembre 1901, C. R., p. 1049.

D'après l'expérience personnelle de l'auteur, la piqûre d'une veine méningée ou d'une veine du plexus de la queue de cheval peut amener la teinte hémorragique du liquide ; et le procédé de Tuffier et Milian (qui consiste à recueillir le liquide dans trois tubes différents au cours d'une même ponction) ne met pas à l'abri de l'erreur, car le liquide peut être uniformément teinté dans les trois tubes en cas de piqûre accidentelle d'une veine, quoi qu'en aient dit ces auteurs.

H. LAMY.

421) **Chromodiagnostic du Liquide Céphalo-rachidien dans les hémorragies du Névraxe. Valeur de la teinte jaunâtre,** par J.-A. SICARD. *Soc. de Biologie*, 30 novembre 1901, C. R., p. 1050.

La coloration *jaune verdâtre* du liquide céphalo-rachidien a une grande valeur au point de vue du diagnostic des hémorragies du névraxe. En dehors des affections du système nerveux, ce fait n'a été observé que dans l'ictère. On l'a signalé très exceptionnellement dans certaines affections non hémorragiques des centres nerveux (méningite purulente, méningite tuberculeuse) ; elle a été observée au cours de l'hémorragie cérébrale, de l'hématomyélie, de l'hématorachis, des fractures du crâne. Cette teinte apparaît d'une façon assez tardive : six, huit, douze et même dix-huit jours après l'hémorragie ou le traumatisme. Elle paraît résulter de la présence d'un pigment spécial qui dérive de l'hémoglobine. L'auteur conclut que le chromo-diagnostic, quand il est positif, constitue un élément de certitude en faveur d'une hémorragie du névraxe ou de ses enveloppes, en dehors des états ictériques. Mais son défaut, dit-il, n'implique nullement l'absence d'hémorragie.

H. LAMY.

422) **Le Signe d'Argyll-Robertson et la Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien**, par ALBERT DÉCHY. *Thèse de Paris,* 18 décembre 1902, n° 109. Librairie Jules Rousset (81 p., 22 obs.).

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les malades présentant le signe d'Argyll-Robertson révèle la présence constante de lymphocytes plus ou moins nombreux. Le symptôme cytologique devient de ce fait un nouveau signe objectif important, pathognomonique de la syphilis des centres nerveux quand il existe avec le signe de Robertson ; alors la lymphocytose a la valeur d'une véritable réaction anatomique observée sur le vivant.

Procédé biologique de diagnostic *précoce*, la ponction lombaire revêt aussi une réelle importance quant au pronostic, en désignant les syphilitiques, susceptibles de verser dans le tabes ou la paralysie générale. Elle est l'indication d'instituer la thérapeutique intensive qui aura des chances d'empêcher l'installation de symptômes plus graves. FEINDEL.

423) **Épanchement séreux Méningé chez un Sujet tuberculeux (lésions articulaires multiples), présentant le Syndrome clinique de la Méningite tuberculeuse**, par M. PATEL. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 21 décembre 1902, n° 102, p. 1207.

Cliniquement, le diagnostic de méningite tuberculeuse paraissait indiscutable ; à l'autopsie, l'absence des lésions si nettes et si visibles que l'on trouve dans tous ces cas surprit au premier abord.

Cependant, pense l'auteur, le fait se comprend, car il peut y avoir réaction des méninges aux toxines tuberculeuses sans tuberculose méningée.

La granulation, la fongosité, ne sont pas, de même que pour les articulations, les seules lésions de la tuberculose ; avant d'arriver jusqu'à elles, il est toute une série de lésions, dont l'épanchement séreux, l'hydarthrose, en sont des types, qui témoignent d'une atténuation de la virulence des toxines ; c'est là une explication des guérisons de méningite tuberculeuse, dont donnent depuis quelque temps d'assez fréquentes observations. THOMA.

424) **Contribution à l'étude de la Méningite tuberculeuse en Plaques,** par GASTON MADELAINE. *Thèse de Paris,* n° 12, 6 novembre 1902. Chez Jules Rousset (90 p., 4 obs.).

Sous le nom de *méningite tuberculeuse en plaques,* on a décrit des néoformations tuberculeuses des méninges constituées tantôt par des granulations grises agglomérées, tantôt par des tubercules jaunes, caséifiés, tantôt, et plus rarement, par des tubercules passés à l'état fibreux. Ce qui fait l'unité de la méningite en plaques, ce n'est pas telle ou telle lésion anatomique, mais la localisation de ces lésions.

Cliniquement, la méningite en plaques se caractérise par l'existence de symptômes de foyer en rapport avec sa localisation rolandique : contractures, convulsions, paralysies, troubles psychiques, sensitifs, etc., et par l'absence de symptômes basilaires : modifications du pouls, vomissements habituels, etc. La recherche de la formule leucocytaire ne fournit pas des éléments décisifs de diagnostic. FEINDEL.

425) **Un cas de Méningisme par autointoxication intestinale,** par ANTONIO STILO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 4 janvier 1902, p. 17.

Enfant de quatorze mois. Début par de la fièvre, des douleurs abdominales, des vomissements; puis, signes de méningite. Guérison en quelques jours par l'hygiène intestinale. F. DELENI.

426) **Contribution à l'étude des Hémorragies Méningées,** par JOSEPH DURAND. *Thèse de Lyon,* 1902. Imprimerie Paul Legendre, Lyon.

Étude d'ensemble sur les hémorragies méningées, fréquentes chez l'enfant et surtout chez le vieillard. Dues à la pachyméningite ou à la rupture vasculaire primitive, elles se présentent sous deux formes : 1° la pachyméningite hémorragique ou hémorragie sous-dure-mérienne, caractérisée par l'existence d'une période prodromique, un début sans grand fracas, une hémiplégie à peu près constante, des contractures, du coma, une marche progressive entrecoupée de rémissions ; 2° l'hémorragie sous-arachnoïdienne caractérisée par le manque de signes précurseurs, un début brusque, du coma, une paralysie très inconstante, des mouvements convulsifs fréquents, une évolution plus rapide.

THOMA.

427) **Sur la Pachyméningite hémorragique interne,** par J. O. WAKELIN BARRATT. *Brain,* 1902, part 98, p. 181.

Le dépôt intravasculaire de fibrine est un phénomène probablement constant dans la formation de la membrane sous-durale.

Les membranes sous-durales ne contiennent pas de micro-organismes pouvant être colorés par les méthodes usuelles. Les résultats des cultures sur agar sont presque toujours négatifs.

L'implantation expérimentale de fausses membranes dans l'espace subdural du chat ne donne pas lieu à un processus de formation de membrane, mais seulement à un processus de réparation.

C'est donc le dépôt de fibrine dans les vaisseaux qui est la lésion essentielle.

R. N.

428) **Des Polynévrites chez les Enfants,** par MAURICE PERRIN. *Archives de médecine des Enfants,* décembre 1902, p. 725.

Monographie. En voici les points principaux :

Les polynévrites chez les enfants sont rares, en dehors des paralysies diphtériques. Les cas sont épidémiques ou isolés. Revue des cas publiés, classés par *étiologie* avec des indications bibliographiques détaillées.

Une *observation* inédite avec tracés de température : garçon de quatre ans, crises épileptiques fréquentes, angine pultacée avec symptômes de croup, bacille de Loeffler et streptocoque associés. Sérothérapie suivie de cessation des symptômes locaux ; persistance de fièvre à grandes oscillations ; pieds et mains tombants et maladroits. Extension des paralysies aux quatre membres et au tronc ; dix jours après, aspect de caoutchouc ; ensuite amyotrophie complète, réflexes abolis, pas de paralysies pharyngées, ptosis et strabisme, respiration saccadée, pouls rapide. La fièvre commence à diminuer en même temps que l'état général s'améliore. Vers la sixième semaine, petit à petit la force musculaire reparaît et les muscles se reforment. Guérison complète au bout de trois mois. — Discussion du diagnostic et de la pathogénie. C'est une polynévrite septicémique.

Les *formes cliniques* sont les mêmes que chez les adultes, mais avec des nuances : rareté de la psychose, difficulté d'apprécier les troubles sensitifs, etc.

Causes de la rareté des polynévrites chez les enfants : virginité relative des nerfs périphériques.

*Diagnostic,* ses bases, place à part à faire à la névrite interstitielle et progressive de Dejerine, Potter.

G. ETIENNE.

429) **Le Pronostic des Polynévrites**, par MAURICE PERRIN. *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre 1902.

Les éléments du pronostic des polynévrites sont : la marche de la maladie, la nature de sa cause, l'état antérieur du malade, l'envahissement de certains nerfs, diverses complications, l'association d'autres affections, l'emploi opportun des agents thérapeutiques, etc. Pour le détail du pronostic, il faut de plus tenir compte du degré des paralysies, de leur ordre d'apparition, de leur évolution, des réactions électriques, des affections intercurrentes, etc. Les polynévrites peuvent avoir diverses terminaisons : la guérison complète (terminaison normale qu'on peut toujours escompter sous certaines réserves), la mort, la guérison avec résidus et le passage à l'état chronique.

L'avenir des individus guéris d'une polynévrite dépend de l'étiologie de celle-ci et des mesures prophylactiques appropriées. G. ETIENNE.

430) **Neurofibromatose généralisée avec énorme Tumeur royale du poids de 5 kg. 600 et 602 Tumeurs satellites beaucoup plus petites**, par PAUL PIOLLET. (Clinique du Prof. Poncet, Lyon.) *Gazette des hopitaux*, 4 décembre 1902, nos 137, p. 1347 (obs. pers., 4 photo.).

Il s'agit d'une femme de 38 ans, non mariée, peu intelligente, venue pour se faire opérer d'une énorme tumeur de la fesse droite qui tombe jusqu'au creux poplité ; elle porte de plus : 2 tumeurs plus grosses qu'une noix, 22 tumeurs grosses comme des noisettes, 577 tumeurs plus petites qu'un pois, en tout 602 tumeurs cutanées. Elle porte aussi des plaques pigmentaires ; deux ou trois larges comme une paume de main, plusieurs de quelques centimètres carrés ; un semis de taches petites comme une tête d'épingle, très serré sur le ventre, le haut du dos, le cou et les épaules. Toutes ces taches sont disposées sans ordre, tantôt sur les tumeurs, tantôt sur la peau saine. Elle n'ont pas de disposition métamérique.

La grosse tumeur est mollasse, tremblotante. On sent, à son intérieur, comme de gros cordons irréguliers, plongés dans une masse gélatineuse. La peau qui la recouvre est rugueuse, pigmentée en brun. Elle fut enlevée par M. Delore, étudiée par M. Dor qui conclut à la nature neurofibromateuse de la tumeur.

M. Piollet attire l'attention sur le facies fruste de la malade, avec un prognathisme accentué de son gros maxillaire inférieur. Ses mains étaient énormes, rouges, violacées, constamment humides de sueur ; les pieds avaient aussi une apparence éléphantiasique ; enfin la saillie et le volume du maxillaire inférieur lui donnaient bien l'aspect de l'*acromégalie*. Il semble qu'il y ait là une véritable dystrophie générale du tissu conjonctif et de ses dérivés causant, par un processus inconnu, en même temps que les tumeurs multiples, des troubles osseux qui peuvent tendre soit vers l'ostéomalacie (Marie et Couvelaire), soit vers l'acromégalie.

A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que Feindel et Froussard ont publié dans la *Revue neurologique* l'histoire d'un neurofibromateux du service de M. Brissaud, agité par un paramyoclonus multiplex. Ce malade présentait l'ébauche du *facies acromégalique* (*R. N.*, 30 janvier 1899, p. 46). THOMA.

431) **Neurofibromes multiples** (Contributo alla casuistica di neurofibromi multipli), par PAOLO LOMBARDO PELLEGRINO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 30 nov. 1902, n° 138, p. 1432.

L'auteur donne cinq observations : deux de neurofibromatose généralisée ou

maladie de Recklinghausen typique, deux de neurofibromes multiples ; la cinquième observation, de lipome multiple, lui sert à établir un diagnostic différentiel avec la neurofibromatose.

Le premier cas de maladie de Recklinghausen est complété par une autopsie où l'on relève ceci : cerveau d'aspect normal, chiasma des nerfs optiques augmenté uniformément de volume dans toutes ses parties et davantage à l'entrecroisement qui est proéminent. Beaucoup de petites tumeurs du vermis du cervelet, grosses comme un grain de chènevis.

L'auteur termine son article par une étude histologique des tumeurs de la neurofibromatose. THOMA.

432) **Les Accidents Musculaires au cours du Mal de Bright (Urémie Musculaire),** par ADRIEN DUROISEL. *Thèse de Paris,* n° 17, 12 novembre 1902. Steinheil, éditeur (78 p.).

A l'asile de vieillards de Nanterre, l'auteur a observé de nombreux cas de contracture et de parésie, relevant les unes et les autres de l'intoxication du grand et du petit brightisme.

Sans préjuger de la pathogénie, il groupe sous le nom d'*urémie musculaire* les accidents qui consistent tantôt en une exagération du tonus musculaire (tétanisme), tantôt en une diminution du tonus (parésie). FEINDEL.

433) **Les Amblyopies d'origine Hépatique,** par JACQUEAU (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie,* 1902.

A la suite d'un malaise général avec diarrhée légère et anorexie, le malade, un jeune homme de 28 ans, est atteint de jaunisse attribuée à un état infectieux mal défini. Cinq jours après le début de l'ictère, la vision baisse : OD, V = 1/4; OG, V 1/10. Au-dessus de la macula de l'œil gauche, deux petits points blanchâtres, paraissant être des exsudats de chorio-rétinine. A droite, rien d'anormal. M. J... pense à une amblyopie par intoxication hépatique. Les toxines organiques mal élaborées passent dans le sang et produisent des héméralopies, des amblyopies ou des amauroses. Il y a localisation d'une toxine sur la cellule rétinienne. Le pronostic des troubles visuels est subordonné à la gravité de la lésion hépatique. Dans certains cas, les accidents peuvent aboutir à l'atrophie optique. PÉCHIN.

434) **Quelques Causes peu fréquentes d'Intoxication Saturnine,** par A. VIANAY. *Thèse de Paris,* n° 110, 18 décembre 1902. Naud, éditeur (62 p.).

Quelques industries emploient le plomb sans que les ouvriers en aient connaissance. C'est dans ces cas que le diagnostic de la cause surtout devient difficile (clous étamés des tapissiers, etc.).

Les intoxications non professionnelles sont plus rares, mais plus variées dans leur étiologie. Pour cette raison, elles sont plus difficiles à déceler (gobelet d'étain, farine, etc.). FEINDEL.

435) **Amblyopie nicotinique,** par GALTIER (de Nîmes). *Annales d'oculistique,* novembre 1902.

M. Galtier rapporte l'observation d'un homme de 43 ans, atteint d'amblyopie nicotinique (V = 1/6), et qui dut sa guérison à la pilocarpine (1 centigr. 1/2 de chlorhydrate de pilocarpine pris trois fois de suite, chaque fois à cinq jours d'intervalle). L'acuité visuelle et le sens chromatique sont redevenus normaux. PÉCHIN.

436) **Alcoolisme. Causes, Début, Traitements,** par Paul-Louis Barthès. *Thèse de Paris,* n° 26, 19 novembre 1902. Imprimerie de la Faculté de Médecine (110 p.).

B... insiste sur les influences morales, dont les unes favorisent le développement de l'alcoolisme, et dont les autres, tout à l'opposé, donnent à la lutte contre l'alcoolisme son efficacité.

Feindel.

437) **Alcoolisme. Son influence sur la Famille et sur la Dépopulation,** par Paul Souilhé. *Thèse de Paris,* n° 900, 10 décembre 1902. Imprimerie Henri Jouve (125 p.).

L'alcoolisme exerce physiquement et moralement une action dégénérative sur la descendance du buveur. De génération en génération, le taux de l'intelligence s'affaiblit, la sensibilité morale s'atrophie, toutes les perversions se développent; enfin apparaît l'idiotie marquant la fin de la famille. Sous l'influence de l'alcoolisme, le nombre des cas d'aliénation mentale augmente, la criminalité s'étend, surtout la criminalité juvénile; les suicides deviennent plus fréquents, en particulier les suicides d'enfants. Une société où règne en maître l'alcool est une société marquée du sceau de la déchéance.

Feindel.

438) **Les Alcoolisés non Alcooliques** (Étude psycho-physiologique et thérapeutique sur l'intoxication alcoolique latente : Alcoolomanie), par Gabriel-René Dromard. *Thèse de Paris,* n° 21, 12 novembre 1902. Steinheil, éditeur (180 p., 39 obs.).

Le postulatum d'un acte thérapeutique dirigé contre l'intoxication alcoolique latente réside dans un mouvement rétrograde de l'éducation-perversion, ou, ce qui revient au même, dans la suppression des deux termes constitutifs du syndrome morbide (accoutumance et besoin) et la restitution des deux termes constitutifs de l'état de santé (intolérance et dégoût).

Le sérum antiéthylique permet d'obtenir ce résultat : le cheval soumis quotidiennement et de bon gré à l'absorption par la voie buccale de doses modérées d'alcool fournit un sérum qui injecté à des « animaux accoutumés » ou à des « buveurs d'habitude » fait renaître chez eux « l'intolérance à l'alcool » et « le dégoût de l'alcool ».

Feindel.

439) **L'Alcool est-il un Aliment?** par H. Triboulet. *Gazette des hôpitaux* 13 janvier 1903, n° 5, an 76, p. 41.

*Réponse à M. Duclaux.* — « Il n'y a pas un fait bien observé qui nous montre qu'il soit utile d'introduire l'alcool dans l'alimentation; beaucoup de personnes, souvent sans s'en douter, souffrent pour en avoir fait usage; je n'en connais pas une seule qui ait à regretter de s'en être privée (Triboulet). » — « Personne ne doit oublier que les quantités d'alcool nécessaires pour que sa valeur nutritive entre en jeu atteignent vite la limite de tolérance de l'organisme humain pour cette substance, et même, chez beaucoup d'individus, dépassent cette limite (Gley). »

Enfin, les expériences sur lesquelles s'appuie M. Duclaux ont duré chacune de *trois à quatre jours,* chiffre plutôt insuffisant pour interpréter la genèse d'un trouble physiologique produit par une faible dose d'alcool répétée.

Thoma.

440) **Recherches sur l'absorption de la Toxine Tétanique,** par A. MARIE et V. MORAX. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 nov. 1902.

A la suite d'expériences sur le lapin, le cobaye et la souris, les auteurs admettent que la toxine tétanique a pour la substance cylindraxile des nerfs périphériques, comme pour la moelle et le cerveau, une affinité spécifique; mais pour les nerfs périphériques cette affinité qui est indiscutable in vivo, n'apparaît pas in vitro. La toxine tétanique se fixe rapidement sur les nerfs ; cette fixation est instable car la toxine se déplace dans le sens cellulipète, et exclusivement cellulipète ; diluée dans les humeurs, elle est ainsi transportée jusqu'à la cellule ganglionnaire.

Après injection de toxine dans un muscle, l'absorption par les filets nerveux de la région inoculée est, pendant vingt-quatre heures, supérieure à celle qui se produit dans les autres régions; celles-ci sont en contact avec la toxine diffusée par le sang. C'est en raison de ces faits que, dans les inoculations, on observe d'abord un tétanos local, puis un tétanos généralisé. Quand la toxine est introduite directement dans le sang ou dans un viscère, les symptômes tétaniques n'apparaissent que lorsque les neurones moteurs sont suffisamment touchés par la toxine circulant dans le sang; les contractures, à début plus tardif, sont d'emblée généralisées.

A. BAUER.

441) **Tétanos des Nouveau-nés,** par MAURICE PERRIN. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 juillet 1902, p. 469.

Le tétanos des nouveau-nés peut guérir lorsque son début est tardif et son évolution lente, témoin l'observation I : fille née à terme, dans le voisinage d'un foyer de tétanos; chute tardive du cordon, suintement ombilical; à 15 jours, contractures et accès convulsifs; aggravation progressive jusqu'au vingt-sixième jour d'âge; injection de sérum antitétanique (5 cc.) et traitement symptomatique; amélioration s'accentuant après une deuxième injection; guérison complète à sa sortie de l'hôpital (âge 44 jours). Un mois plus tard, diarrhée due à la suralimentation par biberon; aucun phénomène nerveux. — L'absence du bacille tétanique et le résultat négatif des inoculations ne prouve rien, car le microbe peut avoir disparu quand on observe les malades. Diagnostic avec les états tétanoïdes divers et notamment avec la tétanie à forme de pseudotétanos d'Escherich. Résumé de quelques cas de cette affection et indications bibliographiques. Discussion de certains symptômes observés dans notre cas, formes cliniques du tétanos des nouveau-nés. Rôle de la sérothérapie employée comme médicament curatif : le sérum paraît avoir eu une action effective dans notre cas. — L'observation II est celle d'un garçon, né à terme, sans incidents; pas de pansement ombilical; mauvaise odeur du cordon qui tombe le cinquième jour; vers le même moment, trismus; cicatrisation de l'ombilic; contractures avec accès paroxystiques devenant de plus en plus fréquents; tétanos typique; mort le neuvième jour (âge, 14 jours). Recherches bactériologiques et inoculations négatives. — Cette observation confirme que le résultat négatif des recherches bactériologiques, pratiquées après le début des phénomènes convulsifs, ne peut infirmer en rien le diagnostic du tétanos.

G. E.

442) **Herpes Zoster suivi d'Atrophie Musculaire,** par MAGNUS. *Norsk Mag. for Lägevid*, 1902, n° 5.

Il s'agit d'un zona de l'avant-bras droit avec hyperesthésie du bord cubital de ce segment de membre et atrophie musculaire du sous-épineux, du deltoïde, du

triceps, du long supinateur, du fléchisseur des doigts et des éminences thénar et hypothénar. L'auteur considère ce cas comme une confirmation de l'exactitude des conclusions de Head. Il lui paraît en outre démontré que le poison qui a lésé le ganglion spinal correspondant à la zone d'éruption a également intéressé la corne antérieure grise de la moelle depuis le cinquième segment cervical jusqu'au premier segment dorsal ; ce serait une poliomyélite bénigne.

R.

443) **L'Asphyxie des extrémités envisagée comme Symptôme d'insuffisance rénale,** par L. Ingelrans et G. Dubiquet. Lille, 1902.

Étude d'ensemble sur les cas d'asphyxie des extrémités associée à l'insuffisance rénale. Ces cas seraient assez fréquents, l'asphyxie des extrémités serait due à une excitation du système vaso-moteur par les poisons précités. Il faut donc, en présence d'une maladie de Raynaud, faire la recherche de la perméabilité rénale. R. N.

444) **Contribution à la Pathologie du système Nerveux Trophique et Vaso-moteur,** par Gole Francesco. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 25 mai 1902, p. 569.

Histoire d'un cas complexe : il s'agit d'une jeune femme qui présente de la *pigmentation* pointillée du front et de la face, des *œdèmes* vagabonds, blancs ou rouges, gardant l'empreinte du doigt, et passant sans ordre du visage aux mains ou aux lombes, d'un endroit du corps à une autre région ; des *solutions de continuité* du revêtement cutané aux deux seins, aux aisselles, aux avant-bras, aux bras. Avec une certaine symétrie pour les deux côtés du corps, la peau est devenue blanche, mince, douloureuse en ces points, puis s'est sphacélée, laissant le derme ou même les muscles (bras gauche) à nu dans la plaie.

Il s'agirait d'une maladie du système nerveux trophique et vaso-moteur. Il n'existe qu'un seul autre cas de ce genre, celui de Calabrese (*Atti dell' Accademia medico-chirurgica di Napoli,* LIII, n° 5). F. Deleni.

445) **Un cas de Gangrène symétrique locale des extrémités,** par Enrico Gaspardi. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 28 décembre 1902, p. 1566.

Apparition de taches bleuâtres aux extrémités des quatre membres chez un enfant de trois ans, huit jours après une rougeole. Formation et élimination d'escarres cutanées très étendues. La réparation fut très lente. F. Deleni.

446) **Sur les Anomalies des Réflexes, en particulier du R. rotulien, et les Sensations qui les accompagnent (Malaise, émotion), dans des Cas de Névroses** (Ueber die Anomalien der Reflexe und die sie begleitenden Sensationen...), par Szumann (Munich). *Arch. f. Psychiatrie,* 1902, t. 36, f. 2 (20 p., 5 obs., bibl.).

Après avoir passé en revue l'état des réflexes dans l'épilepsie, la tétanie, la chorée, le paramyoclonus, la myotonie, l'hystérie, la neurasthénie, S... donne 5 observations d'hystérie et de neurasthénie où il observa que la recherche des réflexes (réflexes rotuliens en particulier) donnait lieu à des sensations désagréables plus ou moins bien définies ou à des sentiments d'étonnement, d'anxiété, de terreur. Les sentiments éprouvés se manifestaient par des mouvements variés qui tantôt concordaient, tantôt étaient en discordance avec eux. Ces mouvements étaient inconscients et involontaires et ne peuvent pas s'expliquer dans tous les cas par de simples coïncidences. Il y aurait lieu d'étudier ces phénomènes dans l'hypnose. S... ne cherche pas à les expliquer, il se borne à poser le problème.

M. Trénel.

447) **La Goutte et les Névroses,** par Kovalevsky. *Messager médical russe,* 1902, n° 10, p. 1-36.

La goutte, provoquant des modifications dans les vaisseaux et troublant la nutrition de l'élément nerveux, cause assez souvent l'angoisse précordiale et de la dépression. Indubitablement existent aussi des cas d'épilepsie liés à la goutte. Parfois la goutte apparaît comme cause de la migraine.

Serge Soukhanoff.

448) **Hystérie à forme de Paralysie Générale,** par F.-J. Collet et Jean Lépine. *Revue de Médecine,* 10 déc. 1902, p. 1013.

Histoire d'un malade de 34 ans qui présenta nettement la façon de parler des paralytiques généraux, et, transitoirement, des troubles importants de la mémoire, de l'hémiparésie et une légère inégalité pupillaire. Mais le malade était connu par un séjour antérieur à l'hôpital ; d'ailleurs il guérit complètement.

Feindel.

449) **Gangrène cutanée Hystérique,** par MM. Balzer et Faure-Beaulieu. *Soc. française de Dermat. et de Syph.,* séance du 6 nov. 1902.

Présentation d'une malade qui présenta des troubles trophiques cutanés (lésions érythémateuses, œdémateuses, etc.) suivies d'élimination récidivante d'escarres. A remarquer l'importance des troubles nerveux qui ont escorté le développement des plaques de sphacèle et leur évolution : hématémèses, vomissements, crises d'évanouissement, amaigrissement, troubles urinaires.

Thoma.

450) **Vomissement stercoracé d'origine Hystérique,** par Ferdinando Fazio. *Riforma medica,* 29 octobre 1902, n° 25, an XVIII, vol. IV, p. 290.

Observation d'un cas chez une jeune fille de 19 ans, démontrant la possibilité du vomissement stercoral d'origine purement hystérique. Il n'a pas pour cause le simple antipéristaltisme; il faut admettre en plus une condition mécanique d'obstacle créé par le spasme ou la paralysie, l'ileus nerveux spastique, l'ileus nerveux paralytique. Dans les formes rapides, sans constipation antécédente, il s'agit de spasme; dans les formes lentes, avec constipation antérieure, il s'agit de paralysie. Le traitement sera psycho-suggestif, comme pour les autres manifestations de l'hystérie.

F. Deleni.

451) **Note sur une Épilepsie réflexe provoquée par la Miction et la Défécation,** par Ch. Féré. *Soc. de Biologie,* 12 septembre 1901, C. R., p. 867.

Homme de 62 ans, artério-scléreux, ayant eu autrefois des attaques de migraine ophtalmique accompagnée de phénomènes paralytiques du côté gauche. Frappé d'hémiplégie gauche complète avec perte de connaissance à la suite d'un repas copieux. L'hémiplégie disparaît en quelques jours; mais il persiste une irritabilité réflexe considérable, qui se traduit à la moindre occasion (attouchement léger, froid, émotion, éternuement, rire, etc.) par des mouvements étendus, des soulèvements répétés des bras, de la crispation des doigts. Mais c'était surtout pendant la miction et la défécation que ces mouvements avaient une intensité particulière. A l'occasion d'une influenza, cette excitabilité réflexe s'accrut encore, et il y eut des secousses dans tout le côté. Par deux fois, les mouvements convulsifs se propagèrent à la face et au côté opposé, et il y eut perte de connaissance. Ces attaques d'épilepsie partielle ou d'épilepsie partielle généralisée ne se sont jamais produites qu'à propos de la miction et de la défécation. Elles laissaient toujours après elle dans le bras une parésie passagère.

H. Lamy.

452) **Contribution à l'étude des Névroses des Pianistes et des Violonistes** (B. zu den Clavier-und Violinspielerneurosen), par J. Donath (Budapest). *Wiener medicinische Wochenschrift*, f. 1902 (8 obs.).

Il s'agit en général d'individus jeunes, nerveux, de faible constitution, dont les moyens ne sont pas à la hauteur de leurs ambitions ; on constate surtout des névralgies, affectant spécialement le gros tronc nerveux du bras et le plexus brachial supra-claviculaire avec douleurs spontanées et à la pression. Souvent il y a douleur diffuse des muscles du membre supérieur. D... donne plusieurs observations. Dans un cas il y eut atrophie musculaire qui nécessita l'abandon de la profession, mais qui ne progressa plus dès lors. Observation intéressante de deux sœurs dont l'une, pianiste (17 ans), présenta des symptômes bilatéraux ; l'autre, violoniste (11 ans), des symptômes du côté droit seulement. Le pronostic est en général meilleur que dans la crampe des écrivains et dans trois cas la guérison permit la reprise de la profession. Le traitement électrique donne de bons résultats.

M. Trénel.

453) **La Catalepsie symptomatique**, par le prof. Brissaud. *Le Progrès Médical*, 3 janvier 1903, n° 1, p. 1.

En 1890, MM. Brissaud et Lamy cherchaient à établir que les attitudes cataleptiques, dans le mal de Bright par exemple, sont superposées à un délire et concordent avec les caractères de ce délire ; la preuve que la catalepsie n'est pas fonction de l'urémie brightique, c'est qu'il peut se manifester dans des états cérébraux divers.

Cependant parmi toutes les causes plus ou moins disparates, il en est une beaucoup plus fréquente que toutes les autres ensemble ; le mal de Bright tient la place la plus importante dans l'étiologie de la catalepsie symptomatique ; de là une tendance naturelle à reporter directement, sans intermédiaire, la catalepsie à l'intoxication brightique. Pour MM. Régis et Lalanne (Congrès de Limoges, 1901) la catalepsie symptomatique serait subordonnée à l'insuffisance rénale ; dans le mal de Bright, l'intoxication serait la cause prochaine de la catalepsie ou de la catatonie.

Cependant les faits semblent bien démontrer que le trouble complexe révélé par la catalepsie ne résulte pas d'une intoxication de tel ou tel centre, mais d'un état psychique spécial sans lequel les attitudes cataleptiques des muscles deviendraient irréalisables, sans lequel on ne peut observer la flexibilité cireuse des muscles. Les observations montrent en effet les malades plongés dans un délire vague, presque dans la stupeur ; mais cet état est bien éloigné de l'insensibilité absolue et du coma. La contraction musculaire qui conserve l'attitude donnée possède quelque chose de l'*inertie*. C'est-à-dire que les troubles cérébraux se compliquent d'une incapacité *purement psychique* de rien changer à toute position préexistante des membres. Or, cette incapacité, en tant qu'elle est psychique, constitue le fait important. C'est la forme du délire qui domine la situation.

B... donne une nouvelle observation : Intoxication oxycarbonée ; aphasie et surdité verbale. Catalepsie symptomatique. Mort. Autopsie : hémorragies punctiformes de l'écorce : ramollissement récent des noyaux de l'hémisphère gauche. Elle diffère, par certains points, des autres observations de *catalepsie symptomatique* publiées jusqu'à ce jour. Mais elle leur est absolument comparable pour la chose clinique essentielle, qui est la superposition du phénomène musculaire à un état mental.

Thoma.

*

## *PSYCHIATRIE*

454) **Les Psychoses des Vagabonds** (Die Psychosen der Landstreicher), par WILMANNS (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, décembre 1902, XXV[e] année, 2[e] série, t. XIII (16 p.).

Étude sur 120 cas (dont 12 femmes) provenant pour la plupart de la maison de correction (Arbeitshaus). 22 n'avaient antérieurement subi aucune peine correctionnelle. On y rencontre des alcooliques chroniques qui tombent dans le vagabondage de 40 à 50 ans en raison de leur affaiblissement mental et de leur incapacité de travailler. On ne voit guère parmi eux d'alcooliques délirants. Puis viennent les imbéciles, les uns torpides, les autres excités : ces derniers sont les plus antisociaux et se rapprochent au point de vue social, comme au point de vue clinique, des criminels d'habitude. Les hystériques sont peu nombreux, les accidents bruyants qu'ils présentent les font interner d'une façon plus précoce. Diverses formes d'excitation produisent le vagabondage : formes de début de la paralysie générale, de la démence précoce, périodes maniaques de la folie circulaire. L'épilepsie avec affaiblissement mental ou avec poriomanie est assez fréquente (19 cas) ; W... cite de ces malades qui marchent indéfiniment, en suivant les lignes télégraphiques.

Mais le gros chiffre est donné par la démence précoce : 66 cas, dont 6 seulement n'avaient pas été encore arrêtés. W... en distingue trois groupes : 1° Démence chez des individus normaux de 20 à 30 ans, consécutive à une affection mentale aiguë, et qui souvent ne sont reconnus malades qu'au bout de plusieurs années. — 2° Démence progressive primitive donnant lieu aux mêmes faits. — 3° Démence chez des individus présentant antérieurement des défectuosités mentales.

La forme progressive, en raison de sa marche insidieuse et malgré sa fréquence (20 pour 100 des cas), est facilement méconnue et ces hébéphréniques sont même souvent considérés comme simulateurs. Comparant et opposant tous ces malades aux « délinquants d'habitude », il fait ressortir leur passivité, la faiblesse de leur volonté et de leur intelligence. M. TRÉNEL.

455) **Sur l'Anatomie pathologique et la pathogenèse des Psychoses aiguës confusionnelles,** par M. CAMICA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 7, p. 289-335, juillet 1902.

L'auteur montre que les psychoses confusionnelles ont toutes le même substratum anatomique, les lésions de la chromatine des cellules nerveuses qui sont des lésions d'intoxication. Elles ont toutes le même fonds clinique, à peu près la symptomatologie du delirium tremens. Mais il est difficile de trouver l'intermédiaire entre l'intoxication et la psychose, celle-ci étant exceptionnelle et les infections ou intoxications très fréquentes. On n'explique rien en alléguant après coup une moindre résistance du système nerveux des intoxiqués et des fébriles qui viennent à présenter des troubles psychiques. F. DELENI.

456) **Deux observations de Dégénérescence Mentale Héréditaire avec Syndromes Épisodiques multiples,** par A. VIGOUROUX et P. JUQUELIER. *Revue de Psychiatrie,* décembre 1902, n° 12, p. 539.

I. Dégénérée héréditaire, hystérie, stigmates psychiques nombreux, crises de micropsie et de micro-somatie subjective survenant comme équivalents des crises hystériques disparues.

II. Dégénérée héréditaire, stigmates psychiques nombreux, obsessions, onanisme, impulsions sadiques et homicides. THOMA.

457) **Un Cas de multiplication de la Personnalité**, par A. GILBERT. *Medical Record*, 9 août 1902.

Un homme de 22 ans tombe à l'eau et se heurte fortement la tête. Après cet accident, il présente trois personnalités ; chacune d'elles est nettement distincte des autres. Une fois d'une manière spontanée, et deux fois par suggestion hypnotique, il passa à un état très voisin du subdélire, sans rapports avec les trois autres. Les changements de personnalité se faisaient graduellement.

A. BAUER.

458) **L'Image mentale Morbide**, par N. VASCHIDE et CL. VURPAS. *Revue de Médecine*, novembre et décembre 1902.

Entre autres choses, les auteurs font remarquer l'intensité de l'image mentale chez les dégénérés, et chez ces mêmes sujets la spontanéité de son déclenchement. THOMA.

459) **Le Vertige mental de Lasègue**, par VASCHIDE et VURPAS. *Revue de Psychiatrie*, n° 11, p. 505-54, novembre 1902.

Les auteurs étudient le *vertige mental de Lasègue* et un autre trouble qu'ils appellent *vertige psychique*.

Il s'agit de syndromes différents. Tandis que le vertige mental de Lasègue désigne l'état mental de la phobie ou de l'obsession en général et indépendamment de son objet, le vertige psychique comprend une classe particulière du vertige proprement dit, caractérisé principalement par ce fait qu'il trouve son point d'origine dans une idée obsédante, ce qui le ferait rentrer dans le cadre de la dégénérescence mentale, et le rangerait parmi les autres syndromes épisodiques.

THOMA.

460) **Maladies Nerveuses et Mentales** (Ambulatorio privato per le malattie nervose e mentali in Roma, del Prof. EZIO SCIAMANNA, Resoconto del quinquennio 1896-1900, del dott. GIOVANNI FABRIZI, aiuto nella R. clinica psichiatrica). *Policlinico*, sezione pratica, 1902.

Les malades ayant fréquenté la clinique privée sont au nombre de 2,180. Les comptes rendus donnent d'une façon suffisamment détaillée l'histoire de tous les cas rares ou seulement intéressants. F. DELENI.

461) **Diagnostic et pronostic des Maladies Mentales** (Per lo diagnosi e la prognosi delle malattie mentali), par A. VEDRANI. *Giornale di Psichiatrica clinica e tecnica manicomiale*, Ferrara, fasc. 1, p. 200, et fasc. 2-3, p. 257, 1902.

V... étudie les psychoses toxiques, infectieuses, d'épuisement et plus particulièrement quelques cas où un délire fébrile, au cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, a été la première manifestation d'une vésanie qui continua plus tard son évolution. F. DELENI.

462) **Matériaux pour l'Anthropologie, l'Étiologie et la Psychologie de l'Idiotie**, par M. MOROSOFF. Saint-Pétersbourg, 1902 (442 pages).

Le travail de l'auteur sur l'idiotie constitue un livre assez volumineux. Au point de *vue anthropologique*, les idiots, dans la grande majorité des cas, présentent un développement physique imparfait et mal proportionné, ce qui se trouve

en connexion avec l'idiotie elle-même. La grande majorité des idiots examinés par l'auteur sont des brachycéphales et des hyperbrachycéphales et présentaient du prognatisme. En parlant de *l'étiologie* de l'idiotie, l'auteur indique qu'une place très grande appartient à l'alcoolisme et à la tuberculose chez les ascendants; l'hérédité neuro-psychique joue aussi ici un très grand rôle; l'importance de la syphilis ne serait pas grande. Il n'en serait pas de même de la méningite et de la méningo-encéphalite. Les idiots font leurs dents et commencent à marcher plus tard que les enfants normaux. Au point de vue *psychologique* on note chez les idiots un trouble de la perception, un affaiblissement de l'attention, un trouble de la sphère émotionnelle, l'affaiblissement de la reproduction des représentations et de la mémoire de fixation. Le développement de la parole retarde et s'arrête en cours de route, indiquant l'insuffisance du développement mental.

SERGE SOUKHANOFF.

463) **État actuel de l'Assistance familiale,** par A. MARIE. *Revue de Psychiatrie*, novembre 1902, n° 11, p. 481-505.

Dans cette revue, l'auteur examine ce qui a été fait et ce qui reste à faire pour organiser complètement l'assistance familiale. Elle est réclamée par tous les aliénistes comme une mesure humanitaire, et surtout comme un excellent moyen de traitement. C'est là le triomphe de l'école de Gheel. THOMA.

464) **Paralysie générale ou Mélancolie,** par le prof. JOFFROY. *Journal de Médecine interne*, 1er janvier 1903, n° 1, p. 1.

A cette leçon clinique, M. Joffroy présente un malade tuberculeux, entré à Sainte-Anne en janvier 1901, avec un délire (idées de négation, de ruine, de culpabilité, de persécution), des troubles de la parole, du tremblement des lèvres, de l'inégalité pupillaire sans signe d'Argyll. Pas de lymphocytose à l'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. (La lymphocytose est un *symptôme* qui peut manquer dans la paralysie générale.)

Depuis deux ans, on a fait d'autres ponctions lombaires avec le même résultat négatif quant à la lymphocytose; l'inégalité pupillaire a plutôt diminué, le réflexe lumineux existe toujours. Les troubles de la parole ne sont nullement probants. Voilà déjà de bons motifs pour tenir suspect le diagnostic de paralysie générale. Il y a plus.

Quand on parvient, à force de patience, à vaincre son mutisme et à lui faire parler d'autre chose que des idées de son délire, on s'aperçoit d'un fait curieux : il sait très bien ce qui se passe autour de lui, se souvient de ce qu'il a fait la veille; il reconnaît très bien les surveillants et les autres personnes qui l'approchent habituellement.

Cela n'est pas de la paralysie générale. Le paralytique avec de tels troubles délirants, après deux ans de maladie aussi, aurait un affaiblissement intellectuel global incompatible avec cette conscience nette du temps et des choses.

Le diagnostic est : *Mélancolie avec idées de culpabilité, de ruine, de négation*, chez un malade qui a présenté un peu d'*éthylisme* à un moment donné et une *tuberculose* qui s'est améliorée considérablement sous l'influence du traitement créosoté. Il a engraissé, il mange bien; au début, il refusait la nourriture, ce qui était logique, car d'après ses idées de négation il n'a ni ventre, ni estomac, partant nul besoin de remplir un estomac qui ne lui appartient pas. S'il n'est plus aujourd'hui aussi logique, il est resté cependant toujours bien loin de l'incohérence d'un paralytique général. FEINDEL.

465) **Sur les Lésions à marche aiguë dans la Paralysie générale** (Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica), par le Pr. Buchholz (Lab. du Pr. Tuczek, Hambourg). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 2 (50 p., 4 fig., obs.).

B... a observé quelques-uns de ces cas qu'on peut appeler paralysie générale à marche rapide ou aiguë, galopante ou foudroyante. Elle s'est rencontrée 6 fois sur 335 paralytiques (1,78 pour 100). Ce sont ces cas où, après quelques prodromes, apparaît un ensemble symptomatique qui rappelle le délire aigu. A côté de ces cas, il en est d'autres où, après une marche normale plus ou moins longue, la maladie se termine tout à coup par des accidents analogues. Nous analyserons ici, à titre documentaire, les deux observations les plus détaillées.

H..., homme de 38 ans, syphilitique. A présenté de l'affaiblissement mental depuis quelques semaines seulement. Accès d'excitation très grande. Signes physiques de paralysie générale. Mort en trois semaines de décubitus. — *Autopsie* : lésions macroscopiques de paralysie générale. Endartérite et oblitération de vaisseaux des méninges médullaires. Dégénération des racines et des cordons postérieurs d'aspect habituel chez les paralytiques généraux. Nombreux corps amylacés. De plus il y a une lésion spéciale en petits foyers multiples, où l'on constate des cylindraxes très tuméfiés, en dégénération, qu'englobent de grandes cellules protoplasmiques (B... renvoie sur ce point à un travail antérieur analysé dans la *Revue Neurologique*, p. 279, 1900). Dans le cerveau, atrophie des fibres tangentielles, néo-vascularisation, gliose surtout dans la zone superficielle.

R..., homme de 35 ans. Syphilis en 1883, peu traitée. En avril 1896, symptômes aigus de forme tabétique. Frictions mercurielles. Le 24 juin, premiers symptômes mentaux. Le 26, attaque épileptiforme, puis hallucinations multiples. Entré le 5 juillet très excité, confus; signes physiques de paralysie générale. Albuminurie. Puis état de fureur, refus de nourriture. Fièvre, décubitus aigu, strabisme divergent. Mort en huit jours. — *Autopsie* : Épaississement des méninges, granulations ventriculaires, pas d'atrophie cérébrale ni de congestion marquée du cerveau, hémorragie récente de la pie-mère du lobe frontal.

Atrophie des fibres tangentielles. Les méninges sont infiltrées, à un très haut degré, de cellules rondes ; l'infiltration péri-vasculaire de l'écorce est aussi beaucoup plus grande que dans les cas ordinaires. Il y a néo-vascularisation considérable ; la gliose n'est pas particulièrement intense dans l'écorce, si ce n'est dans la zone externe, où elle est très marquée, mais dans la substance blanche abondent les grosses cellules de névroglie et de petits amas de corps granuleux. Dans la moelle on constate un double processus : une sclérose des cordons postérieurs (avec dégénération des racines postérieures) de forme tabétique, lésion qui ne paraît pas récente ; à cette lésion s'en surajoute une autre de forme aiguë et en pleine évolution, consistant surtout en une infiltration de grosses cellules qui paraissent, sans que B... puisse l'affirmer péremptoirement, être des cellules névrogliques : par place, de petits groupes de ces cellules en imposent au premier moment pour des cellules géantes. Il y a dégénérescence de la myéline et des cylindraxes, et à ce niveau les cellules en question se chargent de granulations. La description de B... paraît répondre à une phagocytose du tissu nerveux. L'auteur ne peut affirmer si le processus en question n'est que la forme jeune de la sclérose, ou s'il s'agit d'un processus spécial. Quant aux lésions cellulaires, B... n'insiste pas sur l'état des cellules cérébrales ; il indique des lésions de chromatolyse des cellules de la moelle.

Dans une autre observation moins détaillée, la mort survint six semaines après le début ; dans une seconde, en quelques semaines aussi.

B... donne le résumé de quelques autres cas de paralysie générale à marche simplement rapide.

A propos de ces diverses observations, il fait une revue de la question. Il discute l'opinion qui considère les grandes cellules phagocytaires qu'il décrit dans certains foyers de myélite, comme des leucocytes (Storch).

Il note en passant que, dans une de ses observations (cas R...), les accidents aigus ont succédé à une cure mercurielle intensive, et attire l'attention sur ce fait, en raison des nouvelles idées sur le traitement spécifique de la paralysie générale. M. Trénel.

## *THÉRAPEUTIQUE*

466) **Traitement du Scotome scintillant,** par Capauner (de Mulhouse). *Annales d'oculistique,* octobre 1902.

Le scotome scintillant est attribué généralement à un trouble de la circulation intéressant une des parties de l'appareil optique, depuis la rétine jusqu'au cuneus. Douze cas de scotome scintillant guéris par le massage oculaire donnent à penser à l'auteur que le siège de la lésion se trouve non pas dans le centre psycho-optique, mais plutôt dans les parties de l'appareil visuel dépendant de la carotide interne. Ce siège est au moins probable pour les cas guéris par le massage, ce dernier agissant surtout sur le système de la carotide interne et ne pouvant atteindre la circulation, qui est du domaine de la vertébrale. Péchin.

467) **Contribution à l'étude de l'Hydrothérapie chez l'Enfant. De l'emploi du Drap mouillé au cours des Troubles nerveux de l'Enfance,** par Mlle Zelda Klibansky. *Thèse de Paris,* n° 131, 27 décembre 1902. Imprimerie Henri Jouve (61 p.).

Le drap mouillé, en raison de son action sédative, est indiqué dans un grand nombre de névroses de l'enfance, en particulier dans les cas d'excitation cérébrale, dans les dyspepsies nervo-motrices, dans la chorée de Sydenham.

Dans quelques cas de troubles nerveux dus à une lésion organique (scléroses cérébrales infantiles), l'emploi du drap mouillé, généralement mieux supporté que les bains froids, peut amener une amélioration. Feindel.

468) **Du Massage chez les Tabétiques,** par Kouindjy. *Progrès médical,* 29 nov. 1902, n° 48, p. 428.

L'auteur s'attache à faire ressortir l'importance du massage dans le traitement des diabétiques, dirigé notamment contre la fatigue musculaire occasionnée par les exercices de rééducation. Thoma.

469) **Contribution à l'étude du Traitement du Tabes dorsal,** par Jacques Espitallier. *Thèse de Paris,* n° 79, 29 novembre 1902. Société d'impression et d'édition (80 p., 43 obs.).

Les observations présentées dans cette thèse sont inédites et ont été recueillies dans le service de M. Babinski, à la Pitié, ou dans sa clientèle privée.

Elles démontrent que le traitement mercuriel agit de façon certaine dans le tabes. S'il ne peut pas amener la guérison, il peut atténuer ou faire disparaître certains symptômes, l'un surtout, le plus pénible, les douleurs fulgurantes, au point de permettre au malade une vie normale.

Les paralysies oculaires cèdent rapidement, la névrite optique est plus rebelle, elle peut cependant s'amender.

Les troubles de la miction disparaissent ou diminuent ; les troubles génitaux font de même ; les érections peuvent revenir.

L'incoordination motrice est, elle aussi, très atténuée par le traitement ; les malades marchent mieux, plus longtemps : ils sentent mieux le sol sous leurs pieds, les jambes sont plus solides, la démarche se rapproche de la normale, parfois au point d'y atteindre presque.

L'état général lui-même se transforme, l'appétit et les couleurs reviennent. Le malade en traitement se sent plus fort ; il n'a pas perdu, comme le prétend Leyden « la joie de vivre » : au contraire, il est tout heureux d'avoir trouvé un médicament dont il sent l'action bienfaisante.

Contrairement à quelques auteurs, E... n'a jamais observé de guérison absolue et, même dans les cas les plus heureux, les signes objectifs n'ont jamais paru se modifier sensiblement. Si le tabes n'est pas guéri, il est du moins arrêté dans sa marche progressive ; et cet effet du traitement est si constant que l'on ne saurait admettre de si fréquentes rémissions spontanées. FEINDEL.

470) **Indications et Résultats de la Cure Gingivo-dentaire dans la Pelade,** par C. PÉCHIN. *Thèse de Paris,* n° 19, 12 novembre 1902. Naud, éditeur (96 p., 21 obs.).

Dans la plupart des observations de l'auteur, la pelade a guéri après la suppression de l'épine irritative gingivo-dentaire qui en était la cause présumée.

FEINDEL.

471) **Quelques Considérations sur l'importance de l'Éducation physique dans la Famille et à l'École,** par M.-L.-H.-R. ROGER. *Thèse de Paris,* n° 108, 18 décembre 1902. Maloine, éditeur (50 p.).

*Il n'y a qu'un moyen de conserver la santé : ne pas exercer l'âme sans le corps ni le corps sans l'âme... On imitera ainsi l'harmonie de l'univers.* » (Platon.)

FEINDEL.

472) **Ptosis dit congénital,** par PANAS. *Archives d'ophtalmologie,* novembre 1902.

Etude générale du sujet.

M. Panas recommande son procédé d'anastomose du frontal avec le releveur de la paupière supérieure dans le ptosis acquis ou congénital. Sa suppléance par le droit supérieur a le défaut de déterminer l'insuffisance de ce dernier muscle. Il propose deux modifications au procédé de Motais :

1° Ne pas creuser une pochette entre la face antérieure du tarse et les parties molles de la paupière, préalablement renversée, mais pratiquer une simple boutonnière.

2° Faire l'excision de la partie attenante du tarse comme dans le procédé de Gillet de Grandmont.

Observation d'une fillette de 14 ans, atteinte de ptosis de l'œil droit consécutif à un blépharospasme prolongé, provoqué par une kératite strumo-phlycténulaire et une blépharite glandulo-ciliaire.

Observation de ptosis acquis à la suite de photophobie prolongée. Dans ces cas de ptosis pseudo-congénital, la contracture du muscle orbiculaire intervient autant que l'impotence réflexe du releveur; aussi devra-t-on exciser une portion de l'orbiculaire et raccourcir par plissure ou excision le fascia torso-orbitaire. Et ici M. Panas conseille son procédé dans la méthode d'anastomose du frontal

avec le releveur. Et dans les cas d'impotence fonctionnelle du releveur par section (accidentelle ou chirurgicale) de son tendon, M. Panas croit que l'avancement du tendon serait préférable à toute autre méthode. PÉCHIN.

## *BIBLIOGRAPHIE*

473) **Les Phénomènes électriques chez les Êtres vivants,** MAURICE MENDELSSOHN. 1 vol. in-8° de 100 p. de la Bibliothèque Scientia (Biologie, n° 13). Chez Naud, Paris, 1902.

L'auteur s'est proposé d'exposer d'une façon concise l'ensemble des phénomènes électriques que l'on observe dans les tissus et les organes des animaux. L'étude de ces phénomènes fait l'objet de l'*électro-physiologie*, chapitre de physiologie générale peu développé dans les traités classiques de physiologie.

Il étudie successivement les phénomènes électriques des muscles et des nerfs chez l'animal préparé et chez l'homme, les phénomènes électriques de la peau et des glandes, ceux des centres nerveux et des organes des sens, ceux des organes électriques, ceux que l'on peut observer chez les végétaux. Puis il passe à l'examen des théories de l'électrogénèse chez les êtres vivants, donnant la préférence à la théorie électrolytique. Enfin l'auteur termine par des considérations générales sur le rôle des phénomènes électriques dans les manifestations de la vie. THOMA.

474) **Clinical Studies,** by BYROM-BRAMWELL. *A quarterly Journal of clinical Medicine*, Edinburgh, 1902. R. R. Clark.

Premier numéro d'une publication reproduisant l'enseignement clinique de Byron-Bramwell sous une forme simple telle qu'elle est fournie par la sténographie. Cette publication est donc tout à fait analogue aux « Leçons du mardi » de Charcot.

Dans le présent numéro, à côté de leçons consacrées à différentes parties de la pathologie interne, on remarque, au point de vue neurologique, celles qui ont trait à la *chorée*, à l'*épilepsie*, à la *migraine*, à l'*épilepsie jacksonienne*. Ces leçons contiennent des renseignements intéressants et constituent un document important pour l'étude de la neurologie en Angleterre. R. N.

475) **Maladies Nerveuses et Mentales** (Nervous and mental diseases), par HUGH T. PATRICK, avec la collaboration de CHARLES L. MIX. Reprinted from vol. X. *Practical Medicine Series*, 1902.

Les auteurs ont réuni dans ce petit volume de 239 pages les analyses des travaux neurologiques et psychiatiques parus en 1901-1902. Bien entendu, les auteurs n'ont pas tenu à donner une bibliographie complète ; mais ils se sont attachés à donner des comptes rendus aussi complets que possible des publications ayant une portée générale.

Les analyses sont fort bien faites. Elles sont groupées comme les chapitres d'un traité de pathologie, de telle sorte qu'il est facile de se reporter au chapitre sur lequel on désire être informé. THOMA.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C^ie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4385.

N° 8. — 1903. 30 Avril.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'INCOORDINATION MOTRICE

## (Ataxie d'origine périphérique et ataxie d'origine centrale.) (1)

PAR

**J. Dejerine** et **M. Egger.**

La physiologie pathologique du syndrome ataxie a été l'objet d'un grand nombre de travaux. On est généralement d'accord sur son mécanisme et on admet que l'incoordination motrice est sous la dépendance de troubles de la sensibilité. Mais les altérations des divers modes de la sensibilité ne jouent pas toutes le même rôle dans la production de syndrome et, ainsi que l'a montré l'un de nous (2), ce sont surtout presque exclusivement les troubles de la sensibilité profonde qui produisent l'incoordination.

L'ataxie qui survient fatalement dans ces conditions varie beaucoup d'intensité selon le siège occupé par la lésion détruisant les conducteurs sensitifs. Les conditions de ces variations d'intensité nous paraissent mériter d'être étudiées, et deux cas d'hémianesthésie d'origine centrale que nous avons été à même d'observer nous paraissent apporter quelques faits nouveaux dans l'étude de cette question.

Observation I. — *Hémianesthésie gauche empiétant sur le membre inférieur du côté opposé. Conservation intégrale de tous les mouvements dans les membres paralysés. Perte complète du sens des attitudes et des mouvements passifs. Douleurs intenses dans le côté hémianesthésié. Tremblement hémi-choréique intermittent. Ataxie légère.* — La nommée P. J..., âgée de 76 ans, est entrée dans le service de l'un de nous, salle Parrot, n° 12, le 11 juillet 1902, à la suite d'une hémiplégie gauche. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Réglée à l'âge de 10 ans et demi, la malade s'est mariée à 22 ans. Mari mort d'un néoplasme gastrique. Un seul enfant, qui est bien portant. Jamais de fausses couches. Ni syphilis ni alcoolisme. Vers l'âge de 60 ans, la malade fut prise de rhumatisme goutteux dans les extrémités supérieures. Les crises devenaient tellement intenses que la malade fut obligée d'abandonner ses affaires. Depuis une dizaine d'années, la diathèse a rétrocédé et la santé générale s'est améliorée. Le 1er avril 1902, le matin à 7 heures, après avoir mangé de bon appétit, la malade fut subitement prise d'un vertige; elle tomba à genoux, tout paraissait tourner autour d'elle et des vomissements intenses et prolongés s'ensuivirent. Elle ne perdit pas connaissance, mais ne pouvait plus se relever seule. Transportée dans son lit, le besoin d'uriner s'installa, mais elle ne pouvait le satisfaire. Le besoin devenait douloureux, avec des irradiations dans le bas-ventre. Le soir en entrant à l'hôpital Lariboisière on la sonda pour lui vider la vessie.

Mais elle n'éprouva aucun soulagement. Malgré qu'on lui vidât trois fois par jour la vessie, les douleurs vésicales, les ténesmes avec irradiations persistaient dans toute leur intensité, pour s'exaspérer à l'approche de chaque besoin, devenant de plus en plus fré-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 2 avril 1903.

(2) J. Dejerine, Sémiologie du système nerveux, t. V de la *Pathologie générale de Bouchard*, 1900, p. 884.

quent. Cet état, qui tourmentait la malade jour et nuit, se maintenait durant environ deux mois. A son entrée à la Salpêtrière, la rétention avait disparu et fait place à des mictions impérieuses fréquentes et la malade fut obligée de se tenir constamment sur le bassin. Son hémiplégie était complète pour les deux extrémités. La malade ne pouvait remuer que les épaules et le bassin, tout le reste des membres était totalement inerte. Le facial n'était pas touché, pas de déviation de la bouche. A partir du quinzième jour, après son attaque, les mouvements volontaires revenaient petit à petit, et à l'époque de son entrée à la Salpêtrière la malade pouvait de nouveau remuer bras et jambe.

*Etat actuel.* — Malgré ses 76 ans, la malade n'a aucun signe de sénilité. Intelligence lucide et vive. Rien de particulier dans l'état des divers systèmes. Cœur, foie, reins normaux. Ni albumine ni sucre. Pouls à 66.

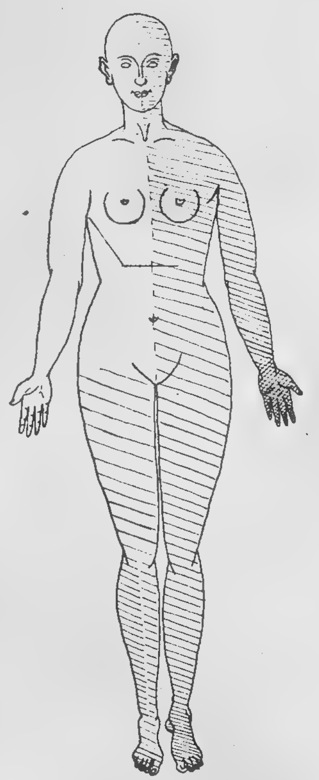


Fig. 1. — Hémianesthésie tactile empiétant sur la jambe droite. La sensibilité à la piqûre et à la chaleur est de même diminuée au niveau de la jambe droite.

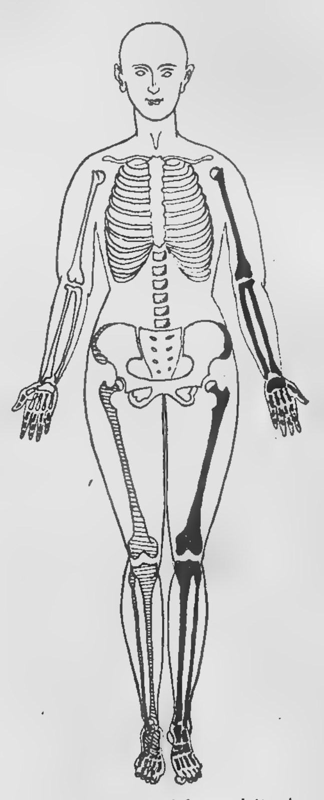


Fig. 2. — Sensibilité du squelette. Anesthésie de la moitié gauche et diminution dans l'extrémité inférieure droite, dont la force musculaire se trouve de même très réduite.

*Sensibilité* (fig. 1 et 2). — Examen avec le pinceau de blaireau. Hémianesthésie gauche, caractérisée par la diminution centripète. La main est totalement anesthésique, de même le quart inférieur de l'avant-bras. A partir d'ici, l'anesthésie fait place à une hypoesthésie qui diminue à fur et à mesure qu'on s'approche de l'épaule. Au pied, forte hypoesthésie et diminution centripète pour le reste de l'extrémité. La pression est sentie sur les doigts, quoique faiblement, et augmente d'intensité au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre.

La moitié gauche de la face est anesthésique pour le contact léger, de même que les muqueuses buccale, pharyngée, palatine et linguale du côté gauche. Cernée et conjonctive de l'œil gauche sont de même hypoesthésiques.

*Sensibilité à la piqûre.* — Il y a trois mois, la piqûre d'épingle ne détermina que de la

dysesthésie, c'est-à-dire qu'il n'y avait pas de sensation spécifique ; la pointe de l'épingle provoqua des fourmillements et des sensations d'engourdissement désagréables. Actuellement la piqûre est sentie comme telle, mais moins fortement sur la main et le pied que sur les parties plus rapprochées de la racine des membres. Avec la sommation on réveille la sensibilité pour quelques jours.

*Thermoesthésie.* — Température de 50 degrés. Tronc et face sont plus sensibles à la chaleur que les extrémités. La main accuse un retard de 14 à 15 secondes, le pied, un ralentissement de la perception de 15 à 25 secondes. Pour l'avant-bras, le retard se réduit à 3 ou 4 secondes, et la cuisse et le bras sentent presque immédiatement le contact avec le corps chaud, mais toujours à un degré moins fort que les parties homologues du côté droit. La face est de même hypoesthésique à la chaleur. Hyperesthésie pour le froid.

*Sensibilité du squelette.* — Les vibrations du diapason ne sont pas perçues sur la moitié gauche du squelette ; elles déterminent par contre une sensation de brûlure intense, même au niveau des régions, avec thermoanesthésie accusée. Les téguments cutanés, par contre, perçoivent les vibrations du diapason. La comparaison des valeurs entre les deux moitiés du corps nous a révélé outre une anesthésie de la moitié gauche du corps un empiétement sur l'extrémité inférieure droite.

Au niveau de cette extrémité inférieure appartenant au côté droit, les vibrations du diapason sont très faiblement senties et contrastent fortement avec l'intensité bien plus accusée au niveau de l'extrémité supérieure du même côté. La sensibilité tactile, douloureuse et de la chaleur est ici de même sensiblement diminuée quand on la compare avec l'intensité de la perception conservée au bras droit.

*Perception des attitudes segmentaires passives.* — Les attitudes des divers segments de l'extrémité supérieure sont totalement perdues. La malade n'a aucune notion de position qu'on imprime à un segment quelconque de cette extrémité. Les positions en flexion et extension, en adduction et abduction, en rotation, en pronation et supination ne sont pas reconnues.

Pour les doigs du pied gauche, la notion des attitudes est affaiblie. La malade, quoique sentant le mouvement passif, ne sait pas toujours justement indiquer le sens du mouvement. Il en est de même pour l'articulation du genou.

Pour la jambe droite, la notion du mouvement passif et de l'attitude passive est conservée. En résumé : abolition de la perception pour le mouvement et l'attitude passives dans l'extrémité supérieure gauche, et diminution de ces mêmes perceptions pour l'extrémité inférieure gauche.

Astéréognosie complète de la main gauche. Les muscles de l'avant-bras gauche, en soupesant un poids de 500 gr. ou en soupesant à vide ne donnent à la malade aucun renseignement sur cette différence de poids. La notion du poids fait défaut.

*Motilité.* — Tous les *mouvements* des extrémités gauches sont parfaitement conservés, aussi bien les mouvements d'ensemble que les mouvements isolés et spécialisés.

*La musculature* des deux extrémités est souple et n'offre ni contracture ni hypotonie.

Quant à la *force musculaire*, elle est considérablement affaiblie. Outre les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, opposant encore une certaine résistance, toutes les autres positions segmentaires de la jambe et du bras sont facilement rompues. Quant à la force de l'extrémité inférieure droite, elle est de même considérablement diminuée, si on la compare à celle du bras droit. Il est facile de vaincre la résistance des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe sur la cuisse (les derniers sont un peu plus forts que les premiers), de même que celle des fléchisseurs plantaires et des fléchisseurs dorsaux du pied.

*Réflexes.* — Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés dans les deux extrémités, mais toujours davantage à gauche qu'à droite. Les réflexes du biceps et du triceps brachial, des radiaux et des fléchisseurs sont d'intensité égale pour les deux côtés. Le phénomène de Babinsky fait défaut. Le réflexe cutané plantaire existe des deux côtés. Le chatouillement de la plante du pied droit provoque la flexion dorsale et du pied droit et du pied gauche. L'excitation de la plante du pied gauche détermine le réflexe seulement du même côté.

*Œil.* — Début de cataracte des deux côtés. Trace d'hémorragie ancienne dans la rétine gauche. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexe lumineux normal. Pas de dyschromatopsie et pas d'achromatopsie, ni hémianopsie. Pas de rétrécissement du champ visuel. Mouvements nystagmiques des deux yeux dans les positions extrêmes de latéralité gauche et droite.

*Audition.* — Diminution du côté gauche.

*Goût.* — Sensation subjective d'amer.

*Olfaction.* — Diminuée du côté gauche.

*Pas d'asymétrie de la face,* ni à l'état de repos, ni sous l'influence de la volonté t de la mimique émotive.

Il existe une parésie de la moitié gauche de la bouche. La malade laisse facilement échapper l'air par la commissure labiale gauche quand on lui comprime les joues boursouflées. Troubles de senso-motilité.

On note en outre chez cette malade *des troubles de la déglutition.* Quand elle veut avaler une gorgée de lait, par exemple, elle est obligée de la diviser en trois ou quatre fractions pour les faire descendre. Il en est de même des aliments solides. Quoique bien mâché et divisé, elle éprouve toute difficulté d'expédier le bol alimentaire dans le pharynx.

L'examen objectif ne découvre aucune paralysie ou parésie ni du voile du palais, ni de la langue ou du pharynx. La malade se plaint en outre d'une *sécheresse continuelle* de la moitié gauche de la bouche. Elle prétend manquer de salive pour humecter ses aliments, et quand elle mange, c'est toujours du côté droit qu'elle tient le bol alimentaire.

Depuis son attaque, la malade se plaint jour et nuit de *vives douleurs* continuelles occupant la moitié gauche de sa figure et s'irradiant dans le bras. Au moment des crises, il lui semble qu'on lui arrache son œil gauche et qu'on le tire au fond de son orbite. La tempe, le conduit auditif, la moitié gauche de la langue et de la bouche sont le siège de fourmillements et de brûlures intenses. Il en est de même pour la narine gauche. Le réflexe du larmoiement existe des deux côtés.

Il est encore à noter que le bras gauche de la malade est animé de temps à autre par un tremblement choréique. Ces tremblements se composent de petits mouvements de pronation et supination, de flexion et d'extension du bras, de la main et des doigts. On peut facilement les provoquer par la faradisation. Même l'évocation de l'image sensitivo-motrice du bras suffit à faire apparaître ces mouvements. Par exemple, si on demande à la malade de nous renseigner sur la position de son bras, ce dernier commence à entrer en mouvement choréique, mouvement que la malade sent, mais qu'elle est impuissante à maîtriser et à arrêter. La tentative de les arrêter paraît plutôt les exagérer. En détournant l'attention de la malade, en lui posant des questions qui évoquent d'autres images, les mouvements s'arrêtent aussitôt.

La contraction faradique des gros muscles du bras est sentie, celle des petits muscles de la main ne l'est pas.

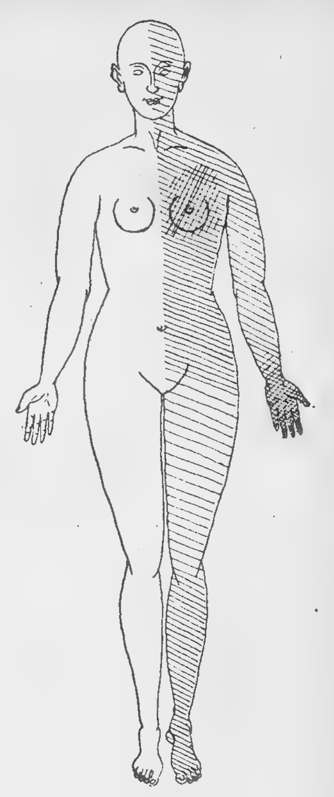
Observation II. — *Hémianesthésie gauche. Conservation parfaite de tous les mouvements. Perte absolue du sens des attitudes et des mouvements passifs. Légère ataxie. Pas d'hémi-chorée.* — La seconde malade, couchée au n° 14 de la salle Barth, offrant avec la première plus d'un point de ressemblance, est âgée de 62 ans. Elle exerça la profession de ménagère. Dans sa 47ᵉ année, elle se maria ; pas d'enfants, pas de fausses couches. Mari, cocher, mort d'une congestion cérébrale. Dans son jeune âge, la malade souffrait souvent de migraines. Pour la soulager, on la saignait à diverses reprises. Plusieurs fluxions de poitrine. Le 5 février 1902, en voulant monter à un quatrième étage, elle perdit tout d'un coup connaissance et tomba. Elle fut paralysée complètement du côté gauche, et ce n'est qu'au bout de trois mois que les mouvements sont revenus. Elle resta aphasique et amnésique pendant plusieurs semaines. Actuellement, la mémoire est revenue de même que la parole. Aucune trace d'aphasie. Le 30 juin, cinq mois après son attaque, elle est entrée dans le service du professeur Dejerine, salle Barth, n° 14. La malade, d'une intelligence vive et d'un tempérament nerveux, comprend facilement toutes nos questions. Elle exécute actuellement tous les mouvements. Seule, la flexion complète de l'avant-bras sur le bras rencontre de la raideur. Tous les autres mouvements sont souples. Les réflexes patellaires et du tendon d'Achille sont exagérés des deux côtés. Le réflexe olécranien, plus exagéré à gauche. Le gros orteil des deux côtés, en position de demi-flexion dorsale. Pas d'exagération de cette position en excitant la plante du pied. Diminution très accentuée de la force musculaire pour le côté gauche. *Face, pas d'asymétrie,* ni au repos ni pendant les mouvements volontaires ou émotifs.

Hémianesthésie du côté gauche, y compris la face.

Diminution centripète de l'anesthésie. Sur la région du sein gauche, anesthésie tactile totale, *idem* à la main. Hypoesthésie au pied (voir fig. 3). Les piqûres produisent de la dysesthésie, une sensation d'engourdissement douloureuse. Sur le tronc la piqûre et la chaleur sont mieux senties comme sensations adéquates. Cornée gauche hypoesthésique. Localisations des piqûres défectueuses. Les erreurs sont plus grandes sur les extrémités que sur le tronc. La chaleur, 50° C., produit de la dysesthésie douloureuse sur les extré-

mités. Les chaleurs douces sont senties comme telles, mais avec du retard. Le froid est senti partout et sans retard. D'une manière générale, l'extrémité supérieure est plus anesthésique que l'inférieure. La perception des attitudes passives et celle du mouvement passif sont totalement abolies pour l'extrémité supérieure. Pour l'extrémité inférieure, ces mêmes notions sont défectueuses. Astéréognosie totale. Sensibilité du squelette normale. Mouvements nystagmiques des yeux dans les positions extrêmes de latéralité. Réactions pupillaires normales. Pas de rétrécissement du champ visuel, ni hémianopsie ni dyschromatopsie ou achromatopsie. Pas de troubles sphinctériens. Déglutition normale. Pas de phénomène de douleur spontanée. Ouïe, goût et olfaction normaux.

Tremblements hémiataxiques pendant l'exécution d'un mouvement intentionnel.


Fig. 3. — Sensibilité au tact et à la pr ssion de l'observation II. Sensibilité du squelette bien conservée.

Ainsi qu'on vient de le voir, il existe une grande analogie dans la symptomatologie de ces deux malades. L'hémiplégie intéresse le côté gauche dans les deux cas. Le mouvement, d'abord complètement anéanti, est revenu presque entièrement. Il ne reste en effet de cette paralysie motrice que de l'affaiblissement musculaire. L'hémianesthésie affecte dans les deux cas surtout la sensibilité tactile et la sensibilité profonde. En effet, les deux malades ont complètement perdu la notion de la position et du mouvement passifs, de même que la perception stéréognostique. Cette dissociation parfaite entre l'état de la sensibilité et l'état de la motricité — hémiplégie très faible avec hémianesthésie excessive — nous a amenés à localiser la lésion dans la couche optique. En effet, l'existence d'un carrefour sensitif siégeant dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne ne peut plus être admise aujourd'hui. On sait, d'autre part, que la région motrice de l'écorce est en même temps sensitive et qu'une lésion de la sphère sensitivo-motrice intéresse autant le mouvement que la sensibilité. Il nous faut donc ici topographier la lésion dans la région où le faisceau sensitif et le faisceau moteur se trouvent séparés l'un de l'autre. C'est au niveau de la couche optique qu'une pareille dissociation anatomique se trouve réalisée. Notre diagnostic topographique a d'ailleurs été confirmé par l'autopsie de la malade de la IIe observation (1).

La malade de la première observation présente en outre encore une série de symptômes qui nous paraissent relever d'une lésion de la couche optique.

Nous rappelons, à cet égard, ces douleurs continues et persistantes, d'origine centrale, siégeant au niveau de la région temporo-frontale, dans l'orbite, dans la

(1) Cette autopsie a été pratiquée au moment où nous finissions d'écrire ce travail. L'hémisphère droit ne présentait aucune lésion corticale. Une coupe horizontale permit de reconnaître l'existence d'un ancien foyer limité, détruisant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et la partie postérieure de la couche optique. Une étude anatomique complète de cette pièce faite sur coupes microscopiques sériées après durcissement sera ultérieurement publiée.

moitié gauche de la bouche et de la langue et résistant à toute espèce de médication analgésique; les troubles du sphincter vésical, la rétention et l'incontinence, les mictions impérieuses ; les ténesmes vésicaux comme symptômes de la première heure après l'attaque; la xérostomie, cet état de sécheresse de la bouche par défaut de salivation, rendant difficile la déglutition. Les expériences de Bechterew et Mislawsky, de Rethe et d'autres ont établi l'influence de la couche optique sur l'innervation de la vessie, sur la salivation ; elles ont démontré son rôle de centre coordinateur pour les mouvements de mastication et de déglutition. Edinger, Mann, Raymond, Renschen, Greiff, Dejerine, ont décrit la douleur centrale comme apanage d'une lésion de la couche optique.

Enfin, il nous reste encore à mentionner une dernière particularité concernant cette malade (observation n° 1). Nous voulons parler de l'empiétement de l'hémianesthésie gauche sur la jambe droite. Cette constatation permet d'émettre l'hypothèse que le faisceau sensitif affecte une disposition analogue au faisceau moteur et qu'il émet des fibres homolatérales; un hémisphère serait ainsi en relation avec les deux moitiés du corps, comme c'est le cas pour les fibres de l'optique et de l'acoustique. Mais c'est là une question qui mérite encore de nouvelles recherches.

Revenons maintenant sur un phénomène aussi curieux qu'intéressant et dont l'importance dans nos deux cas mérite d'être relevée.

Nous avons vu que la notion de l'attitude passive est complètement perdue chez nos deux malades. Aucune position segmentaire, imprimée passivement à un segment quelconque de leurs membres supérieurs anesthésiés, n'est reconnue. Mais ces malades, ayant conservé leur motilité volontaire, peuvent, lorsqu'on exige d'elles de reproduire une position déterminée, la réaliser avec une précision presque parfaite. Nous allons décrire quelques expériences de ce genre, expériences que nous avons variées et multipliées un très grand nombre de fois, et toujours avec le même résultat positif. Pendant l'expérimentation, les yeux de la malade sont cachés sous un bandeau. *Demande :* demi-flexion de l'avant-bras sur le bras. Exécution parfaite, angle droit. *Demande :* Demi-flexion de l'avant-bras sur le bras et, une fois la position réalisée, retour dans la position de l'extension. Réussite parfaite. *Demande :* Mouvement lent de flexion complète de l'avant-bras sur le bras et retour dans l'extension. Résultat : la malade, arrivée avec son avant-bras au degré maximum de la flexion, y persiste un certain moment avant de commencer l'extension. Si pendant l'exécution de la flexion on arrête le bras, la malade, après un petit effort comme pour continuer le mouvement commencé, revient à l'extension. La malade sait accélérer et ralentir les mouvements. Autre expérience : la malade est priée de mettre son avant-bras gauche en demi-flexion. Ensuite, on lui remet l'avant-bras dans l'extension. Maintenant on la prie d'imiter, avec son bras droit sain, la position de son bras gauche malade. La malade fléchit son avant-bras droit à angle droit.

Nous portons maintenant le bras gauche passivement dans la position de demi-flexion, en invitant la malade à imiter cette position du bras gauche avec le bras droit. La malade ne sait que faire, elle finit par répondre : « Je ne sais comment se trouve le bras gauche. » La même expérience réussit pour les positions du poignet et des doigts. D'une manière générale, les diverses positions réalisées avec le bras droit sont fidèlement reproduites avec le bras gauche, mais le phénomène inverse ne se produit pas. Une position passive, imprimée aux doigts de la main gauche, n'est pas reconnue; elle ne peut pas être imitée avec la main saine; mais que la malade réalise elle-même activement une posi-

tion, elle la copie difficilement avec la main saine. Ainsi, elle peut faire les cornes, elle peut réaliser, sans difficulté, l'extension de l'index en même temps que la demi-flexion des trois autres doigts ou *vice versa*. La malade sait aussi très bien réaliser une succession de mouvements isolés. La main étant fermée, elle ouvre un doigt après l'autre en commençant par l'index ou le pouce. Elle ferme ses doigts dans le même ordre de succession. Elle oppose parfaitement bien un doigt après l'autre au pouce, en commençant par l'index et en finissant avec le petit doigt. Les deux malades se comportent identiquement et les expériences relatées ici se rapportent aussi bien à l'une qu'à l'autre.

Un autre symptôme, commun à ces deux malades est l'hémi-ataxie. L'ouverture et la fermeture lente des doigts montrent que le mouvement n'est pas uniforme et continu, mais qu'il est composé de petites saccades. Le mouvement saccadé est encore plus visible dans le déplacement des grands leviers, tels que le bras et l'avant-bras. Mais l'étendue des saccades que décrit une pareille malade quand elle va toucher avec son index le nez ou l'oreille, ou quand elle tâche de rapprocher les deux index, les oscillations qui caractérisent ces mouvements sont incomparablement plus faibles, moins étendues et moins turbulentes que celles d'une ataxique par tabes ayant perdu complètement la sensibilité profonde des deux extrémités supérieures. Ainsi telle malade, en voulant toucher le bout de son nez, arrive avec son index sur l'épaule, ou passe à côté de sa figure ou par-dessus sa tête. Le mouvement qui se rapproche du but n'est pas un mouvement saccadé progressif, mais un mouvement composé de reculs et de propulsions intempestifs. Tandis que la malade hémi-ataxique par hémianesthésie cérébrale sait ralentir le mouvement au fur et à mesure qu'elle se rapproche du nez ou de la bouche, l'ataxique tabétique, ne sachant pas régler la vitesse, lance sa main vers la figure et finit par s'enfoncer brutalement le doigt dans la figure. Cette dernière malade ne sait pas non plus coordonner une succession de mouvements, comme par exemple d'ouvrir ou de fermer successivement doigt par doigt. Quand elle exécute ces mouvements ou fait un mouvement d'ensemble, plusieurs doigts se fléchissent ou se ferment en même temps, ou le troisième ou le quatrième doigt, par exemple, se ferment ou s'ouvrent avant le deuxième ou le troisième. Et quand elle veut réaliser des positions, comme par exemple la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, tantôt elle fait une flexion qui dépasse l'attitude de l'angle droit, tantôt son bras tombe en dedans sur sa poitrine, ne pouvant se maintenir dans la verticale. Ses diverses positions ne peuvent pas être maintenues fixes, immobiles, l'avant-bras, par exemple, oscille continuellement entre la flexion et l'extension. Les malades hémi-ataxiques maintiennent beaucoup mieux leurs positions dans l'immobilité.

Les expériences précédentes peuvent être résumées ainsi. Malgré une anesthésie locale des sensibilités superficielles et profondes, nos deux malades hémi-ataxiques par lésion cérébrale réalisent, avec une perfection étonnante, les attitudes les plus variées avec le bras anesthésié. Plus que cela, elles sont capables de faire des mouvements isolés, de maintenir un ordre parfait dans l'exécution d'une série de mouvements successifs, elles savent ralentir et accélérer la vitesse de leurs mouvements, et tout cela sans le contrôle de la vue.

Le rôle joué par la sensibilité dans l'exécution des mouvements est une des questions les plus discutées en physiologie comme en psychologie. Pour les uns — Mott et Sherrington — la sensibilité périphérique jouerait, vis-à-vis des centres moteurs, un véritable rôle dynamogénique. Sans sensibilité, le mouvement ne serait plus possible. C'est au moins la conclusion que tirent ces auteurs

de leurs expériences sur le singe, chez lequel la section des racines du plexus brachial paraît paralyser le mouvement du membre supérieur.

D'autres auteurs, moins absolus, reconnaissent à l'apport sensitif venant de la périphérie une influence surtout régulatrice et coordinatrice quant à l'exécution du mouvement.

Privé des apports sensitifs périphériques, le mouvement, quoique encore possible, serait complètement désordonné et désorienté, manquant de toute coordination dans le lieu et le temps et ne pouvant par conséquent atteindre le but. A l'appui de cette thèse, on cite l'incoordination du tabes et de la névrite sensitive (tabes périphérique). Dans toutes ces discussions entre les partisans de l'innervation périphérique et de l'innervation centrale, on a oublié, nous semble-t-il, une chose, c'est-à-dire la localisation de la lésion.

Le faisceau sensitif affecte dans son long parcours à travers l'axe spino-cérébral de multiples connexions avec les centres moteurs échelonnés dans toute sa hauteur. Chacun de ces centres moteurs reçoit du faisceau sensitif un certain apport de renseignements périphériques. On conçoit alors que le niveau auquel siège la lésion qui intercepte l'apport périphérique ne soit point indifférent pour la genèse de l'ataxie. Nous savons encore peu de chose sur le rôle des divers centres coordinateurs. Cependant, il est certain que le centre médullaire coordonne les divers groupes musculaires en antagonistes. C'est la moelle qui préside aux réflexes tendineux, musculaires, périostes et plantaire. C'est dans la moelle que l'incitation d'une piqûre fait entrer en jeu le mouvement de défense, c'est encore ici qu'une contraction corrective vient fixer l'articulation relâchée. C'est aussi par l'intermédiaire de la moelle épinière que se fait une première répartition du tonus musculaire. Pour ce qui concerne les mouvements intéressant un membre entier, le levier de fixation sur lequel se meuvent les leviers mobiles, ces mouvements demandent déjà une coordination plus complexe dont le siège doit être vraisemblablement recherché dans la moelle allongée et la protubérance.

Enfin, les mouvements de locomotion, tels que la station debout, la marche, le saut, la course, etc., résultent de l'action d'une multitude de centres coordinateurs. Le cervelet y intervient pour le maintien de l'équilibre. Il faut, en outre, de la fixation statique et de la fixation cinétique, il faut une alternance régulière et méthodique dans la distribution de l'impulsion motrice entre les divers groupes musculaires servant au membre, et il faut la même coordination du lieu et du temps dans l'exécution des mouvements alternatifs d'une jambe avec l'autre. Toute cette coordination complexe se trouve représentée dans les noyaux opto-striés et l'écorce cérébrale.

Quelques-uns des mouvements compliqués sont innés. Ainsi, par exemple, le mouvement de succion et de déglutition et leur coordination chez le nouveau-né, de même que le réflexe dit de défense. D'autres, comme la station debout et les divers modes de locomotion, ne sont pas transmis par la phylogénie. L'évolution individuelle doit les apprendre péniblement, mais quand ces fonctions sont acquises, elles deviennent automatiques. Il en est de même des divers mouvements de l'extrémité supérieure. Le nombre des attitudes que les divers segments d'une extrémité supérieure peuvent réaliser n'est pas illimité ; il est, au contraire, restreint et déterminé par la constitution anatomique même du membre. Quand nous avons tous produit et répété quelques milliers de fois ce même nombre d'attitudes réalisables, l'exécution devient aussi bien automatique que celle des mouvements de locomotion. La surveillance de la part de la conscience

est devenue superflue. En d'autres termes, il s'est formé un centre coordinateur qui à lui seul est dès lors capable d'évaluer, d'apprécier et de peser les impressions périphériques pour donner l'équivalence en impulsion motrice.

Une fois le mouvement déclenché sous les auspices du centre coordinateur supérieur, les centres coordinateurs inférieurs et auxiliaires interviennent pour la régularisation du mouvement, chacun dans la mesure de son rôle, qui est pour les uns le maintien de l'équilibre statique et kinétique, et pour d'autres la fixation du levier du support, le groupement des muscles devant entrer en action, leur succession dans le temps, la distribution du tonus musculaire, etc.

Ces réflexions nous font parfaitement comprendre comment il se peut qu'un membre, ayant perdu toute notion de position, puisse réaliser les attitudes les plus variées, avec une exactitude remarquable, comment il réussit à faire des mouvements dans un ordre de succession parfait, etc.

Le faisceau sensitif atteint seulement dans son dernier neurone, le neurone thalamo-cortical, est encore en mesure de renseigner divers centres coordinateurs sur l'état des besoins de chaque moment du mouvement, besoins qui seront satisfaits par ces centres.

Dans l'ataxie du tabes et de la névrite sensitive, là où l'apport sensitif est déjà interrompu dans le premier neurone, aucun des centres coordinateurs ne reçoit plus de renseignement périphérique. L'impulsion motrice part sur un membre privé de tonus musculaire, privé de la capacité d'une fixation statique et kinétique, sur un membre où la contraction musculaire ne sait plus maintenir un ordre de succession régulière et où la contraction elle-même n'est plus l'effet d'une décharge continue, dosée et appropriée. Il en résulte une désorientation et une incoordination totales pour le mouvement, ainsi que le montrent les malades atteints de tabes dorsal et de névrite sensitive.

Envisagée de cette manière, l'abolition de la sensibilité consciente ne joue pas un rôle principal dans la genèse de l'ataxie. Elle joue seulement ce rôle pendant l'apprentissage du mouvement. Ce mouvement une fois appris devient automatique et ce mécanisme automatique continue à fonctionner d'une manière normale et régulière aussi longtemps que lui parviennent les renseignements de la périphérie.

L'intensité de l'ataxie dépend donc du siège de la lésion causale, c'est-à-dire du niveau où s'effectue, dans l'axe cérébro-spinal, l'interruption entre le faisceau sensitif et les centres coordinateurs. Plus le faisceau sensitif aura conservé à sa disposition de centres coordinateurs, moins l'ataxie sera prononcée et *vice versa*, Si nous supposons, en effet, une lésion des deux pôles opposés du faisceau sensitif, racine postérieure, neurone thalamo-cortical, dans le premier cas, tabes dorsal, nous aurons une incoordination excessive ; dans le second cas — nos deux malades — l'incoordination sera réduite à son minimum.

---

II

# SUR LA PRÉSENCE D'ALBUMINES COAGULABLES PAR LA CHALEUR DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES PARALYTIQUES SPINAUX (1)

*(Travail du service du Professeur Joffroy.)*

PAR

**Georges Guillain** et **Victor Parant.**

Durant ces dernières années l'étude du liquide céphalo-rachidien a acquis une certaine importance dans la sémiologie des affections du système nerveux. Cette étude, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture des mémoires et communications des auteurs, a été surtout une étude bactériologique et cytologique. Il semble que l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien n'ait au contraire été que rarement poursuivie.

Dans la communication que nous présentons à la Société de Neurologie, nous voudrions attirer l'attention sur une réaction chimique très simple, qui nous a paru avoir une certaine importance pour le diagnostic d'affections organiques du système nerveux, d'irritation ou de lésions méningées.

Dans ces derniers cas, en effet, nous avons constaté la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de substances albuminoïdes coagulables par la chaleur qui sont très faciles à mettre en évidence.

Quand on chauffe à l'ébullition dans un tube à expérience quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien normal, on observe *une légère opalescence.* Si l'on précipite à froid par une solution saturée de sulfate de magnésie la globuline et qu'après filtration on porte à l'ébullition le liquide céphalo-rachidien, on n'observe plus d'opalescence, le liquide reste parfaitement limpide.

Au contraire, prenons le liquide céphalo-rachidien d'un paralytique général, chauffons-le dans un tube à expérience à l'ébullition, nous verrons apparaître un *trouble uniforme très prononcé.* Cette réaction est extrêmement nette. Si, comme dans la précédente expérience, nous précipitons à froid la globuline par le sulfate de magnésie et qu'après filtration nous portions le liquide à l'ébulition, nous observons encore un précipité trouble.

Telle est la réaction sur laquelle nous attirons l'attention chez les paralytiques généraux.

Quelques recherches ont déjà été faites antérieurement sur la présence de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, mais il ne semble pas qu'aucun auteur (à l'exception de M. René Monod au sujet des méningites de l'enfant) ait insisté sur la valeur sémiologique de la réaction dont nous avons parlé. La présence de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites aiguës est depuis longtemps connue, mais au cours du tabes, de la paralysie générale, au cours des méningites chroniques, elle n'a qu'incidemment été signalée. Voici d'ailleurs ce qu'ont constaté les auteurs qui se sont récemment occupés de cette question :

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 2 avril 1903.

MM. Achard, Loeper et Laubry (1) ont vu dans quelques cas la présence d'une petite quantité d'albumine (fièvre typhoïde, méningite aiguë, méningite tuberculeuse, hémorragie cérébrale, sciatique, tabes). Ces auteurs font cette constatation sans y insister davantage.

M. Leri (2) ayant recherché l'albumine dans trente-quatre liquides céphalo-rachidiens arrive à ces conclusions : « Nous avons constaté qu'à la vérité l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'est d'ordinaire pas ou incomplètement coagulable par la chaleur, mais qu'elle l'est parfaitement tant par l'acide nitrique que par l'acide picrique et qu'elle existait toujours en quantité notable qu'on peut évaluer en moyenne à 50 centigrammes par litre; cette proportion nous a paru d'ordinaire assez fixe tant chez les sujets normaux ou du moins non porteurs d'une affection organique du système nerveux que chez ceux qui sont porteurs d'une méningite chronique, telle qu'on la trouve dans le tabes ou la paralysie générale; rares ont été les cas de ces dernières affections (ce sont celles qu'il nous a été possible d'observer le plus souvent) où nous avons trouvé une augmentation notable du taux de l'albumine. »

Ainsi M. Leri, qui a examiné le liquide de nombreux tabétiques et paralytiques généraux, a observé que la quantité d'albumine est fixe et chez les sujets normaux et chez ceux qui sont porteurs d'une méningite chronique. Pour nous, en portant le liquide céphalo-rachidien à la température de l'ébullition, nous avons observé une différence très grande entre les sujets normaux et les paralytiques généraux.

Dans leur article du *Traité de Pathologie générale* de M. Bouchard sur la ponction lombaire, MM. Widal et Sicard (3) rappellent que d'après Arthus (4) le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de sérum albumine, car toutes les substances albuminoïdes dissoutes sont précipitées par le sulfate de magnésie dissous à saturation. Dans ce même article, MM. Widal et Sicard donnent l'analyse de trois échantillons de liquide céphalo-rachidien où l'on voit que sur 1,000 parties il y a respectivement 1,10, 1,10, 1,38 d'albumine.

Après avoir rappelé que M. Wolf (5) a recherché les différentes albumines dans deux cas de paralysie générale et de tabes et a constaté la présence simultanée de sérum albumine et de sérum globuline, MM. Widal et Sicard (6) concluent : « En résumé, nous pouvons dire qu'au cours des processus aigus méningés l'albumine augmente en quantité notable dans le liquide céphalo-rachidien et que, parmi les différentes variétés d'albumine, nous trouvons surtout notée dans les observations la présence constante de sérum albumine (sérine). ».

M. René Monod (7), étudiant les réactions méningées chez l'enfant, a recherché dans ces cas, avec la technique qu'après lui nous avons indiquée, la présence dans le liquide céphalo-rachidien de la globuline et de la sérine; il a insisté sur ce fait que la sérine absente du liquide céphalo-rachidien normal apparaît dès que la membrane arachnoïdo-pie-mérienne est touchée. M. René Monod, dans sa

(1) ACHARD, LOEPER, LAUBRY, Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. (*Archives de médecine expérimentale*, 1901, p. 567.)
(2) LERI, Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire ayant évolué pendant huit mois. (*Archives générales de médecine*, 1902, p. 407, premier semestre.)
(3) WIDAL et SICARD, *Traité de pathologie générale de Bouchard*, tome IV, p. 648.
(4) ARTHUS, *Éléments de chimie physiologique*, 1900, p. 191.
(5) WOLF, *Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire*. Thèse de Paris, 1901.
(6) WIDAL et SICARD, *loc. cit.*, p. 651.
(7) RENÉ MONOD, *Réactions méningées chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1902.

très remarquable thèse, n'a pas eu l'occasion de faire de semblables examens chez les malades atteints d'affections chroniques du système nerveux.

Ainsi, par cet exposé rapide, l'on voit que la recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien a été incidemment faite. Les résultats obtenus ont été variables.

Nous considérons cette recherche au contraire comme très utile, elle peut être, en pathologie mentale, une méthode de diagnostic entre certaines affections où les méninges sont atteintes et d'autres où elles ne le sont pas.

Voici le résumé de 36 observations que nous avons recueillies dans le service de M. le professeur Joffroy, à l'asile Sainte-Anne.

Observation I. — Houl..., 37 ans, coiffeur. *Paralysie générale*. Affaiblissement intellectuel. Troubles de la mémoire. Déformation pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Troubles de la parole. Exagération des réflexes.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble très prononcé.

Observation II. — Chi..., 36 ans, monteur en bronze. *Paralysie générale*. Affaiblissement intellectuel. Idées de négation. Troubles de la parole. Signe d'Argyll.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien on détermine un trouble très prononcé.

Observation III. — Dup..., 44 ans, imprimeur. Affaiblissement intellectuel. Idées de grandeur et idées de persécution. Caractère démentiel de son délire. Troubles légers de la prononciation. Inégalité pupillaire et signe d'Argyll. Tremblement. *Paralysie générale*.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

Observation IV. — Br..., 35 ans, employé. *Paralysie générale* à début récent. Délire de grandeurs très intense et typique, idées vagues de persécution et idées hypocondriaques de négation, hallucinations psychiques. Affaiblissement intellectuel avancé, état démentiel. Accrocs nombreux de la parole. Signe d'Argyll commençant, inégalité pupillaire. Tremblements. Signes physiques de dégénérescence.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

Observation V. — Ca..., 40 ans, employé. *Paralytique général* au début. Affaiblissement intellectuel l'ayant amené à accomplir des actes extravagants, délire ambitieux, état de satisfaction et bienveillance universelle. Pupilles déformées, irrégulières. Signe d'Argyll. Diplopie ayant duré quatre jours. Pas de troubles de la parole.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on détermine un trouble uniforme très prononcé.

Observation VI. — Reich..., 28 ans. Syphylis cérébrale. Troubles de la mémoire. Inégalité pupillaire. Quelques troubles de la parole. Pas de délire, a conscience de son état. *Paralysie générale ou syphilis cérébrale*.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Après l'avoir chauffé, on constate un trouble uniforme très accentué.

Observation VII. — K..., 47 ans. *Paralysie générale* avec symptômes spinaux. Syphilis antérieure. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Actes inconscients (achats inconsidérés et absurdes). Inégalité pupillaire. Trouble de la parole.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

Observation VIII. — An..., 39 ans, journalier. *Paralysie générale* à la troisième période. Démence. Délire hypocondriaque et de grandeurs. Trouble de la parole. Pupille immobile. Réflexes exagérés. Maux perforants plantaires guéris.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

Observation IX. — W..., 34 ans, employé. *Paralysie générale*. Affaiblissement intellectuel avec délire hallucinatoire épisodique. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll. Trouble très accusé de la prononciation. Ponction lombaire antérieure en juin 1901. Lymphocytose abondante.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

Observation X. — Jor..., 46 ans. Alcoolique chronique. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Propos incohérents. Accrocs dans la parole. Idées imaginaires de richesses. *Paralysie générale probable.*

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate un trouble uniforme très accentué.

Observation XI. — Mme Pon..., 44 ans. *Paralysie générale* avec délire de persécution, idées de négation. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll Robertson.

Lymphocytose discrète.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme très accentué.

Observation XII. — Mme J..., 56 ans. *Paralysie générale typique* avec troubles de la parole, incohérence des actes, idées de satisfaction, inégalité pupillaire, absence des réflexes pupillaires.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on détermine un trouble uniforme très accentué.

Observation XIII. — B..., 42 ans. Affaiblissement intellectuel. Gâtisme. Inégalité pupillaire. Pas de troubles de la parole. Signe d'Argyll unilatéral. *Paralysie générale probable.*

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme très prononcé.

Observation XIV. — H..., 37 ans. *Paralysie générale.* Affaiblissement intellectuel. Troubles de la mémoire. Déformation pupillaire. Signe d'Argyll Robertson. Troubles de la parole. Exagération des réflexes rotuliens.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme très prononcé.

Observation XV. — D..., 41 ans, garçon livreur, alcoolique. Idées de persécution par interprétations délirantes. Illusions de la vue et de l'odorat. Idées de satisfaction. Pas de troubles de la mémoire. Légère inégalité pupillaire pouvant s'expliquer par l'état de la réfraction. Pas d'Argyll. Réflexes rotuliens normaux. Diagnostic douteux : *paralysie générale au début ou alcoolisme chronique.*

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En le chauffant, on détermine un trouble très prononcé.

Observation XVI. — L..., charretier, alcoolique avec crises épileptiques, symptômes d'aphasie en voie d'amélioration. Troubles de la prononciation, signe d'Argyll Robertson, paralysie générale probable.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble très prononcé.

Observation XVII. — K..., artiste peintre, 35 ans. *Accès de mélancolie avec angoisse*, troubles de la sensibilité générale et troubles sensoriels. Idées de suicide. Idées de culpabilité.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble très léger habituel.

Observation XVIII. — L..., 30 ans, journalier. *Épilepsie* depuis l'âge de 7 ans. Troubles mentaux consécutifs.

Lymphocytose très discrète du liquide céphalo-rachidien. En le chauffant, on détermine la légère opalescence normale.

Observation XIX. — R..., 38 ans. *Démence précoce.* Conceptions délirantes polymorphes. Idées hypocondriaques. Idées de persécution. Hallucinations. Catatonie.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate le trouble très léger habituel.

Observation XX. — F..., 42 ans, dessinateur. *Alcoolique chronique*, entré en état de confusion mentale, présente le signe d'Argyll Robertson. La paralysie générale est donc possible, le diagnostic clinique est très difficile. Au bout de quelques jours il se produit une amélioration ; la paralysie générale est éliminée.

Le liquide céphalo-rachidien examiné dans les premiers jours a son aspect macroscopique normal. Après l'avoi chauffé, on constate le trouble léger habituel.

Observation XXI. — P..., concierge. *Alcoolique chronique* avec accès subaigu, ne délire déjà plus au moment de l'examen.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

Observation XXII. — C..., 42 ans. *Alcoolisme chronique* avec hydrargyrisme professionnel. Tremblement prononcé. Excitabilité morbide, idées de persécution mal systématisées. Scène violente à l'Hôtel-Dieu.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

Observation XXIII. — M..., 28 ans, boutonnier, débile, entre à la suite d'une crise d'excitation, *alcoolique chronique*, venant de la prison de Fresnes.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

Observation XXIV. — D..., 37 ans, mécanicien. *Délire onirique* à caractère mystique et ambitieux. La guérison est arrivée rapidement.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Par la chaleur, on obtient le trouble léger habituel.

Observation XXV. — G..., 67 ans, voyageur. *Psychose sénile*, affaiblissement intellectuel, réactions mélancoliques.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on obtient le trouble léger habituel.

Observation XXVI. — F..., 23 ans. Débilité mentale. *Délire polymorphe* (idées de grandeur, de persécution, hypocondriaque). Hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

Observation XXVII. — D..., 27 ans. *Excitation intellectuelle*. Idées mystiques. Réformateur de la Société.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

Observation XXVIII. — R..., 18 ans. Dégénérescence mentale. Idées de culpabilité. *Mélancolie.*

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

Observation XXIX. — D..., 56 ans. *Épilepsie tardive* avec amnésie et agitation.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

Observation XXX. — K..., 21 ans, tailleur. *Démence précoce*, ayant débuté à la suite d'un traumatisme par de la dépression mélancolique. Affaiblissement intellectuel, incohérence, catatonie, écholalie, délire et hallucination épisodique; grande suggestibilité. Stéréotypie des actes. Mydriase, inégalité pupillaire.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

Observation XXXI. — D..., 43 ans, charbonnier. *Alcoolisme chronique* avec affaiblissement intellectuel. Entré pour accès subaigu d'alcoolisme avec délire hallucinatoire. Aujourd'hui guéri. Ponction antérieure sans lymphocytose.

Le liquide céphalo-rachidien présente un aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

Observation XXXII. — Mme S..., 42 ans. *Dépression mélancolique* avec idées de persécution, hallucinations de l'ouïe. Débilité mentale.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence normale.

Observation XXXIII. — Mlle G..., 46 ans. *Délire mélancolique* avec hallucinations. Idées de culpabilité et de persécution. Angoisse. Tentative de suicide.

Le liquide céphalo-rachidien présente un aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate la légère opalescence habituelle.

Observation XXXIV. — Mme B..., 18 ans. *Sclérose en plaques* avec paraplégie, tremblement intentionnel, nystagmus, troubles psychiques.

Absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier étant chauffé, on constate la légère opalescence habituelle.

Observation XXXV. — Mlle D..., 19 ans. *Démence précoce*. État de confusion mentale. Idées délirantes à caractère hypocondriaque. Hallucinations.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence normale.

Observation XXXVI. — G..., 41 ans. *Excitation maniaque*. Désordre profond dans les idées et dans les actes. Conceptions mystiques.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence normale.

Parmi les 36 malades dont nous venons de rappeler l'observation, étaient 16 paralytiques généraux. Leur liquide céphalo-rachidien porté à l'ébullition donnait un précipité très apparent, la quantité de globuline normale était augmentée, de plus il y avait de la sérine qui n'existe pas normalement. Chez les autres malades atteints de psychoses diverses, la réaction de l'albumine pathologique était absente. On décelait seulement l'albumine physiologique par son opalescence habituelle.

La réaction de l'albumine pathologique dans nos cas a existé en parallèle avec la lymphocytose. L'albumine n'est cependant pas due aux leucocytes, car elle existe encore dans le liquide céphalo-rachidien privé d'éléments cellulaires par la centrifugation. Sans nul doute le trouble anatomique qui permet le passage des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien permet aussi le passage des albumines du sang ou de la lymphe. M. Monod a vu que, dans les réactions méningées de l'enfant, il pouvait y avoir dans le liquide céphalo-rachidien présence d'albumine anormale sans qu'il existe de leucocytes. Dans les méningites chroniques, le fait peut se rencontrer, mais incontestablement il doit être plus rare. La recherche de l'albumine et la recherche des leucocytes sont des recherches qui ne s'excluent pas l'une l'autre; elles doivent être poursuivies parallèlement; elles se complètent dans les cas difficiles de sémiologie.

Nous n'avons pas parlé du dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien parce que nous croyons que, dans les cas habituels, ce dosage n'est pas utile. La réaction macroscopique est suffisamment nette et précise pour les besoins de la clinique, car la réaction de l'albumine doit rester une réaction clinique. Le dosage d'ailleurs est extrêmement difficile, sujet à de multiples causes d'erreur, à cause des quantités minimes de liquide céphalo-rachidien que l'on doit soustraire aux malades et des quantités minimes d'albumine qui y sont contenues.

Nous conseillons de rechercher l'albumine par la chaleur et non avec les autres réactifs (acide nitrique, liqueur de Tanret, etc.). C'est avec la chaleur que la réaction est la plus nette et que la différence apparaît la mieux entre les cas normaux et les cas pathologiques. Nous conseillons de faire bouillir seulement 2 ou 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, de façon à obtenir la précipitation de l'albumiue dans toute la masse du liquide, et non seulement à la partie supérieure du tube à essai. Enfin, si l'on n'obtient que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien, on peut encore rechercher l'albumine et obtenir un résultat positif par l'artifice suivant que nous avons employé souvent tant pour la recherche de l'albumine dans l'urine que dans le liquide, céphalo-rachidien. On remplit un tube à essai aux trois quarts de sa hauteur avec de l'eau distillée pure. On porte à l'ébullition la partie supérieure du liquide et avec un compte-gouttes on laisse tomber une ou deux gouttes du liquide à examiner (urine, liquide céphalo-rachidien). Si ce dernier contient de l'albumine on voit apparaître une légère opalescence à la partie supérieure du tube à essai. En comparant avec un tube témoin la différence est très nette.

La simplicité des réactions que nous avons indiquées nous amène à penser qu'elles pourront rendre des services au clinicien. Elles ont, croyons-nous, une valeur sémiologique intéressante à connaître dans la pathologie nerveuse et mentale.

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

476) **Système nerveux central d'un Hémicéphale âgé d'un jour et demi, avec aplasie des Capsules Surrénales** (Das Centralnervensystem eines Hemicephalus...), par Ilberg (Grossschweidnitz). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 36, f. 2, 1902 (12 fig., 25 p.).

Les cordons pyramidaux latéraux sont presque sans myéline, les antérieurs n'en ont que très peu; la région moyenne de la moitié postérieure du cordon latéral situé en avant du Fpy latéral est pauvre en myéline dans la moelle cervicale et dorsale. Les colonnes de Clarke existent dans la moelle lombaire supérieure et dorsale inférieure, le faisceau cérébelleux latéral existe dans toute l'étendue de la moelle à partir de la moelle dorsale inférieure et, quoique réduit, est bien myélinisé. Dans la moelle dorsale superieure et cervicale, le faisceau de Gowers est pauvre en myéline. Dans la moelle cervicale, la zone marginale des cordons postérieurs et, dans la moelle cervicale supérieure et moyenne, le faisceau en virgule de Schultze sont pauvres en myéline. Les racines, surtout les postérieures, sont bien myélinisées. Petites hémorragies, de l'axe gris surtout.

*Arrière-cerveau.* — Dans la partie inférieure les cordons de Goll et de Gowers ont peu de myéline. L'entre-croisement des pyramides est très faible. Le ruban de Reil existe, mais réduit. Les faisceaux cérébelleux latéraux, minimes dans la partie inférieure, croissent de bas en haut, ainsi que la racine ascendante du trijumeau, qui n'existe que d'un côté et est située en avant des faisceaux cérébelleux. Ces deux régions sont les seules bien myélinisées. Absence des pyramides et des olives, dont on n'aperçoit que la trace au microscope. Cependant le spinal, l'hypoglosse, les fibres ascendantes du glosso-pharyngien existent des deux côtés. Les fibres radiculaires du pneumogastrique sont myélinisées, le nucléus ambiguus existe avec ses fibres motrices du pneumogastrique. La racine spinale de l'acoustique n'est qu'indiquée. Le IVe ventricule n'est qu'ébauché et, au delà, le canal se referme. Le toit de ce ventricule est mince et n'a rien qui rappelle la structure du cervelet.

*Cerveau postérieur.* — Pas de trace de fibres myéliniques de la protubérance, des voies pyramidales, des pédoncules moyens ni du cervelet. Les fibres du corps trapézoïde forment le bord ventral de la portion inférieure et de la portion moyenne du cerveau postérieur. Les corps restiformes, les racines ascendantes du trijumeau, le noyau du facial et ses racines, le moteur oculaire externe, existent. L'acoustique, peu marqué d'un côté, présente de l'autre ses racines médiale et latérale et un tronc complet; de ce même côté le tubercule quadrijumeau postérieur existe, réduit il est vrai, contenant quelques fibres à myéline; la partie correspondante du canal central serait l'aqueduc de Sylvius. Les rubans de Reil sont reconnaissables, mais petits, et disparaissent rapidement. Il existe des fibres entre-croisées du trijumeau. Le faisceau longitudinal postérieur disparaît en haut, et au-dessus du noyau du moteur oculaire externe il n'y a plus de noyau de nerf cranien. Dans les dernières préparations les corps restiformes existent, se disper-

sant dans un amas de cellules. Le raphé est myélinisé assez haut, sauf dans sa partie centrale. Au delà, il n'y a plus que des traces de tissu nerveux.

Le *cerveau* n'est représenté que par un conglomérat de vaisseaux avec des méninges épaissies (comme dans le reste du système nerveux); on reconnaît d'une façon évidente l'hypophyse.

L'aplasie habituelle des *capsules surrénales* existe (elles n'ont que 6 et 7 millimètres au lieu de 4 centimètres). L'absence de l'action hémodynamique de leur sécrétion (suprarénine) cause une anémie du cerveau qui en arrête le développement.

Les hémorragies paraissent terminales et peut-être en partie artificielles.

M. Trénel.

477) **Étude anatomique d'un Foetus bovin Sycéphalien**, par Lesbre et Forgeot. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1903, n° 1.

Description d'un monstre d'un genre intermédiaire aux genres janiceps et iniope. Fœtus, de huit mois de gestation, constitué par deux êtres soudés par la face ventrale depuis l'ombilic jusqu'au sommet des têtes. A peu près également développés, tous deux du sexe masculin, ils possédaient chacun quatre membres et une colonne vertébrale indépendante ; les deux têtes étaient atteintes d'otocéphalie et la plus petite était en outre affectée de cyclopie et d'oblitération de l'appareil naso-olfactif. Il existait un orifice buccal sous l'extrémité de chaque museau ; les deux bouches s'ouvraient dans un pharynx commun par deux petits pertuis. Pas de langue. Au pharynx unique, énorme, succédait un œsophage descendant suivant l'axe du monstre. L'estomac et l'intestin avaient été enlevés et n'ont pas été vus par les auteurs. Deux appareils respiratoires, chacun divisé en deux moitiés par le plan de soudure et appartenant dès lors à l'un et à l'autre sujet. Deux cœurs. Il existait deux moelles épinières, deux bulbes, deux protubérances et deux cervelets ; les deux axes cérébro-spinaux s'unissaient vers le milieu des pédoncules cérébraux et arrivaient progressivement à une complète unification. Le cerveau était simple, mais très élargi, car ses deux hémisphères divergeaient en arrière pour correspondre chacun à l'un des cervelets. On trouvait un vestige des hémisphères cérébraux concentriques.

A. Bauer.

478) **Contribution à la Physiologie des Voies Motrices dans la Moelle épinière du Chien**, par N. Giahunchtasio et A. Pugliese. *Archives italiennes de Biologie*, 1902, t. XXXVII, f. 4, p. 116-122.

Les recherches expérimentales et microscopiques que les auteurs ont instituées sur la moelle épinière chez le chien démontrent que la lésion des cordons antérieurs, et spécialement des zones correspondant au faisceau de Türc et au faisceau marginal antérieur de Löwenthal, engendre des troubles moteurs plus ou moins marqués, suivant l'intensité de la lésion. Dans les cas où la lésion et par conséquent la dégénération put être localisée presque exclusivement dans les faisceaux de Gowers et dans les faisceaux cérébelleux, les troubles moteurs et sensitifs étaient insignifiants. En établissant une certaine analogie entre les parties constituantes de la moelle épinière chez le chien et entre celles de l'axe spinal chez l'homme, les auteurs concluent que chez le chien une lésion de la zone qui correspond au faisceau pyramidal direct de la moelle chez l'homme suffit pour produire un état plus ou moins durable de paralysie. M. M.

479) **Variations des Mouvements réflexes chez le Cobaye à la suite de la soustraction du Liquide Cérébro-spinal,** par V. SEGA. *Archives italiennes de Biologie*, 1902, t. XXXVII, f. II, p. 242-246.

D'après les expériences de l'auteur, la soustraction du liquide céphalo-rachidien provoque chez le cobaye une diminution de la durée et de l'intensité des réflexes généraux ; le mouvement réflexe respiratoire est également diminué. Ces faits indiquent que, dans l'extraction du liquide cérébro-spinal, extraction utilisée actuellement en clinique comme moyen diagnostique, il faut procéder avec beaucoup de prudence sous peine de compromettre gravement le processus de métabolisme et par conséquent la fonction des éléments nerveux centraux.

M. M.

480) **La Température rectale dans le Tétanos expérimental,** par A. KLEEFELD et J. PINCHART. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 28 décembre 1902, p. 1560.

Le vieux chien tétanisé meurt en hyperthermie ; le chien jeune, le lapin, avec un abaissement de température ; le cobaye, avec une hypothermie considérable. Cela est constant, quelle que soit la toxine employée, les autres phénomènes étant variables. Le sérum de sang de lapin tétanisé par la toxine Tizzoni produit chez le chien et le lapin un abaissement transitoire de la température. Le sérum de chien tétanisé produit chez les deux animaux une hyperthermie transitoire. Cela n'a pas lieu si on s'est servi de la toxine Behring. L'hypothermie ne se produit pas chez le lapin si on a injecté de l'antitoxine Tizzoni 24 heures avant le sérum tétanique.

Les extraits de muscle agissent comme les sérums.

F. DELENI.

481) **Sur le Sérum Neurotoxique,** par GIOVANNI BOERI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 30 nov. 1902, p. 1428.

L'auteur étudie surtout l'action extraordinairement excitante de son sérum névrotoxique (obtenu par l'injection au cobaye d'émulsion de cerveau de lapin) pour le cerveau du cobaye. Après injection sous l'arachnoïde de cet animal, on peut obtenir un travail très long et très prolongé d'un membre par l'excitation électrique rythmique de son centre cortical avant qu'il y ait fatigue.

F. DELENI.

482) **Contribution à l'étude de l'Écriture en Miroir,** par ANDRÉ LAPRADE. *Thèse de Paris*, 27 novembre 1902, n° 44, chez Ollier-Henry (58 p., 1 obs. pers., bibliographie).

D'après Laprade, l'écriture en miroir n'est nullement pathologique ; il croit avec Buchwald, Vogt, Durand, Nicolle et Halipré, Ballet, Meige, Brouard, Figuera, qu'elle est l'écriture normale de la main gauche.

Elle ne se manifeste pas plus souvent parce qu'elle est contrariée par la vue. La main gauche qui écrit subit en effet deux impulsions, l'une motrice commande l'écriture en miroir, l'autre pousse à copier l'image visuelle des caractères ordinaires. Comme l'écriture a pour but de faire connaître la pensée en s'adressant au centre visuel d'autrui, le centre visuel de l'écrivant arrivera ordinairement à maîtriser l'impulsion première du centre moteur et à rétablir l'écriture droite.

Mais si une cause pathologique supprime l'action du centre visuel, l'action du centre moteur de l'écriture de la main gauche reste entière et l'écriture de la main gauche apparaît spontanément.

Ainsi, il est facile de comprendre l'apparition de l'écriture en miroir chez les malades frappés de cécité verbale, ou même chez tout malade gravement atteint qui écrit de la main gauche, lorsqu'il n'a plus la volonté de contrôler ses impulsions motrices ni la force de réagir contre elles.

Mais l'écriture en miroir n'est pas une écriture pathologique; c'est l'écriture normale de la main gauche; seulement nous ne voulons pas l'employer parce que nous ne savons pas la lire et que nous jugeons qu'elle ne pourrait être comprise par autrui.

FEINDEL.

483) **La Circulation dans le Cerveau pendant le Coït,** par POUSSÈPE. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, n° 10, 1902, p. 739-754.

Investigation sur des chiens. Conclusions : pendant le coït on observe une exagération générale de la pression sanguine et une hyperhémie très considérable du cerveau; tout l'acte du coït se caractérise par un échange très rapide, tantôt de la rétraction, tantôt de la dilatation des vaisseaux cérébraux, et par l'abaissement et l'exagération de la pression sanguine générale, en dépendance de différents moments de cet acte. Le plus grand élargissement des vaisseaux du cerveau et sa plus grande hyperhémie sont observés tout de suite après l'introduction de la verge. Après la fin du coït on observe un affaiblissement très marqué de la pression sanguine générale, une lassitude de l'animal et une hyperhémie cérébrale moins grande que précédemment.

SERGE SOUKHANOFF.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

484) **Les Altérations histologiques de l'Écorce Cérébrale et Cérébelleuses dans la Tuberculose,** par A. PIERI. *La Clinica medica italiana*, 1902, n° 6.

Tuberculose chez l'homme; animaux injectés de cultures de tuberculose ou de toxine tuberculeuse dans les jugulaires. — Toujours des *lésions cellulaires;* ce sont celles des infections et des intoxications en général.

F. DELENI.

485) **Contribution à la Pathologie des Ganglions nerveux du Cœur et de l'Estomac,** par G. RUBINATO. *Rivista critica di Clinica medica*, n°s 11, 12, 13, 1902.

Empoisonnement aigu ou chronique par le phosphore chez des rats, cobayes, lapins. Les lésions étaient les mêmes que celles qui furent trouvées dans les ganglions hypogastriques de six individus morts de diphtérie, typhoïde, tuberculose, atrophie jaune aiguë du foie.

Les cellules des ganglions viscéraux sont donc très sensibles aux intoxications (exogènes et endogènes).

F. DELENI.

486) **Contribution à l'étude de Phénomènes d'irritation dans les Ganglions spinaux du Lapin après la Section du Nerf Sciatique,** par PIER FRANCESCO ARULLANI. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XII, fas. 1, p. 70, mars 1902.

Une semaine après la section du sciatique de lapins jeunes ou vieux, on a

observé des figures karyokinétiques dans les ganglions rachidiens du côté lésé. Ces figures sont en petit nombre ; la semaine d'après, soit quinze jours après la section, il n'y en a plus.

Les formes karyokinétiques ne s'observent que dans le connectif (capsule du ganglion, gaine des nerfs), jamais on n'en observe dans les cellules nerveuses.

F. Deleni.

487) **Lésions des Ganglions nerveux périphériques dans les Maladies Infectieuses,** par O. Goebel. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 décembre 1902.

L'auteur a cherché à reproduire expérimentalement les lésions ganglionnaires observées par Van Gehuchten et Nilis chez les animaux morts de la rage des rues. La rage à virus fixe ne se caractérisant pas par la lésion de Van Gehuchten, G... a essayé de transformer le virus fixe en un virus atténué et de l'inoculer de diverses façons. Il ne lui a pas été possible d'obtenir des lésions capsulaires analogues à celles que l'on observe dans la rage des rues.

D'autre part, l'examen des ganglions du pneumogastrique de sujets morts de maladies infectieuses chroniques (tuberculose, syphilis) a permis de constater, particulièrement dans un cas de syphilis, une multiplication des cellules endothéliales de la capsule du ganglion aussi nette que dans la rage.

La lésion de Van Gehuchten, qui s'observe surtout dans la rage des rues, mais n'est pas spécifique, s'explique, d'après l'auteur, par l'activité phagocytaire des cellules endothéliales, à la suite de l'altération vitale de la cellule nerveuse.

A. Bauer.

488) **Les Altérations de la Cellule nerveuse dans l'Empoisonnement aigu et chronique par l'Iodoforme,** par R. Giani et E. Ligorio (Laboratoire de Bajardi, Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 9, p. 389-400 (7 fig.), sept. 1902.

Expériences sur des chiens. Dans l'empoisonnement chronique par l'iodoforme, les lésions vont quelquefois jusqu'à la désagrégation de la cellule, mais un grand nombre d'éléments restent toujours épargnés. Dans l'empoisonnement aigu, les lésions n'ont pas l'apparence de lésions irréparables; elles sont néanmoins très graves, et diffusées à tout l'axe cérébro-spinal.

F. Deleni.

489) **L'Action des Dissolvants des Corps gras sur la Cellule Nerveuse,** par D. Ko Monaco et O. Marroni. *Archivio di Farmacologia sper.*, vol. I, fasc. 1, 1902.

Morceaux de moelle de lapin portés dans l'éther sulfurique et le pétrole. Étude microscopique des altérations ainsi provoquées ; c'est notamment dans les cellules nerveuses une chromatolyse qui ne diffère pas de celle des cas pathologiques et des intoxications.

F. Deleni.

490) **Amputation congénitale des quatre Membres,** par M. Rudaux. *Soc. d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie,* 8 décembre 1902.

M. Rudaux présente un enfant vivant, parfaitement développé, chez lequel manquent les deux mains et les deux pieds. Aux extrémités des quatre moignons, on trouve des bourgeons et des cicatrices qui ne permettent pas de mettre en doute que ces amputations multiples et presque symétriques sont dues à des brides congénitales.

Thoma.

## NEUROPATHOLOGIE

491) **Un nouveau Schéma des Zones et Centres du Cerveau Humain avec des notes sur la Localisation Cérébrale surtout en vue d'opérations ostéoplastiques pour tumeur Cérébrale** (A new Scheme of the Zones and Centers of the Human Cerebrum, etc.), par C. K. Mills (de Philadelphia). *The Journal of the American Medical Association*, 4 oct. 1902.

M..., s'appuyant sur des faits cliniques, localise le sens stéréognostique dans la circonvolution pariétale supérieure et le précuneus. L'astéréognosis ou manque du sens stéréognostique d'origine cérébrale se présente sous trois formes : 1° la forme sensorielle ; 2° la forme motrice ; 3° l'astéréognosis pur : la troisième forme est très rare.

La région motrice empiète très peu sur la circonvolution pariétale ascendante, qui peut être un sens de sensibilité cutanée. M... divise la zone visuelle en deux régions, la région visuelle inférieure et la région visuelle supérieure. Celle-là occupe la première circonvolution occipitale et le cuneus : la destruction de cette région produit l'hémianopsie latérale homonyme. Celle-ci occupe le reste de la circonvolution occipitale et une partie du pli courbe : la destruction de cette région produit la cécité verbale et littérale. La région immédiatement en avant de la région visuelle est le centre pour la représentation visuelle d'objets. Le centre auditif est localisé dans la première circonvolution temporale et l'insula postérieur.

Les zones intermédiaires de Flechsig forment une région destinée aux concepts de différente complexité. Correspondante à la série de concepts de complexité ascendante est une série de centres cérébraux, le centre stéréognostique, le centre pour les noms, le centre pour la représentation complète d'un objet. Le centre pour les concepts abstraits est localisé dans la région préfrontale.

C. Macfie Campbell.

492) **Volumineuse Tumeur Cérébrale de la Région Rolandique localisée par l'Examen clinique et par la Radiographie,** par K. Mills. *Philadelphia medic. Journ.*, 27 septembre 1902.

Femme âgée de 21 ans. Il y a trois ans, pendant une heure environ, elle éprouve une sensation d'affaiblissement du côté gauche, de l'embarras de la parole, sans perte de connaissance. Dès lors, par crises, faiblesses et engourdissements du côté gauche ; la face et la langue sont parfois intéressées. Un an plus tard apparaît une céphalée d'abord intermittente, bientôt presque continue ; la force des membres gauches diminue. En avril 1901, dans l'espace d'un mois, la malade perd la vue, d'abord à gauche puis à droite. Examen de l'œil : réactions pupillaires et motilité des globes normales, atrophie des deux nerfs optiques avec œdème de la papille, surtout à droite. Les maux de tête, après avoir diminué, reparaissent et s'accompagnent à intervalles irréguliers de vertiges et de vomissements.

En 1902, hémiparésie gauche, plus accentuée au membre supérieur, participation légère du côté gauche de la face. Ataxie des membres gauches. Exagération des réflexes, clonus et signe de Babinski à gauche. Sensibilité au tact, à la douleur, à la température n'est pas modifiée. Légère diminution du sens stéréognostique à gauche. Ouïe intacte. Odorat émoussé des deux côtés. L'examen des

sensations gustatives donne des résultats variables. Intelligence, mémoire, faculté d'attention, émotivité normales. Examen radiographique le 8 juillet 1902 : légère ombre anormale, d'environ 3 pouces de diamètre, située au niveau de la scissure de Rolando.

Le 17 juillet 1902, trépanation. Par suite d'une hémorragie considérable, l'opération est suspendue. Quelque temps après, nouvelle trépanation, avec emploi de l'appareil de Crile permettant de comprimer les carotides. Rien d'apparent à la surface de la dure-mère ; au toucher, à la partie postérieure de l'ouverture, sensation d'un petit kyste entouré de tissu dense. Incision de la dure-mère. Découverte d'une vaste tumeur de couleur pourpre foncé occupant toute la zone découverte et se prolongeant en arrière sous le rebord osseux. Énucléation de la tumeur, qui est encapsulée et légèrement adhérente à la dure-mère ; elle est de forme ovoïde et a trois pouces de long. Elle semble provenir de la pie-mère ; elle s'est constitué peu à peu une loge dans la substance cérébrale et a rongé la calotte cranienne. Mort 4 heures après l'intervention. Examen microscopique : sarcome fuso-cellulaire.

Le cas n'a pas grande valeur au point de vue des localisations motrice, sensitive, stéréognostique, car la tumeur était si grande qu'elle occupait à la fois les régions motrice et pariétale ; toutefois un point intéressant est l'absence de troubles de la sensibilité cutanée malgré la lésion nette de la région rétro-pariétale. Au point de vue opératoire l'auteur conclut à la nécessité de l'emploi des rayons Rœntgen pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Dès qu'une tumeur cérébrale est localisée dans une région accessible, il faut opérer ; faire une grande ouverture cranienne, une opération ostéoplastique évitant la persistance de cette ouverture, être prêt à pincer la carotide en cas d'hémorragie alarmante. Il est bon de faire l'opération en deux temps. A. Bauer.

493) **Contribution à l'étude de l'Hémiplégie Infantile** (B. z. Lehre von der infantilen Hemiplegie), par le p. Marinesco (Bucarest). *Deutsche medicinische Wochenschrift,* n° 16, 1902 (revue bibliog., 9 fig.).

Dans un cas d'hémiatrophie cérébrale, M... a constaté une atrophie correspondante de la moelle, portant sur la substance grise, la substance blanche, les ganglions spinaux. Les cellules de la moelle sont diminuées de nombre et de volume; parfois il y a augmentation apparente sur la coupe en raison de la réduction de volume de la corne correspondante. Dans la mycrogyrie simple sans lésion en foyer, les lésions des cellules corticales sont en raison directe de l'atrophie.

Elles sont généralisées à toutes les couches, mais plus spécialement à la troisième et à la quatrième. Il existe dans les mêmes régions des lésions vasculaires (épaississement des parois), qui paraissent quelquefois tenir sous leur dépendance les lésions nerveuses ; mais cela n'est pas constant et ces lésions cellulaires restent encore d'origine inconnue. Les cellules géantes présentent aussi des lésions variées. Les fibres présentent une atrophie marquée, en particulier les tangentielles et le réseau interradiaire. Les stries de Baillarger ne sont que peu lésées.

L'hémisphère contralatéral du cervelet présente fréquemment de l'atrophie (Türner) dans l'hémiatrophie cérébrale, lésion qui serait en rapport avec celles des ganglions de la base (Mongadsini et Molt); ce que M... confirme. Le degré de la lésion est variable. M... en figure un cas où il y a disparition des cellules de Purkinje; il note la coïncidence de l'atrophie des stries de Reil et des fibres arciformes internes contralatérales. M. Trénel.

494) **Contribution à l'Histologie et à la Symptomatologie des Tumeurs du Corps calleux** (Ein B. z. Histologie u. Symptomatologie der Balkentumoren), par WÜRTH (Hofheim). *Archiv f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 2 (7 p.).

Tumeur trouvée à l'autopsie d'un idiot, hémiplégique droit et épileptique. Elle occupe toute la longueur du corps calleux auquel elle s'est substituée et est alimentée par l'artère du corps calleux. Les circonvolutions de l'hémisphère gauche sont moins développées et plus irrégulières que les circonvolutions droites. Les parties de la substance blanche qui bordent la tumeur présentent des calcifications. *Histologiquement*, il s'agit d'une tumeur lipomateuse lobulée, recouverte d'une part par la pie-mère, de l'autre par l'épendyme. Quoique W... n'ait pas trouvé d'inclusions, il accepte pourtant la théorie de Bostrom pour l'explication de ces tumeurs (inclusions ectodermiques). M. TRÉNEL.

495) **Un Cas de Tumeur Cérébelleuse,** par KHANOUTINA. *Médecin russe*, 1902, n° 7, p. 253-254.

Ayant fait une brève revue anatomique et physiologique du cervelet, l'auteur passe à la description d'un cas personnel d'une tumeur du cervelet. Il s'agit d'une malade de 17 ans; des vomissements fréquents dans l'enfance et des syncopes; les deux dernières années, des douleurs dans les membres inférieurs, un affaiblissement progressif de la vue. Parésie de la branche inférieure du nerf facial, affaiblissement des réflexes tendineux dans les extrémités inférieures. Rigidité des muscles du cou et du dos; la malade ne peut pas rester assise. Neurorétinite œdemateuse avec transition dans l'atrophie des nerfs optiques. Céphalalgie très forte. La malade peut marcher avec l'aide d'une table. Bientôt apparut toute une série de symptômes très variables, indiquant une tumeur du cervelet. A l'autopsie, on constata un gliome allant du vermis inférieur et se propageant sur les parties avoisinantes des deux hémisphères cérébelleux.

SERGE SOUKHANOFF.

496) **Contribution à l'étude des Colobomes du Nerf Optique,** par L. ASSICOT. *Thèse de Paris*, juin 1902.

Revue générale du sujet et trois observations personnelles :

1° Colobome bilatéral du nerf optique et de la choroïde chez une jeune fille de 24 ans. Yeux petits, en strabisme convergent. Excursions limitées du globe oculaire en tous sens et dues vraisemblablement à un développement insuffisant de la musculature générale de l'œil. Ptosis apparent de chaque côté, à cause de la petitesse du globe. Des deux côtés, aux alentours de la malformation, plusieurs plaques d'atrophie choroïdienne et taches pigmentaires. Astigmatisme myopique. En rapprochant tout près de ses yeux, la malade peut lire les caractères d'imprimerie ordinaires. A un mètre, elle compte les doigts.

2° Colobome du nerf optique et de la choroïde chez une femme de 63 ans. Œil gauche microphtalme, en strabisme convergent. Inéclairable. Œil droit, mouvements limités. Traces de chorio-rétinite. V = 1/8.

3° Colobome irien et colobome choroïdien atypiques chez un jeune homme de 21 ans. OG normal, emmétrope. OD microphtalme, large colobome irien et choroïdien à la partie inférieure et externe de l'iris et de la choroïde. Vision presque nulle.

4° M. Assicot ajoute une observation de fibres à myéline chez une hérédo-syphilitique. PÉCHIN.

497) **Angio-sarcome de la Rétine,** par TEILLAIS. *Annales d'oculistique*, mai 1902.

L'observation suivante est un nouvel exemple qu'à côté des néoplasmes de la

couche neuro-épithéliale de la rétine et qui sont les gliomes proprement dits, le tissu mésodermique rétinien peut donner naissance à d'autres néoplasmes. Enfant de 2 ans. Aspect spécial de l'œil, dit de chat amaurotique. Décollement rétinien à la partie supérieure. Particules solides dans le corps vitré. Diagnostic : gliome de la rétine. Énucléation malheureusement refusée par les parents. Six mois après on est à la période staphylomateuse et glaucomateuse. Énucléation. L'enfant mourut huit mois plus tard avec des symptômes méningitiques. Il s'agissait d'un angiosarcome tubulé de la rétine. PÉCHIN.

498) **Un cas d'Artérite et de Phlébite rétinienne. Injections d'huile biiodurée. Gangrène partielle de la fesse,** par PFLUGER (de Berne). *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie.*

Artérite et phlébite subaiguë de la rétine chez un homme de 27 ans. Artères bordées de larges lignes blanches; veines très foncées et dilatées, ondulées, accompagnées et partiellement couvertes de nombreuses hémorragies et de plaques blanchâtres. OD V = 0,4; OG V = 0,3. Pas de syphilis. Après une légère amélioration survint un glaucome hémorragique foudroyant des deux yeux. Injections intra-musculaires d'huile biiodurée dans les muscles de la fesse. L'une d'elles fut excessivement douloureuse et se termina par une gangrène partielle de la fesse au point où l'injection fut faite. L'auteur explique cette gangrène par la lésion d'un rameau nerveux. PÉCHIN.

499) **Paralysie traumatique du Muscle Droit inférieur,** par TERRIEN. *Archives d'ophtalmologie*, avril 1902.

Paralysie du droit inférieur gauche avec diplopie verticale et croisée à la suite d'un coup de bâton qui a porté sur la région orbito-malaire. Epistaxis abondante. Tuméfaction de la région traumatisée. Douleurs spontanées au niveau des émergences nerveuses des nerfs sous-orbitaire et maxillaire supérieurs gauches. Photophobie. Le sinus maximillaire gauche est obscur. Tous ces phénomènes, ainsi que la diplopie, cessèrent après que la malade eut rendu par la narine gauche un caillot sanguin volumineux. Le sinus gauche est redevenu normal. M. Terrien pense à une hémorragie d'origine traumatique ayant rempli la cavité du sinus gauche, intéressé le plancher de l'orbite et entraîné la paralysie du muscle droit inférieur. PÉCHIN.

500) **Paralysie traumatique des deux Obliques supérieurs,** par L. DEMICHERI (de Montevideo). *Annales d'Oculistique*, octobre 1902.

Après une chute d'un premier étage, qui détermina des lésions diverses et une perte de connaissance qui dura trois jours, la malade, jeune fille de 21 ans, eut une diplopie qui présenta les caractères de la paralysie des deux obliques supérieurs. Aucun des signes classiques de la fracture de la base du crâne.

M. D... admet un foyer hémorragique au niveau de la valvule de Vieussens, à l'origine apparente des deux IV$^{es}$ paires. PÉCHIN.

501) **Pathologie des réflexes cutanés des extrémités inférieures.** Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten, par H. OPPENHEIM. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, décembre 1902, t. XII, p. 6.

Cette communication a été précédée d'une note brève sur le même sujet (*Monatsschrift f. Psych. und Neurol.*, Bd XII, H. 6, novembre 1902).

En examinant les réflexes cutanés chez ses malades, O... a constaté le phénomène suivant : si l'on frotte énergiquement la peau de la surface intérieure de la

jambe chez les individus normaux en traînant le manche du marteau à percussion de haut en bas, il ne se produit pas de mouvement réflexe ou il y a apparition d'une *flexion* (plantaire) *des orteils*. C'est la même chose chez les névroses (hystérie, neurasthénie, etc.). Par contre, ce réflexe se produit en sens contraire dans les affections du cerveau et de la moelle épinière, qui sont accompagnées du syndrome spastique, c'est-à dire dans lesquelles existe une lésion du faisceau PyS : l'excitation de la peau de la jambe décrite ci-dessus cause une *extension des orteils et du pied*. A ce mouvement réflexe participent presque toujours l'extenseur du grand orteil, le Tibialis anticus, l'extenseur commun des orteils, moins souvent les autres.

Sur 50 cas des maladies, avec l'ensemble de troubles moteurs spasmo-parétiques, il n'y en a eu que 3 dans lesquels le réflexe décrit n'a pu être constaté. O... pense que ce symptôme est aussi important que le phénomène de Babinski et même qu'il est encore un peu plus régulier et plus clair. R.

502) **Poliomyélite antérieure subaiguë progressive,** par Maurice Perrin. *Archives de médecine des Enfants*, octobre 1902, p. 608.

A côté des poliomyélites aiguës ou chroniques classiques, il y a des formes atypiques, à marche lente et extenso-progressive.

Observation d'un garçon de 12 ans, nerveux. Pris sous un éboulement, il est retiré par les bras. Six mois après, impotence progressive de la main et du bras droit, suivie d'amyotrophie diffuse avec réaction électrique de dégénérescence. Un an après, même chose dans le bras gauche, puis envahissement des muscles du tronc, de la jambe droite, de la jambe gauche; réaction de dégénérescence; quelques tremblements fibrillaires. Pas de troubles sensitifs. Intégrité de la face et des sphincters jusqu'à la phase ultime. Mort au bout de dix-neuf mois.

Discussion du diagnostic. — Essai d'interprétation pathogénique (névrite passée à la phase poliomyélitique ou poliomyélite primitive). G. E.

503) **Sur les Formes rares du Tabes,** par M. Lapinsky. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, n° 21, p. 707-722.

Se basant sur ses observations personnelles (5 cas) l'auteur pense qu'il existe des cas de tabes, sur lesquels jusqu'à présent on a fait très peu attention et où les symptômes primaires se manifestent sous forme de paralysies et de parésies des extrémités inférieures et supérieures. Que ces cas appartiennent au tabes, ce fait peut être institué déjà quelquefois au premier examen du malade, vu les divers symptômes, parallèlement existant, par exemple : les troubles du côté du réflexe pupillaire, les troubles urinaires, l'ataxie, etc. Mais dans certains cas le diagnostic exact apparaît très difficile. Serge Soukhanoff.

504) **Sur la question des Lésions des Articulations chez les Tabétiques,** par Rousloff. *Revue* (russe) *de médecine*, 1902, n° 21, p. 699-706.

Ayant cité les théories, expliquant l'existence de la lésion des articulations dans le tabes, l'auteur décrit son observation personnelle ; il s'agit d'un malade de 36 ans, ci-devant syphilitique, chez lequel il y avait une combinaison de deux processus morbides : du tabes et du lues spinale ; dans ce cas la paraplégie a précédé le stade préataxique du tabes ; lorsque les phénomènes de la paraplégie commencèrent à disparaître, il se développa une lésion de l'articulation du genou droit, avec destruction de l'appareil ligamenteux; les phénomènes inflammatoires manquaient complètement. Serge Soukhanoff.

505) **Contribution à l'étude des Fractures spontanées dans le Tabes,** par PAUL GUILLET. *Thèse de Paris*, n° 38, 26 novembre 1902. Vigot frères, éditeurs (70 p., 8 obs.).

Les cas inédits de fracture spontanée dans le tabes recueillis par G... en quelques mois permettent d'affirmer la fréquence de ces fractures.

Leur véritable nature peut d'autant plus facilement passer inaperçue qu'elles surviennent fréquemment au début du tabes, dans *la période préataxique*. Mais quelques signes permettront de songer d'emblée à une fracture tabétique : tels l'*anesthésie*, la déformation considérable du membre *par écartement ou chevauchement des fragments*, l'*abondance de l'épanchement*, l'*exubérance du cal*, le *retard ou l'absence de consolidation*.

FEINDEL.

506) **Tabes dorsalis et Aortite,** par PIER FRANCESCO ARULLANI (de Turin). *Riforma medica*, 6, 7 novembre 1902, n°ˢ 31-32, an XVIII. vol. IV, p. 366-377.

L'auteur donne les observations de deux tabétiques affectés, le premier (cas avec autopsie) d'aortite aiguë, le second d'aortite chronique ; les sujets n'étaient pas syphilitiques, mais ils avaient tous deux eu la variole. L'infection variolique avait pu causer la maladie de l'aorte ; vraisemblablement la même infection était à l'origine du tabes.

La coexistence du tabes avec la lésion de l'aorte est fréquente. Sur 68 cas de tabes, A... a trouvé 40 fois des signes d'aortite à tous les degrés, 11 avec insuffisance aortique, 2 avec anévrisme de l'aorte, et de ces 40 tabétiques plusieurs n'avaient pas eu la syphilis.

Dans le tabes, l'aortite est donc très fréquente, cela explique pourquoi, s'il apparaît chez un tabétique une lésion du cœur, c'est d'insuffisance aortique qu'il s'agit, comme depuis longtemps on l'a remarqué. Cette insuffisance relative dépend de l'augmentation du calibre du vaisseau ; elle peut passer inaperçue ; elle peut être considérable ; il peut même exister quelquefois un anévrisme de l'aorte.

Il faut donc admettre, entre le tabes et la lésion de l'aorte (aortite, insuffisance, anévrisme) une relation ; la même intoxication a été la cause des deux maladies à la fois. C'est ordinairement la syphilis, ce peut être l'alcoolisme, la malaria, le saturnisme et, d'après les deux observations, la variole aussi.

A... rapproche de ces cas de tabes au début avec aortite le syndrome de Babinski avec les trois termes, anévrisme de l'aorte, signe d'Argyll-Robertson, perte des réflexes. Il y aurait identité et les malades de Babinski seraient simplement des tabétiques avec anévrisme de l'aorte.

F. DELENI.

507) **Relations entre les Lésions de l'Aorte et les troubles de la Pupille,** par PIERRE-J.-M. BEAUCHESNE. *Thèse de Paris*, n° 103, 17 décembre 1902. Librairie Jules Rousset (52 p.).

Chez tout individu porteur de lésions aortiques associées à des troubles pupillaires, on devra rechercher le signe d'Argyll et l'état des réflexes tendineux, car on se trouvera presque toujours en présence d'un tabes fruste.

Il sera donc nécessaire de rechercher les autres signes du tabes, la lésion aortique seule pouvant être révélatrice, et surtout de pratiquer la ponction lombaire.

FEINDEL.

508) **Troubles Oculaires Méningitiques,** par LEPRINCE. *Annales d'oculistique*, mars 1902.

A la suite d'accidents méningitiques graves, qui s'amendèrent tout à fait

après une durée d'environ deux mois, le malade, jeune homme de 19 ans, eut de la diplopie, un strabisme divergent de l'œil droit et quelques temps après une cécité complète qui dura environ un mois. On constata une névrite optique double plus accentuée à droite. Deux ans plus tard, la vision s'était assez améliorée pour que les études pussent être reprises. Au lieu d'aboutir à l'atrophie optique, ce processus névritique rétrocéda et un examen pratiqué vingt-neuf ans après le début de la maladie donnait OD 0,2 et OG 0,5. Il s'agit dans ce cas d'exsudat méningitique ayant atteint les nerfs optiques et le nerf moteur oculaire externe.

PÉCHIN.

509) **Méningite basilaire à Pneumocoques,** par MAURICE PERRIN. *Annales de méd. et de chirurgie infantiles,* 1er octobre 1902, p. 649.

Les méningites aiguës non tuberculeuses suppurées s'observent exceptionnellement à la région basilaire.

Cette localisation donne à la maladie une allure clinique simulant l'évolution d'une méningite tuberculeuse. — Observation (avec feuille de température) d'un garçon de 6 ans et demi. D'abord toux avec diminution de l'appétit; vomissements, céphalée, constipation; ventre rétracté, pouls lent, photophobie; grincements de dents, décubitus en chien de fusil ; pas de signe de Kernig. Ensuite demi-coma, asynergie oculaire, puis strabisme, incontinence d'urine. Enfin coma, irrégularité du pouls et de la respiration, accélération, élévation de la température; convulsions limitées, mort. A l'autopsie, méningite purulente prédominant à la région interpédonculaire ; pneumocoque, aucune trace de tuberculose. — Discussion du diagnostic clinique; interprétation des divers symptômes ; signification des prodromes. Considérations étiologiques. Interprétation de la contradiction apparente entre la clinique et l'anatomie pathologique. Le diagnostic clinique des méningites est basé sur ce qu'on sait des habitudes des agents infectieux, mais c'est la localisation qui fait la symptomatologie. Gravité extrême du pronostic des méningites suppurées de la base.

G. E.

510) **Méningite Purulente à Bacille de Pfeiffer,** par P.-M.-F.-STÉPHANE DUBOIS. *Thèse de Paris,* 27 novembre 1902, n° 49. Société d'impression et d'édition (130 p.).

La méningite à bacille de Pfeiffer est une complication secondaire survenant au cours d'une grippe vulgaire qui, parfois, est très atténuée. L'infection des méninges se fait, la plupart du temps, par la voie naso-pharyngienne ; elle peut être due, cependant, à la propagation aux méninges d'une infection grippale de la caisse du tympan. Le bacille de Pfeiffer se trouve dans les méninges, soit associé à d'autres micro-organismes, soit à l'état de pureté (onze observations).

La symptomatologie est celle d'une méningite ordinaire. Les symptômes dépendent essentiellement de la localisation topographique des lésions. La terminaison se fait, en général, par la mort. Mais la guérison est possible chez les individus résistants (un cas cité).

Le diagnostic ne peut se faire que par la ponction lombaire, l'examen et la culture du liquide céphalo-rachidien. Le traitement sera d'abord prophylactique : antisepsie soigneuse des fosses nasales dans tous les cas de grippe. Dans le traitement curatif, il faut retenir les bains, chauds ou froids, suivant la température du malade et la ponction lombaire.

FEINDEL.

511) **Essai sur les Altérations du Cortex dans les Méningites aiguës,** par PIERRE THOMAS. *Thèse de Lyon,* 1902, chez E. Vitte, Lyon (90 p.).

Dans les méningites infectieuses aiguës, le cortex est intéressé dans toutes ses

couches; les lésions des cellules pyramidales sautent d'abord aux yeux, déjà bien marquées dans des régions où les vaisseaux paraissent encore sains. Les altérations névrogliques n'apparaissent qu'ultérieurement, dans les cas à évolution plus lente.

Les symptômes imputables aux altérations cellulaires du cortex sont : le délire, les troubles moteurs localisés, les troubles du langage, le coma dans certains cas et peut-être les troubles de la sensibilité.

Très probablement les lésions débutent par l'encéphale et s'étendent aux vaisseaux et à la méninge, dont le rôle au point de vue de la genèse des symptômes a été sûrement exagéré.

THOMA.

512) **Réactions Méningées chez l'Enfant,** par RENÉ MONOD. *Thèse de Paris*, 29 novembre 1902, n° 77, chez Steinheil (88 p., 29 obs., bibliogr.).

L'auteur a mis à profit son internat aux enfants assistés pour étudier de près les réactions méningées si fréquentes et si variées des enfants. Ceux-ci, en effet, au cours des infections présentent facilement des symptômes méningés qui disparaissent au bout de peu de temps; ces accidents méningés n'ont pas la terminaison grave des méningites, aussi ont-ils été classés longtemps sous le nom de pseudo-méningites.

Grâce à la ponction lombaire, on peut étudier le liquide céphalo-rachidien dans les cas de ce genre. On constate que ce liquide est modifié, que par conséquent les méninges sont plus ou moins altérées, qu'il s'agit en réalité de méningites dont l'évolution ne dépasse pas la période de début. La ponction lombaire peut retirer un liquide séreux, louche ou même purulent, bien que les altérations des centres nerveux soient insignifiantes; mais la constatation de modifications même légères du liquide céphalo-rachidien permet de dire qu'il ne s'agit pas de méningisme, ce terme devant être réservé aux accidents hystériques simulant une méningite.

L'étude du liquide céphalo-rachidien apprend donc que lesdites pseudo-méningites sont des méningites vraies, malgré leur curabilité; le pronostic des méningites en général se trouve par là même amélioré puisqu'il se trouve démontré que des méningites guérissent. Cette étude démontre aussi que le terme de méningite séreuse ne répond à aucune réalité clinique; il y a des méningites de toute espèce avec liquide céphalo-rachidien séreux, ce qui n'est pas la même chose.

Enfin cette même ponction lombaire, qui permet de porter à coup sûr le diagnostic de méningite et celui de la variété de méningite est aussi le traitement qui convient à ces affections. L'évacuation méthodique du liquide céphalo-rachidien entraîne dans la plupart des cas une amélioration des symptômes suffisante pour qu'on soit en droit d'employer la ponction lombaire dans un but thérapeutique.

FEINDEL.

513) **Paralysie du Plexus Brachial et Torticolis congénital,** par SCHUELLER. *Wiener klin. Wochensch.*, 11 sept. 1902.

L'auteur cite deux cas de paralysie du plexus brachial survenue lors de la délivrance, chez des enfants atteints, du même côté, de torticolis congénital; il croit pouvoir considérer ce torticolis comme une cause prédisposant aux paralysies de la naissance.

A. BAUER.

514) **Exagération des Réflexes dans la Carcinose. Nouveau signe de Diagnostic des Tumeurs malignes,** par D. DE BUCK et O. VAN DER LINDEN (de Gand). *La Presse Médicale*, 3 janvier 1903, n° 1, p. 11.

Dans tous les cas de cancer avéré, quel que soit le siège de celui-ci, les auteurs ont trouvé une exagération plus ou moins forte des réflexes tendineux, allant jusqu'au clonisme, et un état variable des réflexes cutanés, qui cependant se montraient aussi quelquefois exagérés, surtout les abdominaux. Dans aucun cas ils n'ont pu observer le phénomène des orteils de Babinski.

Ils sont d'avis que l'examen des réflexes dans les cas de tumeurs malignes mérite toute l'attention du clinicien, convaincus que, dans les cas de diagnostic douteux, notamment d'une lésion d'un viscère profond, l'exagération des réflexes est un élément précieux qui plaide pour la malignité de l'affection.

FEINDEL.

515) **Sur la Pathogénie et le Traitement de l'Éclampsie,** par STROGANOFF. *Médecin russe*, 1902, n° 27, p. 993-994; n° 28, p. 1021-1023; n° 29, p. 1053-1055; n° 31, p. 1113-1114.

L'éclampsie est une entité morbide, ayant un tableau clinique et pathologo-anatomique défini, propre à elle seule. La théorie de l'origine fœtale de l'éclampsie n'est pas du tout prouvée pour le moment et apparaît contraire à beaucoup de symptômes de l'éclampsie. La théorie urémique de l'éclampsie est réfutée par les dernières recherches encore plus qu'avant; elle s'explique d'une manière plus simple et plus logique par la théorie de l'infection, et non de l'intoxication; les données littéraires et les observations cliniques des derniers temps confirment seulement la théorie de l'origine infectieuse de l'éclampsie. Dans les établissements obstétricaux l'éclampsie se développe bien plus souvent que dans les logements privés. L'auteur indique que son traitement prophylactique de l'éclampsie par la morphine et l'hydrate de chloral, combiné avec l'injection de la solution physiologique du *natrum chloratum* et l'accélération de l'accouchement, etc., donne de très bons résultats.

SERGE SOUKHANOFF.

516) **Étude critique sur les Vomissements Incoercibles de la Grossesse,** par MARIUS PIERRHUGUES. *Thèse de Paris*, n° 113, 18 décembre 1902. Maison d'éditions Joanin et Cie (76 p.).

Le plus souvent, ils sont d'origine centrale et sont causés par l'action d'un poison endogène de l'organisme sur le système nerveux central. Ce poison n'a pas pu être encore isolé.

FEINDEL.

517) **Sur un Cas de Tétanie,** par CARLO BERTAZZOLI, 30 novembre 1902, p. 1437.

Tétanie par catarrhe gastro-intestinal aigu chez une femme de 36 ans; guérison rapide par le salicylate de soude et le calomel.

F. DELENI.

518) **Dépression Nerveuse post-Grippale,** par J.-B. MANCEL. *Thèse de Paris*, n° 48, 27 novembre 1902. Imprimerie Ollier-Henry (62 p., 26 obs.).

La grippe est une maladie infectieuse qui frappe toujours à un degré quelconque le système nerveux et l'action exercée sur le système nerveux se prolonge au delà des accidents aigus pendant la convalescence.

La manifestation habituelle de cette action est une dépression qui peut être très marquée; les sujets les plus atteints sont en général ceux dont l'hérédité

nerveuse est chargée ou qui sont porteurs de lésions organiques du rein, du foie, de l'estomac, etc.

FEINDEL.

519) **Diplégie faciale Consécutive à l'Influenza**, par GUSTAVO MINCIOTTI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 30 nov. 1902, p. 1438.

Paralysie faciale périphérique bilatérale qui guérit par l'électricité en six semaines.

F. DELENI.

520) **Paralysie de l'Accommodation d'Origine Ourlienne**, par BAGNERIS. *La Clinique ophtalmologique*, 25 juin 1902.

Trois semaines après la disparition des oreillons, la malade, une enfant de 11 ans, eut une paralysie de l'accommodation qui fut de courte durée.

PÉCHIN

521) **Sur un Cas de Paralysie post diphtérique de l'Accommodation et de la Convergence**, par E. GINESTOUS. *Annales d'oculistique*, août 1902.

Observation de paralysie post-diphtérique de l'accommodation et de la convergence ayant persisté deux années; fait intéressant si on compare cette persistance à l'évolution ordinairement rapide de ces accidents paralytiques. Ces accidents ont été les derniers, ils ont persisté après la disparition de la paralysie du voile du palais. L'enfant avait été traité par la sérothérapie. PÉCHIN.

522) **Amblyopie et Amaurose par décharge électrique**, par PANAS. *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1902.

Homme de 26 ans, reçoit à une distance de 50 centimètres environ la décharge électrique d'un courant de 560 volts. Brûlures superficielles de la face et du front, suivies aussitôt d'un éblouissement intense et de photophobie rétinienne. L'éblouissement persiste. Impossibilité de se conduire lorsque l'éclairage diminue OD V = 1/6; OG V = 1/4. Champ visuel périphérique rétréci principalement en haut (25° au lieu de 50°). Hypérémie rétinienne plus prononcée à droite. Douleurs circumorbitaires. Un mois après, l'acuité visuelle est un peu remontée : 1/3 à droite, 1/2 à gauche. Le rétrécissement du champ visuel persiste. Deux mois après l'accident le fond d'œil est normal et la vision parfaite.

PÉCHIN.

523) **Cas d'Infantilisme** (Case of Infantilism), par BYROM-BRAMWELL (d'Édimbourg). *Clinical Studies*, 1er janvier 1903, vol. I, part. II, p. 157 (avec photographie).

Le malade, âgé de 18 ans, avait l'apparence d'un garçon de onze ou douze ans : pendant neuf ans il fut atteint de diarrhée. On constate que la sécrétion pancréatique était insuffisante.

Sous l'influence du traitement par l'extrait de pancréas, l'état du malade s'améliora beaucoup : son poids et sa taille augmentèrent et la diarrhée diminua.

C. MACFIE CAMPBELL.

524) **Un Cas d'Acromégalie** (Sopra un caso d'acromegalia osservato nella sezione chirurgica del Prof. V. Oliva, nell' Ospedale dell' Addolorata in Torino), par G. B. FILIPELLO. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XII, fasc. 1, p. 57, mars 1902.

Le cas offrit pendant la vie les particularités suivantes : jamais de céphalalgie ni de troubles visuels, une courte période délirante pendant laquelle il y eut oligurie.

Autopsie : *glande pituitaire de volume normal*, corps thyroïde petit avec des noyaux indurés, persistance et hypertrophie du thymus. F. DELENI.

525) **Maladie de Marie (Acromégalie)**, par N. POPOFF. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1902, fasc. 3, p. 77-106.

L'auteur donne une description très détaillée d'un cas d'acromégalie chez une femme et compare ce cas avec un autre, où on a observé chez un malade des phénomènes d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (Marie); l'auteur indique les symptômes différentiels entre les deux maladies. Quant au rôle de l'hypophyse dans l'acromégalie, l'auteur, en signalant la fréquence des modifications de la glande pituitaire dans cette maladie, dit que pour l'appréciation de ces dernières il est indispensable d'avoir des renseignements plus déterminés sur la fonction de cet organe. SERGE SOUKHANOFF.

526) **Contribution à l'étude de la Pathogénie des Luxations congénitales de la Hanche d'après 80 radiographies**, par VICTOR TOSTIVINT. *Thèse de Paris*, n° 31, 20 novembre 1902. Librairie Jules Rousset (44 p., 5 pl.).

La radiographie d'une luxation de la hanche montre un ensemble de lésions qu'il est difficile de rapporter à une affection acquise, surtout lorsque cette radiographie a été faite chez un enfant n'ayant jamais marché. Il y a dès l'origine asymétrie et viciation du bassin.

La luxation congénitale de la hanche n'est pas le résultat d'un arrêt de développement de la cavité cotyloïde seule. C'est un phénomène beaucoup plus étendu, atteignant non seulement le bassin, mais encore les os et les muscles du membre inférieur. Ceux-ci sont considérablement atrophiés du côté malade. L'ossification subit un retard remarquable de ce même côté.

Ces phénomènes sont sous la dépendance d'une lésion nerveuse probablement médullaire. FEINDEL.

527) **Forme particulière d'Atrophie Musculaire Progressive d'origine Traumatique**, par ROSE. *Deutches Archiv für klinische Medicin*. Band 71, Heft 4.

A propos de deux cas d'atrophie musculaire progressive d'origine traumatique, l'auteur rappelle un certain nombre d'observations analogues : il admet que dans ces faits il s'agit de névroses, probablement d'atrophies musculaires hystériques ou plutôt fonctionnelles ; le traumatisme déterminerait une commotion spinale.

La première observation concerne un homme de 46 ans; après une brûlure du pied et de la jambe gauches, des douleurs, de l'œdème persistent dans ces régions, puis gagnent le bras; bientôt apparaît de l'hémi-anesthésie gauche. Deux ou trois ans plus tard, grave maladie fébrile à la suite de laquelle le côté droit du corps s'affaiblit et s'atrophie. Réflexes normaux. Au pied et à la jambe gauches, anesthésie aux trois modes. Hypoesthésie au niveau du reste de la moitié gauche du corps. Diminution quantitative de la réaction électrique, pas de réaction de dégénérescence.

Le second malade, homme de 53 ans, reçut en 1889 un grand coup sur la jambe. Peu de temps après : gêne de la marche, tremblement des mains et de la langue, amaigrissement, scoliose, atrophie musculaire. Réflexes légèrement exagérés, réactions électriques normales, contractions fibrillaires. Chez les deux malades les muscles de la face étaient épargnés. A. BAUER.

528) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive (type de Werdnig-Hoffmann),** par JOHANNES DORRILD. *Hospitalstidende,* 1902, p. 1187-1191, Copenhague.

Une fillette âgée de 11 ans est malade depuis cinq ans. La paralysie et l'atrophie centrale des extrémités inférieures furent les premiers symptômes. Depuis trois ans elle ne peut marcher. Les extrémités supérieures sont maintenant aussi souffrantes par une atrophie centrale. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence très nette. Un frère âgé de 10 ans a la même maladie (*causa mortis sensu strictiori* était une affection pulmonaire). En Danemark ce cas est le premier.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

529) **Un cas de Kératodermie symétrique des Extrémités,** par J. BRAULT. *Soc. française de Dermat. et de Syph.*, séance du 6 novembre 1902.

Cas, chez un enfant de 8 ans, de cette affection héréditaire rare.

THOMA.

530) **Nœvus angiomateux de la Face,** par MM. GAUCHER et TRÉMOLIÈRES. *Soc. française de Dermat. et de Syph.*, 4 déc. 1902.

A la naissance, le nœvus n'occupait que la joue droite et la moitié droite du nez. A partir de l'âge de 20 ans, le nœvus s'accroît, gagne l'autre moitié du visage et le front, envahit le nez qu'il rend démesurément gros et difforme. La lèvre supérieure, atteinte depuis dix ans, tombe au-devant du menton, donnant au visage du malade l'aspect d'un museau de tapir. La face ainsi déformée, mamelonnée et violacée est véritablement monstrueuse. Le malade (52 ans), atteint de cataracte depuis dix ans, est complètement aveugle depuis deux ans.

THOMA.

531) **Contribution à l'étude de la Névrose soi-disant Traumatique. Un cas d'Hystérie après un Traumatisme psychique,** par JOFFÉ et KAPLANE. *Médecine pratique,* 1902, n° 41, p. 875-878.

Chez une malade de 24 ans, à la suite d'une frayeur après une chute d'un chemin de fer, apparut un syndrome de pseudoparalysie agitante (*Oppenheim*) ; l'analyse de ce cas vient à l'appui de l'opinion d'après laquelle il ne faut pas considérer la névrose traumatique comme une entité morbide spéciale.

SERGE SOUKHANOFF.

532) **L'Auto-représentation organique ou Hallucination Cenesthésique dans l'Hystérie,** par J.-B. BUVAT. *Gazette des hopitaux,* 28 novembre 1902, n° 133, p. 1305.

L'auto-représentation organique est un fait rare. On ne connaît encore que les trois cas de Comar (*R. N.*, juin 1900) et le cas de Sollier.

Buvat donne une nouvelle observation. Sa malade décrivait, pendant l'hypnose, ses organes abdominaux, son cœur et ses poumons, alors qu'on réveillait sa sensibilité par la méthode de Sollier.

Buvat tente d'expliquer ce phénomène par l'hyperesthésie cutanée des territoires correspondant aux viscères. L'hystérique était, par ailleurs, complètement anesthésique. La sensibilité des organes, à l'état naissant, occupait tout le champ de sa conscience.

THOMA.

533) **L'Auto-représentation chez les Hystériques,** par G. COMAR. *La Presse médicale,* 17 janvier 1903, n° 5, p. 71.

Il s'agit de la faculté qu'ont certaines grandes hystériques de « se représenter »

et de décrire dans l'hypnose leurs organes internes dans leur constitution extérieure, leur forme, leurs dimensions dans leur structure intime.

C... en rapporte trois nouveaux cas ayant trait à des malades qui ont décrit non seulement leurs organes internes, mais aussi des corps étrangers introduits dans ces organes, leur parcours dans le tube digestif, et les lésions causées dans l'organisme au cours de ce trajet, fragment d'os dans la cavité de l'appendice, petit morceau de plomb dans l'estomac, épingle fichée dans la paroi de l'intestin grêle.

E. Feindel.

534) **La Résistance des Épileptiques aux Blessures** (Sullo disvulnerabilità degli epilettici), par Vitige Tirelli. *Annali di Freniatria e Sc. aff.* décembre 1902, vol. XII, fasc. 4, p. 347.

On sait que les épileptiques, dans leurs attaques, se font souvent des blessures en apparence graves, mais qui guérissent avec facilité et sans s'infecter. L'auteur a fait des expériences sur le sérum du sang des épileptiques pour voir s'il était plus bactéricide que le sérum normal, notamment à l'égard du staphylocoque. Il a vu qu'en effet ce sérum était antipyogène et atténuerait le développement et la virulence du staphylocoque. Injecté au cobaye, il est immunisant contre l'infection staphylococcique.

F. Deleni.

535) **Les Accidents chirurgicaux au Cours des accès d'Épilepsie** (Die chirurgischen Ereignisse in den Anfällen der genumen Epilepsie), par Fischer (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 2 (80 p.).

Dans cette longue revue générale, on trouvera les renseignements les plus détaillés sur les traumatismes de toute espèce si fréquents chez les épileptiques, lésions diverses des parties molles, lésions osseuses et articulaires, musculaires et nerveuses, suffocation.

M. Trénel.

536) **Sur la Pathogénie de la Chorée et de l'Athétose,** par Breitmann. *Médecin russe*, 1902, n° 46, p. 1677-1679.

D'après l'auteur, la chorée ne présente point de différence avec l'athétose ; les endroits où l'innervation est plus forte sont penchés aux mouvements plus rythmiques (l'athétose) ; là où l'innervation est moins complexe, les mouvements sont plus accentués et plus atétiques (la chorée) ; cette théorie est confirmée par l'existence de cas transitoires.

Serge Soukhanoff.

537) **Sur l'Étiologie et la Thérapie de la Chorée Rythmique,** par Jarochevsky. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, 1902, n° 10, p. 736-739.

L'auteur décrit une observation personnelle où il s'agit d'une malade de 20 ans, ouvrière, qui a touché par hasard de la main droite le fil d'un appareil électrique ; après un choc très fort, apparut une douleur dans ce membre et aussi dans l'omoplate du côté droit et des tiraillements dans les doigts. Point d'hérédité neuropathique. Un mois plus tard, l'investigation démontra entre autres ce qui suit : l'extrémité supérieure droite se fatigue plus vite que la gauche ; une douleur dans l'omoplate, dans la fosse sus-claviculaire et dans la superficie interne du bras. Pendant l'état de tranquillité on voit dans les doigts de la main droite des accès fréquents de mouvements convulsifs, rappelant les mouvements des doigts pendant le jeu du violon. Sous l'influence de l'électrisation la malade alla mieux et se rétablit ensuite tout à fait. L'auteur considère le cas donné

comme une névrose traumatique *sui generis*, s'étant manifestée par une forme particulière d'une convulsion rythmique. L'auteur nie ici l'hystérie.

SERGE SOUKHANOFF.

538) **Chorée psycho-rhumatismale** (Le coree studiate dai moderni punti di vista. Coree psicho-reumatiche e responsabilità causali), par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 14 décembre 1902, p. 1489.

M... soutient qu'il suffit d'un trauma psychique pour déterminer l'infection par les pyogènes, d'où chorée rhumatismale différant à certains égards de la chorée de Sydenham.

F. DELENI.

539) **La Chorée Rhumatismale et l'Insuccès des Expériences tentées pour la reproduire** (Le coree dai moderni punti di vista. Prima nota : corea reumatica e reperti negativi sperimentali), par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 23 novembre 1902, p. 1395.

L'auteur expose les nombreuses raisons qui font que dans la chorée rhumatismale on ne trouve que très rarement les agents pathogènes du rhumatisme qui sont, d'après lui, les staphylo-, strepto-, pneumo-, gonocoques, etc. Guizzetti a récemment tenté de reproduire la chorée en se servant de ces pyogènes ; il dit n'avoir pas réussi. Mais obtenir chez les cochons d'Inde un syndrome tonico-clonique, c'est déjà quelque chose. Donc les expériences de Guizzetti ne sont pas négatives. Elles sont même très favorables à cette opinion que l'auto-infection par les pyogènes est responsable du rhumatisme et de la chorée rhumatismale, opinion déjà soutenue par Mircoli il y a tantôt onze ans.

F. DELENI.

## *PSYCHIATRIE*

540) **Des Peurs nocturnes chez les Enfants**, par BARTÉNEFF. *Messager médical russe*, 1902, nº 22, p. 1-29.

Ayant fait une revue abrégée de la littérature concernant cette question, l'auteur passe aux conclusions qu'il a faites, se basant sur 28 cas personnels ; il n'a pas observé une seule fois de peur nocturne chez les enfants tout à fait bien portants ; la plupart des enfants souffraient d'anomalie constitutionnelle de nutrition, et dans pas un des cas on ne pouvait exclure la neurasthénie ; tous les enfants avaient une excitabilité exagérée et étaient très peureux. La peur nocturne chez les enfants est une maladie particulière, une maladie de croissance, du développement de l'enfant, liée toujours avec la neurasthénie ; elle n'a pas d'analogie avec le cauchemar et est en liaison avec une croissance exagérée de l'organisme.

SERGE SOUKHANOFF.

541) **L'Incontinence d'Urine stigmate de Dégénérescence**, par G.-I. SÉTHIAN. *Thèse de Paris*, nº 102, 17 décembre 1902. Imprimerie Michalon (68 p.).

L'incontinence d'urine, dite essentielle, doit rentrer dans le cadre des stigmates de dégénérescence. Par sa fréquence, comparée aux autres stigmates de dégénérescence et ses conditions pathogéniques, cette incontinence doit être considérée comme un des meilleurs signes de dégénérescence.

FEINDEL.

542) **Sur la Phobie morbide de caractère professionnel,** par Bekhtéreff. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 10, p. 733-735.

L'auteur décrit une manifestation particulière d'une phobie professionnelle, observée chez des prêtres et liée avec la sortie solennelle de l'autel devant le peuple pendant la messe. Cette phobie, qui n'est pas très rare, prend une forme plus ou moins stéréotypée et apparaît comme un symptôme très opiniâtre.

Serge Soukhanoff.

543) **Meurtre d'une personne officielle. Forme raisonnante de Paranoia,** par S. Korsakoff (Examen psychiatrique médico-légal). *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 5, p. 945-971.

Il s'agit d'un malade psychique, de 35 ans, qui a commis le meurtre d'une personne officielle sous l'influence de son délire. L'auteur fait une analyse circonstanciée et profonde de toute la personnalité psychique morbide de l'accusé; ce dernier possédait une conscience nette et souffrait de paranoia chronique à titre raisonnant.

Serge Soukhanoff.

544) **De la Paranoia aiguë,** par P. Gannouchkine. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 5, p. 910-925.

Ayant fait une esquisse littéraire très détaillée sur la question de la *paranoia aiguë,* l'auteur envisage cette forme comme une entité morbide, et il pense que le terme *paronoia aiguë* coïncide avec le terme *paronoia périodique,* parce que chaque psychose aiguë (manie, mélancolie, confusion mentale aiguë) est portée à récidiver.

Serge Soukhanoff.

545) **Contribution à l'étude de l'Illusion Hygrique** (Contributo allo studio della illusione igrica), par Ettore Ravenna et Teofilo Montagnini (Laboratoire de Bonome, Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 9, p. 400-407, septembre 1902.

Illusions de *mouillure* chez une paranoïaque. — Dans la circonvolution de l'hippocampe, c'est-à-dire dans cette région du cerveau qui, selon Tambroni, doit être considérée comme le centre de la sensibilité hygrique, les auteurs ont noté : une dégénération pigmentaire, d'autres faits de dégénération et de destruction des éléments nerveux, des foyers circonscrits d'hyperphasie de la névroglie, au milieu desquels abondaient des corpuscules glycogènes.

Mais la malade avait eu également des hallucinations acoustiques et olfactives; comme les lésions de l'hippocampe peuvent aussi servir à expliquer la raison d'être de ces phénomènes, l'opinion de Tambroni ne doit être encore admise qu'avec réserve.

F. Deleni.

546) **Valeur pronostique des Idées Hypocondriaques de Négation dans quelques Maladies mentales,** par Georges Tassain. *Thèse de Paris,* n° 123, 24 décembre 1902. Imprimerie Henri Jouve (94 p.).

Chez les *paralytiques généraux,* les idées de négation accompagnées de la folie d'opposition contribuent à accélérer la marche de l'affection par les réactions, tel que le refus d'aliments, qu'elles entraînent. Dans l'*alcoolisme,* les idées de négation apparaissent le plus souvent avec les troubles de la sensibilité générale et disparaissent avec eux. Elles n'aggraveraient donc pas le pronostic. Les *persécutés,* attribuant leurs maux à leurs persécuteurs, réagissent; ils luttent contre ceux qui cherchent à les détruire, ils ne se laissent pas abattre et renaissent de

temps à autre. Leurs idées de négation sont intermittentes, et par là même n'assombrissent pas le diagnostic. Ce serait donc surtout chez les *mélancoliques anxieux avec négation générale*, réalisant le syndrome de Cotard, que les idées hypocondriaques de négation revêtiraient par elles-mêmes un pronostic très défavorable. FEINDEL.

547) **L'Isotonie du Sang chez les Aliénés** (L'isotonia del sangue degli alienati, contributo medico-legale alla diagnosi di simulazione di speciali stati psicopatici), par VITIGE TIRELLI (Docent de Méd. légale à Turin). *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. XII, fasc. 1, p. 35-56, mars 1902.

La résistance globulaire diminue, dans les formes maniaques, avec la durée et la gravité des accès ; elle se maintient dans la moyenne dans la mélancolie, à moins que l'accès ne soit prolongé ; elle varie peu, dans les formes périodiques ou circulaires, pendant l'accès et en dehors de lui.

La résistance globulaire s'abaisse indubitablement dans la folie épileptique, le plus grand abaissement s'observant soit avant, soit pendant, soit tout de suite après l'accès ; elle s'abaisse évidemment dans les équivalents à type maniaque, elle varie peu dans les vertiges ; elle demeure rarement invariable dans le cycle épileptique.

L'examen de la résistance globulaire pourra donc faire écarter le soupçon de simulation dans un certain nombre de cas. F. DELENI.

548) **Sur la Digestion stomacale, sur le travail sécrétoire des Glandes stomacales, chez les Aliénés**, par USTCHENKO. *Médecin russe*, 1902, n$^{os}$ 24, 26, 28, 34, 37, 40 et 45.

Se basant sur ses investigations personnelles, l'auteur pense qu'il n'y a pas de raison de supposer des troubles sérieux digestifs chez bien des malades atteints de démence secondaire, qui sont contents de leur situation et ont un bon appétit. Les formes légères de manie et de mélancolie, les formes paranoïdes et certaines autres ne donnent point d'écarts marqués de digestion chez les malades avec bon appétit et avec bonne nutrition. Il est possible qu'il existe chez eux quelque trouble de sécrétion du suc « psychique » stomacal et de l'appareil neuro-glandulaire. Chez les paralytiques généraux on observe un état asthénique des glandes stomacales. Chez les mélancoliques avec mauvais appétit il existe une diminution de la sécrétion du suc « psychique » stomacal ; il est possible que l'appareil neuro-glandulaire soit dérangé aussi. Chez les maniaques on observe des troubles de la phase psychique de la digestion, ainsi qu'un trouble de l'appareil neuro-glandulaire de type asthénique. A l'affaiblissement des sensations et au manque du sentiment de la faim chez les catatoniques et chez les hystériques correspond un affaiblissement très marqué de la phase psychique de digestion. Chez la plupart des paralytiques, la digestion se fait régulièrement. L'étude des troubles de la digestion chez les malades psychiques a une signification très importante pour le traitement et donne des indications exactes pour le traitement diététique ; parfois une telle investigation peut avoir même une signification diagnostique, par exemple, dans les cas de simulation de la maladie mentale. Le lait, le bouillon et la poudre de viande doivent être reconnus comme aliments indispensables et préférables dans l'alimentation artificielle des aliénés avec annexie ; dans l'asthénie des glandes il faut administrer aux malades des œufs, du beurre, de la poudre de viande et du pain, et ne pas donner du bouillon et d'autres aliments excitant l'appareil neuro-glandulaire de l'estomac.

SERGE SOUKHANOFF.

549) **Des rapports de la Syphilis cérébrale avec la Paralysie Générale des aliénés,** par Elie Lébédeff, 1902, Saint-Péterbourg (48 p.).

Se basant sur ses observations personnelles, l'auteur pense que la paralysie générale syphilitique dépend souvent d'une lésion syphilitique cérébrale, qui au commencement se manifeste par les accès cérébraux les plus variables et peut se transformer en paralysie générale. Serge Soukhanoff.

550) **Sur une Forme du Tic de la Langue qui serait un épisode précoce fréquent de la Paralysie générale,** par Negro. *Accademia med. di Torino.* 28 nov. 1902.

Le tic consiste en mouvements coordonnés de la langue rappelant l'acte de goûter; l'auteur l'appelle le « symptôme du caramel ». On le rencontrerait dans plus de la moitié des cas de paralysie générale. F. Deleni.

551) **Polyclonies dans la Paralysie générale** (Su le policlonie nella demenza paralitica), par Ruggiero Lambranzi (Aiuto an Manicome di Brescia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 8, p. 360, août 1902.

Observation de polyclonie (membres inférieurs) apparue au début d'une paralysie générale et comme première manifestation de cette maladie.

F. Deleni.

## *THÉRAPEUTIQUE*

552) **De l'Hypnotisme dans la thérapie des troubles Psychiques,** par Rybacoff. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 73-85.

Quoique le cercle des troubles psychiques sur lesquels l'hypnose peut avoir une influence radicale soit très limité, ce moyen doit avoir une très grande signification thérapeutique dans les maladies mentales.

Serge Soukhanoff.

553) **Remarques sur un cas d'Incontinence d'Urine infantile avec Paralysie associée de la Vessie et du Rectum : guérison par l'électricité Faradique,** par Denis Courtade. *Bulletins de la Société française d'électrothérapie,* novembre 1902.

Il s'agit d'un cas d'incontinence d'urine infantile chez une jeune fille de 13 ans, avec rétention d'urine par paralysie fonctionnelle de la vessie ; cette malade présentait, en outre, une paralysie fonctionnelle du rectum avec incontinence de matières fécales.

Soumise à un traitement consistant en électricité faradique intravésicale et intrarectale et en lavages boriqués vésicaux, elle a guéri complètement d'une manière assez rapide, en deux mois environ ; et deux mois après la cessation du traitement la guérison s'était maintenue complète.

La rapidité de la guérison prouve qu'il n'y avait pas de lésions locales ou organiques sérieuses. Cette observation présente un grand intérêt surtout par l'association morbide des nerfs du rectum et de la vessie. Félix Allard.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 2 avril 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

---

SOMMAIRE



---

*A propos du procès-verbal de la séance du 5 février 1903.*

M. RAYMOND. — Je désire faire deux petites rectifications concernant ce que j'ai dit à la Société de Neurologie, séance du 5 février 1903, et dont le compte rendu est paru seulement après la dernière séance. Pour cette raison, je n'ai pu rétablir mon texte plus tôt.

(Il s'agit de la discussion de la communication de M. BRISSAUD : **A propos de la pathogénie du Tabes.**)

1° « Dans la thérapeutique du tabes, le traitement spécifique... ne m'a jamais donné de guérisons, même intensif et appliqué dès les premières manifestations de la maladie. »

2° « D'autre part, j'ai presque toujours observé que lorsque les syphilitiques commencent le tabes... ils *vieillissent* rapidement, et non ils *oscillent*. »

---

*A propos du procès-verbal de la séance du 5 mars 1903.*

M. DEJERINE. — Dans la discussion de ma communication sur **Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique**, etc., le dernier paragraphe de ma dernière réponse est à supprimer. Ce paragraphe répondait à une remarque de M. Gilbert Ballet qui ne figure pas dans la discussion.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Paraplégie Spasmodique avec Trépidation spinale et Signe de Babinski, de nature vraisemblablement hystérique,** par MM. Georges Hauser et Beauvy (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une jeune malade du service de notre excellent maître, le docteur Talamon, qui offre, croyons-nous, un certain intérêt clinique.

Voici le résumé de son observation :

Jeune fille de 16 ans 1/2.

Ses parents sont en bonne santé. Sa mère serait de caractère nerveux. Elle n'a qu'une jeune sœur âgée de 4 ans.

Les seules maladies qu'elle ait eues sont une rougeole et une bronchite; elle ne peut d'ailleurs en préciser la date.

Réglée une fois à l'âge de 16 ans elle n'a plus, depuis cinq mois, eu d'époque menstruelle. Aucun soupçon de spécificité.

Depuis l'âge de 13 ans elle est employée crémière, métier qui demande un labeur considérable, car on l'occupait à porter le lait en ville et elle travaillait de 5 heures du matin à 10 heures du soir.

En février dernier, elle abandonna son travail pour rentrer dans sa famille, où elle se consacra au ménage et à sa sœur cadette.

C'est sans aucune cause physique ou morale appréciable qu'elle ressentit le dimanche 15 mars de l'affaiblissement des jambes. Ce jour-là elle voulut sortir, mais ne put descendre l'escalier. Dans sa chambre elle marchait difficilement. A partir de ce moment l'impotence plus marquée d'abord, dit-elle, dans la jambe droite, s'accrut rapidement au point que le jeudi suivant elle dut rester au lit.

A aucun moment elle ne ressentit de douleurs ni dans la ceinture, ni dans les membres inférieurs ; elle n'eut même aucune sensation paresthésique d'engourdissement ou de fourmillement.

L'état général restait intact. L'appétit et les fonctions digestives étaient parfaitement conservés.

Sur l'avis d'un médecin qui vint la visiter le 23, elle entra à l'hôpital Bichat dans le service du docteur Talamon le mercredi 25 mars.

Depuis le jour de son entrée les phénomènes n'ont guère subi de modifications.

Cependant la paraplégie, qui était nettement spasmodique avec les jambes contracturées en extension, l'est moins aujourd'hui.

La paraplégie est totale. Aucun mouvement volontaire de la cuisse, de la jambe, du pied ou des orteils n'est possible. En outre, la malade reste dans le décubitus dorsal sans pouvoir s'asseoir.

Les membres inférieurs sont rapprochés, les cuisses maintenues en adduction par une contracture qu'on peut cependant vaincre assez aisément. Les jambes sont allongées et les pieds légèrement tombants, mais on peut imprimer sans difficulté à ces segments des mouvements passifs. Il y a parfois, mais rarement, des mouvements involontaires. Mise debout, la malade fléchit immédiatement et ses jambes plient tout de suite sous le poids de son corps.

Il y a donc paraplégie totale, plus complète encore qu'à son entrée, avec paralysie des muscles sacro-lombaires.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés. La percussion légère du tendon rotulien détermine une série de secousses rythmiques des extenseurs. Il y a même un réflexe périostique. On obtient très facilement la trépidation épileptoïde et sa durée est pour ainsi dire indéterminée.

Enfin l'excitation de la face plantaire détermine immédiatement le redressement du gros orteil en extension.

Ces phénomènes existent au même degré des deux côtés. Nous devons ajouter qu'ils varient d'intensité d'un examen à l'autre, mais sans cesser d'être nets.

Il n'y a aucun trouble de sensibilité subjective, aucune douleur, aucune sensation paresthésique.

Objectivement on aurait, au dire de la malade, constaté avant son entrée une anes-

thésie à la piqûre au-dessous des genoux. Actuellement, on rencontre une sensibilité à peu près normale, sauf à la face antérieure de la cuisse droite où le toucher et la piqûre ne sont pas perçus.

La sensibilité profonde (notion de position, sens des attitudes) est bien conservée. Enfin il n'y a pas d'atrophie musculaire et aucun trouble trophique ou vaso-moteur superficiel.

Du côté des sphincters, on ne note absolument *aucun trouble fonctionnel.*

Nous devons ajouter qu'il n'existe pas de stigmates hystériques nets, sauf une hyperesthésie abdominale prédominant dans la région ovarienne. Encore cette hyperesthésie n'apparaît-elle que d'une façon assez intermittente.

La sensibilité objective est normale. ainsi que les sens spéciaux; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Enfin, il nous reste à signaler, phénomène intéressant, l'existence d'un état fébrile léger mais continu, oscillant entre 37°6 et 38°4 depuis l'entrée de la malade et fixé à 38° depuis deux jours. Cette fièvre contraste avec l'intégrité des fonctions générales de la malade, et notamment avec la conservation entière de l'appétit, et l'aspect tout à fait normal des urines.

Nous pensons pouvoir porter pour cette malade le diagnostic de paraplégie hystérique. A la vérité c'est surtout par élimination que nous sommes arrivés à cette idée; car il nous paraît difficile de ranger ce cas dans aucun groupe de paraplégie médullaire. Il ne s'agit pas en effet d'un mal de Pott : l'intégrité de la colonne dorso-lombaire, l'absence de douleurs spontanées ou provoquées, le fonctionnement normal des sphincters, nous font rejeter cette hypothèse. Nous ne pouvons pas davantage accepter l'idée d'une myélite infectieuse ou spécifique, ou d'une hématomyélie en raison du défaut de cause étiologique, du mode d'invasion, de la localisation des troubles de la sensibilité, etc.

Au contraire, un certain nombre des caractères de cette paraplégie nous semblent militer en faveur de l'hystérie. C'est ainsi que son apparition brusque et progressive, son caractère très nettement spasmodique au début, beaucoup plus flasque aujourd'hui, avec la contracture limitée aux adducteurs de la cuisse, l'anesthésie en plaques, ont à nos yeux une réelle valeur, même en l'absence de stigmates sensitivo-sensoriels.

On sait d'ailleurs combien l'hystérie monosymptomatique est fréquente à cet âge chez ces malades frustes et non éduqués encore.

On pourra nous objecter l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski. Mais il n'est pas encore prouvé que ces phénomènes ne puissent exister dans l'hystérie.

On sait que Bourneville, Voulet et Charcot admettaient la trépidation épileptoïde dans l'hystérie. M. le Pr Dejerine l'y a également observée. Quant au signe des orteils il a été plusieurs fois signalé chez des individus indemnes d'affection organique nerveuse (H. Lévi, Guidiceandrea), et pourquoi le regarder comme invraisemblable dans l'hystérie alors qu'on l'a rencontré dans la fièvre typhoïde (L. Lévi) et dans la tuberculose pulmonaire (Lévi et Follet), dans une proportion élevée de cas.

Sommes-nous donc réellement en présence d'un cas de paraplégie hystérique avec trépidation épileptoïde et signe des orteils? C'est à ce sujet que nous désirons prendre l'avis de la Société.

M. Babinski. — Comme l'a dit M. Hauser, chez la malade qu'il présente on constate de l'exagération des réflexes tendineux et de l'épilepsie spinale; il ne s'agit pas d'ailleurs de cette variété de trépidation réflexe que j'ai appelée fruste et qui peut être physiologique, mais d'une trépidation parfaite qui est un phénomène pathologique et qui n'appartient pas à l'hystérie.

Voilà un premier argument sérieux contre l'hypothèse de M. Hauser.

Il y a un autre signe que n'a pas relevé M. Hauser et qui a aussi de la valeur : le réflexe abdominal est aboli chez cette malade; or, la coexistence d'une exagération des réflexes tendineux et d'une abolition ou d'un affaiblissement des réflexes cutanés constitue un caractère qu'on observe dans les paraplégies organiques et qui fait défaut dans les paraplégies hystériques.

Enfin, M. Hauser aurait constaté à plusieurs reprises le signe des orteils, qui pour le moment, il est vrai, n'est pas bien net. Si réellement ce phénomène s'est manifesté, il ne peut y avoir aucune hésitation au point de vue du diagnostic, car il est pathognomonique d'une perturbation du système pyramidal et ne dépend jamais de l'hystérie, contrairement à ce que croit M. Hauser.

M. Hauser. — La principale objection que m'adresse M. Babinski a trait justement à l'existence de la trépidation épileptoïde et du signe des orteils. La question revient donc à savoir s'il n'existe pas d'exception à la loi qui veut que ces phénomènes appartiennent à des lésions organiques du système nerveux, et si notre cas n'en est pas une. Nous espérons d'ailleurs que l'évolution de la maladie viendra confirmer notre diagnostic.

M. G. Ballet. — Il me paraît vraisemblable qu'il s'agit d'une affection organique; en tout cas, il sera nécessaire de revoir le malade dans quelque temps.

M. Pierre Marie. — Je crois également qu'il s'agit d'une affection organique.

M. Raymond. — C'est également mon opinion.

## II. Les Albumines du Liquide Céphalo-rachidien au cours de certains processus Méningés chroniques, par MM. Widal, Sicard et Ravaut.

On sait que l'albumine du liquide céphalo-rachidien qui n'existe normalement qu'à l'état de traces, augmente en quantité très notable au cours des processus méningés aigus. Il était intéressant de rechercher si, au cours de certains processus méningés chroniques, tels que le tabes, la paralysie générale, la méningo-myélite ou l'hémiplégie syphilitique, la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, toujours nettement accusée dans ces cas, ne s'accompagnait pas également de variations du taux de l'albumine.

Déjà M. Wolf (1) avait signalé une légère augmentation de l'albumine dans un cas de tabes et dans un cas de paralysie générale; puis M. Monod (2), dans sa thèse sur les réactions méningées chez l'enfant, avait noté les variations qualitatives de cette albumine. Il recherchait séparément dans la plupart des cas la sérine et la globuline par les procédés chimiques usuels.

Nous avons étudié systématiquement, au double point de vue de l'albumine globale et de l'albumine dissociée, un certain nombre de liquides céphalo-rachidiens recueillis chez des tabétiques, des paralytiques généraux ou chez des malades atteints de méningo-myélite ou d'hémiplégie syphilitique. Nous avons examiné ces liquides comparativement avec ceux provenant de sujets ne présentant pas de réaction méningée (hystérie, neurasthénie, vésanies diverses).

Voici la technique que nous avons suivie et les résultats que nous avons obtenus :

1° *Recherche de l'albumine totale.* — On prélève deux centimètres cubes environ du liquide céphalo-rachidien et l'on chauffe jusqu'à l'ébullition dans un tube

(1) Wolf, *Les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire.* Thèse de Paris, 1902.

(2) Monod, *Les réactions méningées chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1902.

à essai. Le chauffage doit être recommencé à plusieurs reprises et durant quelques secondes. On voit alors le liquide devenir plus ou moins opalescent et se troubler. Il se forme presque toujours des petits grumeaux ou des filaments. A l'état normal la teinte opalescente est légère et les quelques grumeaux formés sont peu abondants. Dans les liquides pathologiques, au contraire, le trouble est plus accusé et les grumeaux se déposent souvent en assez grande quantité. Après quelques examens faits dans les mêmes conditions on arrivera rapidement, par un simple coup d'œil, à distinguer et à apprécier l'intensité des réactions de l'albumine dans ces différents tubes. Il n'est pas nécessaire d'avoir recours à des pesées ni à des dosages chimiques rigoureux ; dans la pratique, il suffira d'évaluer approximativement et de traduire, par des termes ou des chiffres conventionnels, l'intensité de la réaction.

2° *Recherche de la sérine et de la globuline.* — Pour rechercher la globuline, on sature à froid le liquide de sulfate de magnésie jeté par pincées à différentes reprises dans le tube à essai; on agite jusqu'à ce qu'un léger culot de sel se déposant au fond du tube indique que le liquide est à saturation. On laisse reposer durant une heure ou deux et la globuline se précipite sous forme de nuages ou de grumeaux dont on apprécie l'intensité.

Pour rechercher la sérine, on filtre le liquide du tube précédent qui a été traité par le sulfate de magnésie et dans le filtrat clair ainsi obtenu, on précipite la sérine par l'ébullition en y ajoutant quelques gouttes d'acide acétique. On peut ainsi juger de l'intensité plus ou moins grande de l'opalescence et de la quantité de filaments produits.

En procédant ainsi, nous avons pu toujours mettre en évidence la réaction albumineuse globale au cours du tabes, de la paralysie générale, des méningomyélites et des hémiplégies syphilitiques.

Cette réaction présentait plus ou moins d'intensité.

Quant au rôle respectif joué par la sérine et la globuline dans cette augmentation de l'albumine totale, il est difficile de le déterminer exactement. Peut-être la proportion de globuline est-elle légèrement plus élevée que la proportion de sérine?

Il était encore naturel de se demander si la réaction albumineuse marchait de pair avec la réaction cellulaire. En règle très générale, le fait est vrai. Là où passent les leucocytes peuvent bien diffuser les albumines. Cependant, dans quelques cas, comme l'avait vu déjà M. Monod, le louche albumineux peut être assez prononcé sans que l'on puisse déceler de réaction lymphocytique. C'est ainsi que nous avons noté cette dissociation dans quelques cas (érysipèle de la face, érythème polymorphe, hémorragie cérébrale, syphilis de la période secondaire).

Ainsi, la présence des albumines dans le liquide céphalo-rachidien au cours de ces différents processus méningés est intéressante à constater. La réaction albumineuse *globale* surtout, d'une extrême facilité de recherche, peut donner extemporanément quelques renseignements utiles. Elle ne saurait pourtant suppléer à la méthode du cytodiagnostic. La réaction albumineuse d'un liquide pathologique peut, en effet, être difficile à distinguer de la réaction albumineuse d'un liquide normal. La présence de globules rouges souillant accidentellement le liquide et ne trahissant pas leur présence à l'œil nu peut induire en erreur en donnant une fausse réaction. Comme élément de diagnostic, la numération des éléments figurés, après centrifugation, continue à s'imposer dans tous les cas.

III. **Sur la présence de l'Albumine coagulable par la chaleur dans le Liquide Céphalo-rachidien de la Paralysie Générale et des Méningites chroniques,** par MM. G. Guillain et V. Parant.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

IV. **Sur une variété particulière de Syndrome Alterne : Paralysie de l'Oculo-moteur commun droit, Kératite neuroparalytique droite et Hémiplégie,** par MM. Pierre Marie et Crouzon. (Présentation du malade.)

Le malade présenté, Larde..., est un homme de 54 ans qui est atteint, depuis près de vingt ans, de l'affection ayant déterminé ce syndrome.

En 1883 (il était âgé de 34 ans), il a remarqué « une peau blanche » sur son œil droit, et il a été consulter M. de Wecker. Il fut alors soigné pendant un an environ et, en 1884, éprouva des maux de tête violents avec « congestion de l'œil droit », mais il n'a pas eu à ce moment d'ictus, ni de perte de connaissance. Vers cette même époque, on remarque que sa face est déviée, qu'il perd sa salive par une des commissures labiales, mais ni le malade ni sa femme ne peuvent dire quel était le côté de la face paralysé. Il éprouvait aussi des étourdissements non suivis de chute.

Le 1er janvier 1885, notre homme éprouva un étourdissement, appela sa femme, qui put le mettre sur son lit, il perdit la parole, il se mit à délirer, mais ne perdit pas connaissance ; les membres du côté gauche furent atteints de paralysie.

Il fut conduit à Tenon où pendant six mois les troubles psychiques persistèrent : il y contracta un érysipèle qui lui detruisit une partie de l'oreille gauche. Il séjourna ensuite une année à Laënnec et entra à Bicêtre. La mémoire lui revenait petit à petit, mais il était toujours incapable de marcher et pendant trois ans il resta confiné au lit, puis il se mit petit à petit à aller et venir.

Depuis son entrée à Bicêtre, dix-huit ans se sont écoulés sans aucun épisode nouveau.

On constate aujourd'hui une hémiplégie gauche avec contracture. Le membre supérieur est contracturé en flexion dans tous ses segments, les doigts étant fléchis sur la paume de la main, le pouce en dehors. Le membre inférieur ne présente de contracture qu'au pied qui est dévié en dedans d'une façon permanente. Quand on recherche le phénomène de Strumpell, on constate que le pied se porte en dedans, qu'il s'étend et que les orteils se fléchissent. On constate du côté gauche la flexion combinée de la cuisse et du bassin, l'extension intermittente des orteils, l'exagération des réflexes rotuliens; la percussion du tendon rotulien droit amène la contraction des adducteurs à gauche. Il marche avec difficulté, il ne traîne pas le pied gauche, mais incline fortement le tronc à droite; dans « la marche de flanc » vers la droite, le traînement du pied gauche est très net. Le réflexe abdominal est perdu à gauche et conservé à droite. Les autres réflexes sont normaux.

Les membres du côté droit ne présentent rien d'anormal, ni tremblement, ni asynergie.

La sensibilité des membres est à peu près normale, elle est parfaitement conservée au chaud et au froid; la sensibilité à la piqûre est un peu diminuée au membre supérieur gauche et un peu augmentée au membre inférieur droit.

A côté de cette hémiplégie *gauche* banale, l'examen de la face paraît tout à fait particulier : il existe, quand le malade ouvre la bouche, une élévation moindre de la moitié *droite* des lèvres et de leur commissure, la langue est tirée *à droite.* La paupière *droite* est tombante.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. Poulard nous apprend qu'il existe à l'*œil droit* un ptosis incomplet (quelques mouvements palpébraux très limités persistent), paralysie de la musculature externe avec intégrité du droit externe, *dilatation* de la pupille avec immobilité à la lumière (la pupille gauche réagissant parfaitement) ; il y a donc *paralysie de la IIIe paire.* Il n'y a pas de nystagmus, ni de rétropulsion du globe oculaire. Ce même œil droit présente des opacités cornéennes, surtout dans la moitié inférieure; la cornée et la conjonctive sont insensibles à l'attouchement du doigt : il existe une *kératite neuroparalytique.*

L'exploration de la sensibilité dans le territoire du trijumeau nous montre une perte de la sensibilité à la piqûre et une diminution de la sensibilité à la pression ou au pincement dans un territoire situé à *droite* de la ligne médiane, s'étendant en haut et en arrière jusqu'à une ligne unissant les deux oreilles, s'arrêtant sur le côté droit à quelque distance du conduit auditif externe et suivant alors une ligne qui descendrait oblique-

ment vers le menton, dont la plus grande partie est comprise dans le territoire anesthésié. Les lèvres sont insensibles dans leur moitié droite.

Les joues et les gencives sont insensibles; la moitié droite de la langue est moins sensible que la gauche. La narine et les fosses nasales à droite ont une sensibilité très diminuée. Le réflexe pharyngé est conservé.

Il n'y a pas de larmoiement ni de salivation plus marqués à droite. Les sensibilités gustative et olfactive ne sont pas diminuées à droite, paraissent même plus fines qu'à gauche.

Le malade, depuis son attaque de 1885, n'a jamais éprouvé de douleurs dans la tête ni dans la face.

Il n'existe pas de troubles très marqués de la mastication. Le malade a cependant éprouvé pendant longtemps de la peine à mastiquer du *côté gauche*, il dit qu'il sentait les aliments s'accumuler du côté gauche de la bouche, et maintenant encore il a la sensation que c'est « le *côté droit* de la mâchoire qui fait tout ». La corde du masseter palpée par la bouche est plus tendue à gauche qu'à droite. Les mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire sont faciles, la déduction est presque impossible.

L'ouïe est également des deux côtés : il entend la montre, à droite et à gauche, à 25 centimètres.

Il n'existe pas de paralysie du spinal à droite. Le pouls bat quatre-vingt-douze fois par minute.

La langue ne présente pas d'atrophie. La parole est bonne.

L'état intellectuel de notre malade est assez satisfaisant : toutefois, sa mémoire des faits anciens est très mauvaise (la plupart des renseignements sur son affection nous ont été fournis par sa femme) et la mémoire des faits récents est aussi défectueuse.

En résumé, ce malade présente une hémiplégie gauche alterne avec paralysie de l'oculomoteur commun droit, paralysie du trijumeau à droite, paralysie faciale droite : c'est là une association assez particulière de lésions pédonculaire, bulbaire, protubérantielle. Si on la compare aux syndromes classiques, on voit qu'elle diffère de chacun d'eux.

Le syndrome de Weber, chez notre malade, serait : hémiplégie gauche des membres, *paralysie faciale gauche*, paralysie de l'oculomoteur commun droit. Le syndrome de Millard Gubler serait : paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau à droite, hémiplégie gauche, mais il nous manque la paralysie de l'oculomoteur commun.

Nous nous sommes reportés aussi aux descriptions des syndromes alternes d'autres auteurs : Brissaud (Leçons sur les maladies nerveuses, 2e série) décrit le pouls lent permanent, les vertiges et accès épileptiques, la paralysie faciale, la névralgie faciale, les troubles de la mastication, l'agoraphobie et l'anxiété paroxystique; Raymond (Leçons cliniques, 1896) signale une hémiplégie droite accompagnée de paralysie de l'oculomoteur externe gauche. Babinski, dans plusieurs publications (Société de Neurologie, années 1899, 1901, 1902), a donné des descriptions de syndromes dont nous avons fait la recherche sur notre malade (hémiasynergie, tremblement, latéropulsion, myosis, diminution de la fente palpébrale, paralysie de la VIe paire, paralysie du trijumeau, etc.).

Notre malade ne présentait aucun symptôme pouvant le classer dans ces derniers types cliniques.

Nous croyons donc qu'il faut considérer notre malade comme atteint d'une *lésion bulbaire* caractérisée par un syndrome de Millard-Gubler (hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau droite) et d'une *lésion pédonculaire* caractérisée par la paralysie de l'oculomoteur commun qui donnerait ainsi l'apparence d'un syndrome de Weber superposé à celui de Millard-Gubler. Peut-être ces deux lésions sont-elles isolées, peut-être s'agit-il d'une seule et même lésion très étendue en hauteur, partant du bulbe et remontant jusqu'au pédoncule.

Quant à la nature de cette lésion, elle reste indéterminée. Il ne s'agit pas d'une tumeur, ni de tuberculose, la survie de dix-huit ans écarte ces hypothèses. Le début lent de l'affection semble devoir faire écarter l'idée d'hémorragie. Peut-être s'agit-il d'une ou plusieurs plaques de sclérose ou de méningite syphilitiques : l'âge du malade au début (34 ans), un chancre avoué, les céphalées qui ont marqué le commencement de la maladie nous permettent de nous arrêter à cette opinion comme à une des plus vraisemblables.

V. **Myopathie progressive avec Troubles Mentaux et Sclérodermie (Myodermopathie progressive)**, par MM. G. BALLET et L. DELHERM. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons, Auguste P..., qui est âgé actuellement de 32 ans, est affecté depuis l'adolescence d'une myopathie progressive, qui a débuté par les membres inférieurs et paraît avoir, au début, affecté la forme de paralysie pseudo-hypertrophique, qui s'est plus tard étendue aux muscles du dos, des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire, qui est en train d'intéresser les muscles du cou, mais qui a, jusqu'à présent du moins, respecté les muscles de la face. De la myopathie elle-même nous ne dirons rien, sinon qu'ici les contractions fibrillaires, contrairement à ce qu'on observe d'habitude, ont été notées à diverses époques et se montrent encore actuellement au niveau des sterno-mastoïdiens moins atrophiés que les muscles des membres. Cette particularité, bien que rare, a été déjà relevée dans quelques cas, comme on le sait (Zimmerlin, Hitzig, Oppenheim, Léri, etc.).

Mais l'intérêt du cas est ailleurs. Nous voulons appeler l'attention tout d'abord sur l'état mental de P... Un assez grand nombre d'observations ont mis en relief l'association fréquente à la myopathie progressive des troubles psychopathiques divers symptomatiques de la débilité ou de la déséquilibration mentale (J. Simon, P. Marie et Guillain, Da Conte et Givio, Vizioli, Borsari, Spitzka, Sacara, Fabre, de Sanctis, Joffroy, etc.).

Le cas de P... est un nouvel exemple de cette association. Ce malade est un faible d'esprit que nous avons connu naguère préoccupé d'inventions multiples, plus enfantines et plus ridicules les unes que les autres : il a découvert une bicyclette qui marche seule et résolu ainsi la question du mouvement perpétuel ; il a apporté à la construction des dynamos des modifications aussi radicales que chimériques ; il a trouvé le moyen de faire communiquer la terre et les planètes. Actuellement il délaisse les inventions pour s'absorber dans des rêveries mystiques qui confinent au délire. Il raconte qu'un jour il succomba aux attaques des mauvais anges et qu'au milieu des éclairs et du tonnerre, il fut précipité dans les enfers, où il demeura plusieurs jours en butte aux mauvais traitements d'une horde de démons à forme de serpents et de bêtes immondes. Peu après il fut transporté dans une planète ; en face de lui se trouvait le ciel ; c'est à ce moment qu'il a été chargé d'une grande mission sur le but final de laquelle il ne consent pas du reste à s'expliquer ; il a été réincarné dans le corps d'un infirme, afin de faire pénitence pour les autres et de racheter leurs péchés. Nous abrégeons le récit de ces divagations d'un *débile* affecté d'une sorte de *théomanie raisonnante*. Si nous ajoutons que ce malade a pendant longtemps présenté de *l'hémianesthésie hystérique*, qui a disparu aujourd'hui, on se fera une idée du terrain sur lequel la myopathie s'est développée.

La particularité sur laquelle nous désirons surtout insister, c'est l'existence chez ce malade d'un *épaississement scléreux de la peau* dont le degré varie suivant

les régions envisagées. En définissant la forme de myopathie qui porte son nom, Erb a cru devoir signaler comme un de ses caractères l'absence de troubles des « téguments externes ». Ici nous avons affaire à la combinaison de cette forme de Erb avec la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, mais, comme on peut le voir, il s'en faut que les téguments soient intacts. Aux membres inférieurs, la peau est très épaissie ; elle donne au toucher une *sensation ligneuse ;* elle glisse mal sur les parties sous-jacentes. La pression y détermine une *sensation pénible et même douloureuse*. La lésion cutanée est particulièrement marquée au niveau de la jambe et sur tout son pourtour. Elle existe aussi sur toute l'étendue de la cuisse, plus accusée à la face externe qu'à la face interne et s'atténuant très nettement à la face antérieure et au voisinage du pli de l'aine. Au niveau du pied, la peau recouvre sa souplesse qui devient d'autant plus nette qu'on s'éloigne de l'articulation tibio-tarsienne pour se rapprocher de l'extrémité des orteils. Au niveau de ces derniers la peau est souple et il n'y a pas trace d'altération sclérodermique.

Quand les jambes restent pendantes sur le bord du lit, *elles se cyanosent*, deviennent violacées et froides. La sensibilité n'est modifiée ni au contact ni à la douleur.

Aux membres supérieurs, à la face postérieure de l'avant-bras et du bras, la peau est épaissie et ligneuse ; à mesure qu'on avance vers la région antéro-interne elle tend à recouvrer une partie de sa souplesse ; néanmoins il est manifeste qu'à la face antérieure de l'avant-bras et même, quoique à un moindre degré, du bras, elle est plus épaisse que normalement. Comme aux membres inférieurs la pression de la peau est douloureuse, mais il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Aux mains la peau est souple ; elle glisse, à la face dorsale, sur un pannicule adipeux assez abondant. Les doigts sont gras, potelés, effilés à leur extrémité, sans trace d'épaississement sclérodermique.

Au dos, la peau semble plus épaisse, plus dure que normalement ; et cette épaisseur est d'autant plus accusée qu'on considère des parties plus inférieures. A l'abdomen, au cou, la peau a gardé sa souplesse. A la face, celle des joues est peut-être un peu épaissie, mais non celle des oreilles, ni celle des paupières ou du front.

D'une façon générale on peut dire que l'état sclérodermique est dans une certaine mesure en rapport avec l'atrophie musculaire, en ce sens que les régions les plus fortement atteintes de sclérose sont précisément celles qui recouvrent les muscles les plus impotents. C'est ainsi que la sclérodermie est surtout marquée au niveau de la peau des mollets, les muscles gastro-cnémiens étant particulièrement atteints ; la peau est plus atteinte au niveau de l'épaule gauche qu'au niveau de l'épaule droite et de ce côté gauche le deltoïde est plus impotent que celui de droite.

M. Henry Meige. — La participation du tissu cellulo-cutané n'est pas très rare dans les dystrophies musculaires. Dans les amyotrophies d'origine spinale, elle a été signalée depuis longtemps (Duchenne de Boulogne, Vulpian).

On connaît les masses graisseuses limitées que présentent certains myopathiques (les pseudo-hypertrophiques en particulier). Chez d'autres, le pannicule adipeux sous-cutané se développe exagérément, surtout autour des segments de membres où l'atrophie est plus accentuée. J'ai observé ce fait, pour ma part, chez plusieurs sujets atteints depuis de longues années de myopathie progressive. Cet

épaississement du tissu cellulo-cutané a d'abord la consistance molle et la mobilité d'une adipose, mais, par la suite, il devient dur, compact, massif; toutes les parties molles forment un bloc scléreux qu'on ne peut ni déplacer ni pénétrer, chez quelques vieux myopathiques, comme le malade que présente M. G. Ballet. Cependant, ici il existe une particularité intéressante : la pression des régions cutanées épaissies est douloureuse.

Une transformation cellulo-cutanée analogue s'observe dans le trophœdème : au début, celui-ci présente une certaine mollesse, peu à peu il devient de plus en plus dur. Ce n'est pas, d'ailleurs, le seul lien de parenté qui existe entre les trophœdèmes et les dystrophies musculaires.

Enfin, il n'est pas rare de voir la myopathie s'accompagner d'autres accidents trophiques portant sur les os, sur le tissu conjonctif et sur la peau. La maladie semble donc plus générale que son nom ne l'indique.

M. Joffroy. — Depuis que j'ai fait une leçon sur les *Myopsychies* (*Revue neurologique*, 1902, p. 289), j'ai observé un nouvel exemple de paralysie pseudo-hypertrophique avec troubles mentaux. Le malade est entré dans mon service avec des idées hypocondriaques et des idées de persécution qui se sont d'ailleurs dissipées presque complètement au bout de quelques mois.

J'insiste sur le caractère passager des troubles psychiques survenus chez ce malade, car s'il avait été examiné quelque temps seulement avant son entrée à l'asile Sainte-Anne, ou bien encore si, sans être suffisamment renseigné, on l'examinait actuellement, on pourrait être amené à déclarer qu'il s'agit d'un cas de paralysie pseudo-hypertrophique sans aucun trouble dans la sphère intellectuelle, et l'on voit quelle erreur on commettrait.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est que ces troubles psychiques chez les myopathiques demandent, dans le plus grand nombre des cas, à être recherchés avec grand soin.

VI. **Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'Incoordination motrice (Ataxie d'origine centrale et Ataxie d'origine périphérique)**, par MM. Dejerine et Max Egger.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

VII. **Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans (début à l'âge de 7 ans)**, par MM. Pierre Marie et O. Crouzon (présentation du malade).

Chez Coupa..., âgé de 60 ans, les mouvements involontaires se succèdent fréquemment et irrégulièrement; ils consistent aux membres inférieurs dans l'extension des orteils et dans un peu de flexion de la cuisse sur le bassin, aux membres supérieurs dans la flexion des doigts, le haussement des épaules, des hochements de tête ; à la face, le front, les sourcils, les paupières, les commissures labiales sont en mouvement continuel, parfois l'expression du visage est celle de la souffrance, parfois celle d'un rire spasmodique. Ces mouvements disparaissent à peu près complètement dans le sommeil.

La parole sans être explosive est saccadée, entrecoupée, par les mouvements involontaires des lèvres et de la langue. — L'intelligence est moyenne, le malade est illettré, mais cela tient à ce qu'à l'école, comme il était un sujet de

dissipation, on ne l'y admettait pas ; il peut faire de tête tous les calculs simples.

Cette chorée aurait débuté à l'âge de 7 ans, immédiatement à la suite d'une « fièvre »; il serait alors resté 2 ou 3 ans sans pouvoir marcher. Il n'a jamais eu de convulsions. Il n'existe aucune affection de ce genre dans sa famille, son père serait mort, vers l'âge de 30 ans, d'une « fièvre cérébrale ».

Si nous présentons ce malade, c'est que dans diverses publications il figure avec le diagnostic d'athétose. A notre avis, il ne s'agit certainement pas ici d'athétose double, ainsi qu'on peut en juger par la comparaison avec des types authentiques de cette affection. Il ne s'agit pas davantage de chorée chronique de Huntington, mais d'une chorée chronique qui semble bien s'être développée dans l'enfance consécutivement à une maladie infectieuse.

M. Henry Meige. — Ce malade a séjourné à la Salpêtrière entre 1890 et 1894. Il y était considéré comme atteint d'athétose double du temps de Charcot, qui a fait publier son observation par Michaïlowski dans sa thèse (1892). La photographie qui l'accompagne a été reproduite dans le premier volume de *Leçons* de M. Brissaud, à cause de ses singulières grimaces.

Ce malade est d'ailleurs venu, il y a quelque temps, à l'Hôtel-Dieu, à la consultation de M. Brissaud, qui le considère également comme un ancien choréique ou un vieux tiqueur, mais non comme étant atteint d'athéthose double.

M. Gilbert Ballet. — Je pense, comme M. P. Marie, qu'on ne saurait considérer ce malade comme affecté d'athétose. Il me paraît plus exact de dire qu'il est atteint de chorée chronique, ce qui d'ailleurs n'engage pas à grand'chose. Il ne s'agit certainement pas de la chorée d'Huntington. J'ai récemment observé un malade identique à celui-ci quant à la forme des mouvements anormaux : il présentait, comme celui de M. Marie, le grimacement si particulier que nous constatons ; or, les phénomènes choréiques se sont développés chez lui assez rapidement à la suite de troubles paralytiques dont il est d'ailleurs guéri, et qui ont été consécutifs à des accidents de syphilis cérébrale survenus à l'âge de 42 ans. Chez mon malade, j'ai constaté un état mental particulier caractérisé par une sorte d'indifférence, d'insouciance de son mal, insouciance d'autant plus significative que la résignation actuelle a succédé à des préoccupations très vives pendant le temps où évoluaient les accidents cérébraux dus à la syphilis. Je ne sais si on relèverait un état psychique analogue chez le malade de M. Marie. Ce que je puis dire, c'est que ce malade est entré plusieurs fois dans mon service, qu'il n'y est resté chaque fois que très peu de temps, comme s'il éprouvait le besoin de changer souvent de place et s'il était affecté d'une sorte d'instabilité mentale.

### VIII. **Paralysie Radiculaire du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les II^e et III^e racines dorsales,** par MM. Max Egger et P. Armand-Delille. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de paralysie radiculaire du type Klumpke, qui s'écarte du type classique par certains caractères particuliers.

Observation : B..., Édouard, âgé de 25 ans, terrassier, est envoyé à la consultation de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, en février 1903, parce qu'il présente, à la suite d'un accident survenu le 12 octobre 1902, un certain degré de faiblesse du bras droit avec sensation d'engourdissement. L'accident s'est produit de la façon suivante : il travaillait à un terrassement lorsqu'un éboulement le fit tomber d'une plate-forme d'une hauteur de

six mètres. Dans la chute, le bras droit, qui était étendu, a porté contre un rebord latéral et a été brusquement élevé en abduction, de sorte qu'il s'est produit une traction brusque sur les racines inférieures du plexus brachial. La chute sur le sol a produit une fracture des III$^{e}$ et IV$^{e}$ côtes droites ainsi que quelques contusions pour lesquelles le malade a été soigné à l'hôpital Saint-Antoine; c'est de là qu'il nous est envoyé.

L'examen du malade a été pratiqué à diverses reprises à partir du 15 février et a toujours permis de constater des symptômes identiques, qui sont les suivants :

Au membre supérieur droit :

Légère diminution de la force musculaire de la main droite, mais pas de modification de l'état électrique des muscles.

Analgésie et thermo-anesthésie complètes en bande radiculaire interne et anesthésie pour le contact du pinceau dans le domaine de la VIII$^{e}$ racine cervicale et de la I$^{re}$ dorsale; de plus il existe des troubles de la sensibilité de même nature à la face interne de la moitié supérieure du bras, au creux de l'aisselle et sur une bande thoracique qui correspond au territoire des II$^{e}$ et III$^{e}$ racines dorsales (fig. 1 et 2).

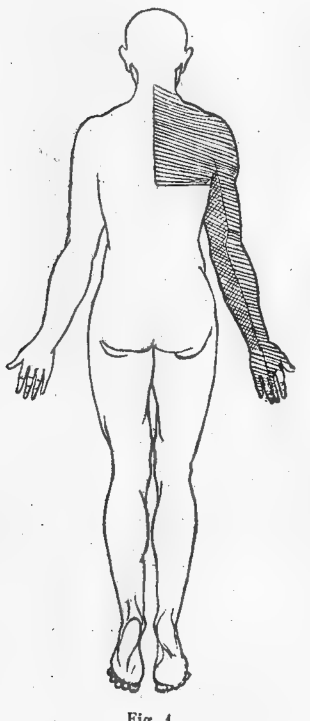
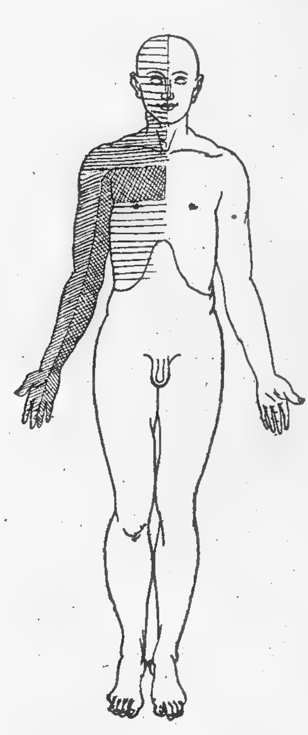



Fig. 1


Fig. 2

Dans le territoire radiculaire de la face interne du membre supérieur, l'analgésie est absolue et la sensibilité à la piqûre ne peut pas être réveillée, même par la sommation.

La sensation de pression est perçue dans toute la bande anesthésique de l'avant-bras et sur le bras jusqu'à deux centimètres au-dessus du coude; au contraire, l'anesthésie est totale au-dessus de ce point jusqu'au creux axillaire.

La bande thoracique est anesthésique pour le contact léger, mais la pression profonde y est perçue. La sensibilité peut y être réveillée par la sommation.

Il existe en outre de l'hémi-hypoesthésie de la moitié droite du corps dans toute la partie supérieure et jusqu'à la ceinture. Mais l'hypoesthésie est beaucoup plus marquée dans la bande radiculaire externe du membre supérieur droit, elle paraît donc être plus

directement sous la dépendance des racines supérieures du plexus brachial. La sensibilité peut y être rappelée par la sommation.

Myosis très net, à droite, mais la pupille a conservé ses réactions à la distance et à la lumière, diminution de la fente palpébrale et degré notable de rétraction du globe oculaire.

Aplatissement léger de la joue gauche et troubles vaso-moteurs très nets de la moitié droite de la face. Lorsque le malade est dans une pièce chaude, il se fait une vaso-dilatation marquée de cette région, particulièrement appréciable au niveau de l'oreille qui devient chaude et très rouge.

Il s'agit donc dans ce cas d'une paralysie presque exclusivement sensitive, la motilité et la force musculaire étant très peu touchées, tandis que l'anesthésie est absolue dans le territoire de la VIII$^e$ cervicale et de la I$^{re}$ dorsale. Ce qui distingue ce cas du type classique, c'est l'existence d'une anesthésie occupant sur le thorax le territoire de la II$^e$ et de la III$^e$ dorsales, les rami communicantes de ces racines sont également touchés, comme le montrent les troubles moteurs de la face et de l'oreille, qui se surajoutent aux troubles oculo-pupillaires qui dépendent du ramus communicans de la I$^{re}$ dorsale.

IX. **Amnésie antérograde continue de fixation et de conservation. Topoagnosie sans troubles visuels,** par M. Ernest Dupré. (Présentation de malade.)

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

X. **Étude histologique des Nerfs dans un cas de Paralysie Radiculaire totale du Plexus Brachial d'origine traumatique,** par MM. Max Egger et P. Armand-Delille. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Nous avons eu l'occasion de faire l'étude histologique des nerfs du membre supérieur droit d'un individu qui présentait depuis trois ans, à la suite d'un traumatisme, une paralysie totale et absolue de ce membre.

Pendant ces trois années, nous avons pu étudier ce malade à différentes époques, comme on le verra dans l'observation que nous donnons ci-dessous; en janvier 1903, le malade s'étant fait amputer de son bras paralysé qui était devenu pour lui une cause de gêne dans son travail, nous avons pu, quatre heures après l'opération, prélever les nerfs pour l'examen histologique.

Observation résumée. — Sch..., ouvrier démolisseur, âgé actuellement de 49 ans, tombe de la hauteur d'un second étage en mai 1900. Dans sa chute, l'épaule droite porte sur un tas de moellons; lorsqu'il se releva, son bras droit était entièrement paralysé.

*Juin 1900.* — A l'examen on constate: Paralysie motrice totale et absolue du membre supérieur droit. Impossibilité absolue de faire aucun mouvement de la main, de l'avant-bras et du bras, sauf une légère ébauche d'abduction du bras par le deltoïde; réaction de dégénérescence, atrophie musculaire commençante, plus accusée au niveau du deltoïde (région traumatisée). Abolition des réflexes olécraniens et radiaux, la pupille droite présente un léger degré de myosis, ses réactions sont normales, anesthésie complète et totale pour toute la main et l'avant-bras et la moitié externe du bras; la moitié interne du bras et le creux axillaire ont conservé la sensibilité, mais pas intégralement, car il existe de l'hypoesthésie thermique et douloureuse. Ce même état de dissociation existe dans des régions situées au-dessus et au-dessous du territoire du plexus brachial, à savoir dans le territoire des IV$^e$, III$^e$ et II$^e$ racines cervicales, et des II$^e$ et III$^e$ dorsales.

Au-dessous de la ceinture qui correspond au territoire de ces dernières racines, l'hypoesthésie thermique et l'hypoalgésie s'étendent jusqu'à la racine des membres inférieurs où elles disparaissent. Sensibilité osseuse complètement disparue à la main et à l'avant-bras, mais reparaissant sur l'humérus. Sensibilité électrique également abolie. Sens des

attitudes complètement disparu dans tout le membre supérieur atteint, le malade n'a pas conscience de l'existence de son bras quand il ne le voit pas ou ne le palpe pas avec la main du côté sain. Douleur à la pression dans le creux sus-claviculaire, l'aisselle et le long du bord interne du biceps, douleurs spontanées très vives avec irradiations dans la main et le pouce.

Gonflement neuro-paralytique intermittent au niveau de la main.

En *janvier 1903*, à l'examen :

Même état de paralysie motrice pour la main et l'avant-bras, mais les mouvements d'abduction du bras ont acquis un peu plus d'amplitude; atrophie musculaire extrême, mais voilée par un certain degré d'adipose sous-cutanée, main simienne, ankylose des articulations des doigts, la peau de la main, cyanosée et froide, offre l'aspect du glossy-skin. Persistance de l'anesthésie de la main et de l'avant-bras, sauf pour la sensibilité à la pression, qui est revenue sur toute l'étendue du membre supérieur; au bras, la sensibilité thermique et douloureuse est au contraire réapparue, tout en restant au-dessous de l'état normal.

Quoique l'anesthésie paraisse absolue par les procédés ordinaires d'investigation, on constate que la sensation de chaleur est perçue presque instantanément lorsque la main du malade est plongée dans une cuvette d'eau chaude à 48°, phénomène qui ne se produisait pas en 1900, où la sommation restait infructueuse. De même, la sommation à la piqûre réveille actuellement la sensibilité douloureuse, contrairement à ce qui existait en 1900.

Étant donné l'état de ce membre paralysé, nous nous attendions à constater une disparition à peu près absolue de toutes les fibres nerveuses; aussi avons-nous été très surpris en examinant des dissociations et des coupes transversales ou longitudinales de nerfs fixés et colorés par différents procédés (carmin en masse, hématoxyline éosine, Pal, Marchi), de constater l'existence d'un nombre considérable de fibres nerveuses, avec intégrité du cylindraxe et de la gaine de myéline. Ces fibres paraissent donc tout à fait saines; cependant elles se distinguent des fibres nerveuses normales par leur épaisseur qui n'atteint pas la moitié de celle des fibres normales; cette gracilité paraît porter autant sur le cylindraxe que sur la gaine de myéline.

Ces fibres nerveuses saines sont-elles des fibres conservées ou des fibres de régénération? Telle est la question que l'on peut se poser. Nous ne pouvons la trancher d'une façon absolue par l'examen histologique, mais le rappel de la sensibilité par la sommation (phénomène qui manqua pendant les deux premières années) nous permit de supposer que c'est grâce à la régénération d'un certain nombre de fibres que ce phénomène a pu se produire (1).

Nota. — Ce travail sera publié *in extenso* dans le ***Journal de Physiologie et de Pathologie générale.***

(1) Ce travail sera publié *in extenso* dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

## Modifications apportées au Règlement.

Vu le développement de la Société de Neurologie de Paris, les modifications suivantes apportées aux articles suivants du Règlement ont été votées dans les séances des 5 mars et 2 avril 1903. Ces décisions seront applicables à dater du 1er janvier 1903.

Art. 1er. — Les séances ont lieu dans l'hôtel de la Société de Chirurgie, rue de Seine, n° 12.

Art. 18. — Le bulletin de chaque séance de la Société est publié dans le fascicule de la *Revue Neurologique* qui paraît le *30* du mois où la séance a eu lieu.

Art. 19. — La publication des bulletins comporte *216 pages* d'impression par an au lieu de 144.

Chaque membre titulaire a droit à 6 pages d'impression.

Si ce chiffre se trouve dépassé à la fin de l'année, chaque membre titulaire paiera les pages ou fractions de page supplémentaires de ses communications ou discussions, à raison de 7 francs la page.

Art. 20 et 21. — Les communications faites par un auteur étranger à la Société ne doivent pas dépasser *une page* d'impression.

Toute page ou fraction de page supplémentaire sera comptée aux frais de cet auteur, à raison de 7 francs la page.

La durée de chaque communication ne doit pas dépasser *10 minutes*.

Les figures, planches, tableaux et tirages à part sont à la charge des auteurs.

---

Les *Conventions* suivantes ont été également adoptées :

Ne figurent dans les comptes rendus que les communications et les discussions dont le texte est remis au secrétaire le jour même de la séance. Les auteurs en reçoivent les placards et doivent retourner leurs corrections dans les vingt-quatre heures.

La *Revue Neurologique* peut accepter de publier à ses frais, comme *travaux originaux*, en dehors des comptes rendus des séances, certaines communications faites à la Société de Neurologie, pourvu qu'elles ne dépassent pas *six pages* d'impression, et qu'elles ne contiennent pas plus *d'une figure au trait d'un quart de page* ou *une figure en simili minimum.*

Au delà, une moitié des frais de texte et des frais d'illustration est supportée par la *Revue neurologique*, l'autre moitié par l'auteur.

---

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 mai 1903.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4440.

N° 9. — 1903. 15 Mai.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## AMNÉSIE ANTÉROGRADE CONTINUE, TOPOAGNOSIE ET TROUBLES DE LA PSYCHORÉFLECTIVITÉ ÉMOTIVE, CONSÉCUTIFS A UN CHOC MORAL (1)

PAR

**Ernest Dupré**

Agrégé, médecin des hôpitaux.

Voici l'histoire étiologique et clinique d'un malade de mon service qui offre le double intérêt de l'apparition sous l'influence d'un choc moral pénible, et de la durée persistante depuis plusieurs années, d'un syndrome psychopathologique fort complexe, dont les éléments principaux sont résumés dans le titre de cette observation.

L'étude de tels cas soulève les problèmes les plus obscurs de la neuropsychiatrie : étiologie morale de certaines encéphalopathies, substratum matériel des affections névropsychopathiques persistantes, pathogénie des troubles de l'expression des émotions, autant de questions insolubles. Mais, si l'interprétation des faits est encore impossible, l'étude analytique de leur nature et de leurs rapports éclaire au moins les termes des problèmes neuropsychologiques. C'est à ce titre que je présente cette observation :

Fr... Al.., 53 ans, boucher, entre le 19 février 1903, salle saint Antoine, lit 5, dans mon service de l'hôtel-Dieu annexe. Le malade m'est adressé de l'Infirmerie spéciale du Dépôt, où l'avaient dirigé ses enfants, par le Dr Paul Garnier, qui, estimant que ce sujet, ni dément, ni délirant, doit être soigné non pas à l'asile, mais à l'hôpital, l'envoie dans mon service.

Le malade entre dans la salle accompagné de deux de ses fils, avec un air de fatigue et d'égarement, une inconscience de sa situation et une telle incapacité de donner sur lui le moindre renseignement, qu'il fait au premier abord l'impression d'un sujet atteint probablement d'*aphasie sensorielle* et d'*affaiblissement intellectuel*, et sûrement de *confusion mentale*.

L'*examen somatique*, pratiqué le lendemain, donne les résultats suivants :

Fr... est un homme de haute stature, maigre, pâle, et d'aspect fatigué.

*Artério-sclérose* généralisée. Second bruit aortique clangoreux, temporales sinueuses, etc. Signes fonctionnels et stéthoscopiques de *tuberculose au second degré* du sommet du *poumon* droit. Quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine.

Ni sucre ni albumine dans les urines, qui sont émises en quantité normale.

Rien à noter dans le reste des viscères, sinon une *glossite scléreuse chronique*, consécutive à l'*alcoolisme* et au *tabagisme* invétérés du sujet, chez lequel il est impossible de retrouver, ni par l'anamnèse ni par l'examen des téguments, *aucune trace de syphilis*.

Outre les sillons, l'aspect parqueté, etc., on constate à la langue, au niveau de son bord gauche, deux *ulcérations* assez profondes, d'origine dentaire, certainement consécutives à des morsures involontaires et inconscientes de l'organe, engagé entre une brèche de l'arcade inférieure édentée, et exposé ainsi à la pression des deux prémolaires supérieures, soit pendant l'acte de la mastication, soit plutôt pendant le sommeil, à l'occasion de contractions des masticateurs. La recherche soigneuse de l'épilepsie, la surveillance du ma-

(1) Communication à la Société de Neurologie, séance du 2 avril 1903.

lade à cet égard, ne nous ont jamais permis d'observer chez lui le moindre signe du mal comitial.

Aucune paralysie, ni motrice, ni sensitive. Légère hypoesthésie tégumentaire généralisée : persistance du réflexe pharyngien un peu diminué; réflexe crémastérien exagéré à droite. Réflexes rotuliens un peu forts des deux côtés. Acuité auditive un peu émoussée. Du côté des yeux, légère inégalité pupillaire, au profit de la droite : réaction lumineuse un peu lente, mais persistante : un peu de presbytie. Pas de rétrécissement du champ visuel : pas de dyschromatopsie. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par le Dr Bourdeau, dénote l'existence d'une *légère neuropapillite*, sans stase, avec un peu de suffusion péripapillaire. Au dynamomètre : m. g. 44, m. d. 36. Cette inégalité dans l'énergie musculaire comparée des deux côtés est à rapprocher de la plus grande intensité à droite du tremblement et du réflexe crémastérien : il n'existe pas d'inégalité dans les réflexes tendineux, et le signe de Babinski est négatif des deux côtés.

Lorsqu'on examine le malade depuis un certain temps, on remarque l'apparition et le développement graduellement croissant des *signes extérieurs de l'émotion de la peur*.

Le malade se met à trembler, et bientôt ce *tremblement* agite tous les membres, en prédominant un peu du côté droit : le pouls s'accélère (85, 95, 100 p.), la respiration devient rapide et irrégulière; le visage pâlit ou rougit légèrement; le regard prend une expression un peu effarée, etc. Tous ces phénomènes cessent peu à peu lorsqu'on s'éloigne du malade, et n'apparaissent qu'à l'occasion de l'examen, d'une simple conversation avec lui.

Lorsqu'on demande à Fr..., devant ces signes d'émotion, s'il est ému, s'il a quelque motif de crainte, etc., il répond toujours qu'il ne ressent aucune émotion, qu'il ne sait pas pourquoi il tremble, pourquoi son cœur et sa respiration s'agitent; il dit parfois, en voyant ses membres trembler : « Je ne suis pourtant pas saoul... Je vous assure que je n'ai pas peur... J'ai peut-être froid... » L'examen de l'état mental ne permet d'ailleurs de relever à ce moment aucun signe d'émotion, aucune preuve de l'existence d'un sentiment moral de peur qui corresponde à ce *déploiement extérieur des marques de l'émotion de la peur*.

Le malade présente d'intéressants *troubles de la marche*. Celle-ci offre nettement les caractères de la *démarche ébrieuse et titubante* qu'on observe chez les *cérébelleux*. Le malade élargit sa base de sustentation, oscille à droite et à gauche, active et se ralentit tour à tour, et recherche les points d'appui sans le secours desquels il perdrait son équilibre. Pendant la marche, le regard, à la fois fixe et vague, tendu à l'horizon vers un point qu'on ne peut déterminer, donne au visage une expression singulière de fixité et d'égarement, difficile à décrire. Les divers exercices de l'examen de l'équilibre (rotation sur soi-même, station unipède, etc.) sont, assez difficilement, mais suffisamment exécutés. Le signe de Romberg n'existe pas. Toutes ces manœuvres provoquent chez le malade l'apparition des troubles neuromusculaires, vaso-moteurs, cardiorespiratoires, de l'expression émotive, signalés plus haut; aussi, l'examen de la marche devient-il assez rapidement difficile, surtout en raison des troubles apportés à la locomotion par le tremblement des membres inférieurs.

L'interrogatoire, fort pénible et presque infructueux les premiers jours, à cause de l'état de torpeur et de confusion mentale, ne révélait, comme signe fonctionnel, qu'une *céphalée* diffuse, intense, très pénible, et que ne manquait pas d'accuser le malade à chaque visite. La pression des globes oculaires est très douloureuse.

La *ponction lombaire*, pratiquée quelques jours après l'entrée du malade dans le service, décèle sept à huit lymphocytes par champ microscopique, par conséquent une *réaction lymphocytique discrète*, mais franchement pathologique.

L'*examen psychique* démontre qu'à la faveur du repos et du régime institué, l'état de *stupeur* et de *confusion mentale* des premiers jours se dissipe rapidement et laisse paraître au premier plan le syndrome psychopathologique qui caractérise l'état mental de notre sujet. Ce syndrome consiste dans une *amnésie continue*, de fixation et de conservation, de toutes les images sensorielles. Je n'entrerai pas ici dans l'exposition détaillée de ce syndrome, dont la description a été, plusieurs fois déjà, faite par les auteurs qui ont observé l'amnésie continue dans l'intoxication oxycarbonée, la psychose polynévritique, l'hystéro-traumatisme, etc. Le trouble consiste essentiellement dans l'impossibilité absolue de fixer les images sensorielles, de les retenir, et, par suite, de les utiliser en les associant, dans les opérations psychiques, aux images mnémoniques du passé, qui sont conservées. Toutes les images sont perçues, comprises et jugées, aucune ne persiste. Cette amnésie antérograde a débuté, d'après les renseignements de la fille du malade, il y a trois ans et demi, à la suite du gros chagrin qu'a éprouvé F... de sa séparation avec sa seconde femme.

En effet, tous les souvenirs antérieurs à cette époque persistent chez le malade avec

une remarquable intégrité. On peut les évoquer, et déterminer à leur aide et avec eux les opérations mentales les plus variées; on peut se convaincre par là que le déficit chez le malade est purement amnésique et nullement intellectuel. Fr... raisonne correctement sur toutes choses et fait preuve dans la conversation de sentiments et de réactions morales et affectives de type normal. Je n'entrerai pas dans le détail de la démonstration de l'intégrité chez Fr... de la mémoire, antérieure au début des accidents, et des facultés morales et intellectuelles.

Le déficit mnésique porte sur toutes les images sensorielles (visuelles, tactiles, etc.). On montre au malade, en attirant toute son attention, en sollicitant toute sa bonne volonté, en le priant de retenir ce qu'il aura vu pour le dire après : un bouquet de violettes, un képi galonné, une montre, etc., il perçoit nettement l'objet, en dit aussitôt le nom, l'usage, etc. Une à deux minutes après, interrogé sur la nature de l'objet présenté à ses yeux, il déclare ne plus se le rappeler et cherche anxieusement autour de lui à le revoir, pour répondre à la question. On lui dit un chiffre, un mot, etc., même résultat négatif... et ainsi de suite pour les odeurs respirées, les notions tactiles, etc.

Les *conséquences* de cette *amnésie antérograde continue* sont : l'ignorance absolue où le malade se trouve du lieu et de l'époque de ses séjours successifs, depuis le début des accidents jusqu'aujourd'hui : l'impossibilité pour lui de connaître et de reconnaître les personnes et les choses qu'il fréquente depuis ce même moment; enfin, l'incapacité complète d'orientation dans les lieux nouveaux, qui résulte pour lui de la *non-fixation continue des images topographiques*. Ainsi, habitant chez sa fille depuis six mois avant son entrée à l'hôpital, le malade était incapable de se reconnaître et de s'orienter dans un petit appartement de trois pièces. Il ignorait la place de son lit, celle des lieux d'aisances, etc.

Fr..., vieil Alsacien de Strasbourg, connaît fort bien sa ville natale, où il habita avant la guerre et où il retourna depuis, pendant quelques années, exercer son métier. Six mois après le choc moral qui marqua le début des troubles amnésiques, Fr... retourna à Strasbourg où il resta deux ans et demi; il en a été ramené il y a six mois par une parente qui l'accompagna jusqu'à Paris, à la gare de l'Est, où elle le laissa. La police dut conduire le malade, incapable de se diriger, au domicile de ses enfants à Paris.

Interrogé sur les monuments et les quartiers du nouveau Strasbourg, Fr... déclare n'en rien connaître, ne les avoir pas vus, etc... Et le contraste est curieux chez lui entre l'intégrité des souvenirs anciens, relatifs au vieux Strasbourg, et le néant des images récentes relatives à la nouvelle ville, qu'il a fréquentée pendant plus de deux ans sans en conserver le moindre souvenir.

Incapable de fixer la moindre image sensorielle, Fr... ne connaît aucun de ses voisins de lit, aucun étudiant du service, il ne connaît ni la religieuse de la salle, ni mon interne, qu'il voit plusieurs fois par jour, ni moi-même. Les yeux fermés, il est incapable d'évoquer les traits caractéristiques de celui d'entre nous qu'il voit souvent et qu'il vient, en causant avec lui, de fixer attentivement.

Le malade a conscience de son amnésie, se rend compte de son incapacité de rien retenir et de l'impossibilité où il est de fournir aucun renseignement précis sur sa vie et ses sensations depuis quelques années. Il a toujours un regard interrogateur, un peu égaré, qui frappe lorsqu'on s'approche de son lit. Il a pris l'habitude de répondre à presque toutes les questions qu'on lui pose : « Je ne sais pas, je ne me rappelle plus... » La réponse, presque toujours topique, est cependant parfois illégitime, lorsque la question porte sur un point de la vie du malade, antérieur au début de l'amnésie, ainsi qu'on peut s'en assurer en poussant un peu l'interrogatoire.

Quels que soient d'ailleurs les efforts de suggestion déployés, à l'aide soit de la persuasion, soit de l'injonction impérative, soit de la répétition, etc., pour fixer une image sensorielle et en évoquer le rappel, on ne peut rien obtenir du malade, passé le délai de quelques minutes. Ce court espace de temps suffit à effacer l'impression sensorielle.

Fr... présente une *légère exagération de l'émotivité;* celle-ci se manifeste par du tremblement de la voix, l'apparition de quelques larmes, à l'occasion des visites de sa fille, de certains souvenirs évoqués, relatifs à son pays, à ses parents, etc. Le sentiment patriotique est resté très vif chez Fr..., qui déteste les Allemands et entre, à la pensée de l'annexion de son pays, qu'il aime beaucoup, dans un état d'indignation et de révolte morale, qui prouve la persistance chez lui de sentiments affectifs d'ordre élevé.

Les *manifestations de cette émotivité légitime*, mais un peu exagérée, se traduisent principalement par les modifications du timbre de la voix, la sécrétion des larmes ou l'apparition du sourire, et la rougeur du visage; elles diffèrent donc quelque peu des troubles psychoréflexes, décrits plus haut, que provoque chez Fr... la prolongation de l'examen ou de la conversation.

*L'examen du langage* décèle l'absence de toute aphasie, de toute dysarthrie. Le malade, qui parle avec une égale facilité le français, l'allemand et l'alsacien, écrit bien, spontanément, d'après dictée ou en copiant. *L'évocation mentale des images* anciennes, antérieures au début des accidents, est remarquablement bonne : le malade dessine avec netteté la silhouette des objets familiers (chaussure, bouteille, etc.).

La *perception stéréognostique* est intégralement conservée; *celle des attitudes segmentaires*, de la position des membres, également. On ne constate non plus aucun trouble du *symboisme sensorio-psychique*, aucune *agnosie* sensorielle, aucune *apraxie* dans les actes.

*Antécédents.* — Les renseignements suivants ont été donnés par les enfants du malade, particulièrement par sa fille, qui a recueilli son père depuis six mois. Père mort d'un cancer gastrique. Mère morte très vieille, récemment. Une *sœur*, placée à Stephansfeld comme *idiote*, à la suite d'une *encéphalopathie infantile*.

Marié une première fois, Fr... eut 14 *enfants* dont 7 moururent en bas âge de *convulsions*. D'une seconde femme, sont nés également plusieurs enfants, dont une *fille*, actuellement âgée de 17 ans, et sujette, paraît-il, à des *troubles intellectuels* (?)

A l'âge de 10 ans, Fr... a eu une *inflammation cérébrale* (?) une méningite (?) à la suite de quoi il serait resté malade deux à trois ans.

Fr... était *grand buveur*, surtout de vin et de bière, et *grand fumeur*.

Il y a trois ans et demi, le malade, qui était veuf et vivait maritalement avec une seconde femme, fut, à la suite de mésintelligence commune, brusquement abandonné par celle-ci. Il éprouva un violent chagrin et redoubla, à cette occasion, *d'excès alcooliques* et surtout *absinthiques*. C'est à cette époque que débutèrent chez lui les troubles psychiques observés aujourd'hui. Six mois après le début des accidents, le malade partit pour Strasbourg d'où il revint il y a environ six mois.

Il y a trois ans, le malade eut *plusieurs hémoptysies* abondantes, pour lesquelles il fut soigné à Tenon et à Saint-Antoine, où l'on reconnut le début d'une *tuberculose pulmonaire* dont l'évolution se confirma par la suite.

Depuis qu'il buvait davantage, le caractère du malade s'était aigri et Fr... était sujet à des colères violentes, à des réactions agressives, etc. La nuit, il avait souvent des *cauchemars*, des réveils soudains, avec vision d'ennemis imaginaires, etc.

*Évolution.* — Depuis deux mois et demi que le malade est dans mon service, son état n'a subi aucune modification importante.

La première phase, de *stupeur*, d'*hébétude* et de *confusion mentale*, due à la fatigue, à la mauvaise hygiène générale, etc., a été de courte durée. L'état du malade s'était, au bout de dix jours, assez amélioré pour permettre un examen mental approfondi, dont les résultats ont été confirmés par l'étude ultérieure du sujet.

Une seconde phase a été caractérisée par des *manifestations névropsychopathiques* de nature toxique, fort probablement *alcoolique*, qui ont succédé aux phénomènes de confusion et de stupeur des premiers jours. (Cauchemars, hallucinations visuelles, agitation nocturne, réactions agressives, etc.).

Enfin une troisième phase, de calme et de bien-être relatif, a succédé, grâce au repos et à la diète toxique, aux deux premières, et permet d'étudier le syndrome psychopathologique à l'état isolé, et dégagé de tout élément accessoire capable d'en obscurcir la netteté ou d'en compliquer les manifestations.

Le malade a eu, le 24 avril, une légère hémoptysie. La *céphalée* reste toujours vive; des *douleurs rachidiennes*, avec irradiations dans les membres inférieurs, se manifestent de temps à autre, avec prédominance dans la sphère du sciatique du côté droit, où l'on constate le signe de Lasègue.

L'amnésie antérograde continue de fixation, malgré tous les efforts de la persuasion la plus insistante, et dans les expériences portant sur les notions les plus simples, demeure telle qu'aux premiers jours.

RÉFLEXIONS. — Pour ne pas revenir sur la description des symptômes constatés, et ne retenir, parmi ceux-ci, que les plus importants, ce malade présente, depuis trois ans et demi, une *amnésie antérograde continue de fixation et de conservation de toutes les images sensorielles*. Ce déficit, purement mnésique, a pour corollaire naturel une incapacité absolue d'orientation topographique dans les lieux nouveaux pour lui ; le malade perçoit et juge correctement chaque élément objectif de l'espace qui se présente à ses regards comme à son toucher; mais, comme il les oublie au fur et à mesure qu'il les perçoit, il n'en retient pas

l'ordre successif, il n'en conserve pas la sériation topographique dans ses centres corticaux. Il présente donc là une cécité psychique particulière, secondaire à son amnésie, relative à la compréhension pratique des lieux où il évolue, une asymbolie topographique, ou d'un mot plus bref et plus commode, une *topoagnosie*, d'origine amnésique.

Ce syndrome de l'amnésie continue a déjà été observé, et décrit dans des termes qui rappellent exactement le cas de mon malade, par quelques auteurs, notamment par Hugo Magnus (1), Fœrster (2), Sachs (3), Wernicke (4), Lissauer (5), Touche (6), Ferrand (7), Dide et Botcazo (8), etc.; mais dans tous ces cas existaient, avec des lésions du lobe occipital, et particulièrement de l'écorce péri-calcarine, de l'hémianopsie temporale simple ou double, suivant l'uni- ou la bilatéralité des lésions occipitales. De plus, il semble bien, à la lecture des observations, que le syndrome amnésique et topoagnosique fût d'ordre purement visuel.

Or, chez mon malade, l'amnésie intéresse tous les domaines sensoriels, et il n'existe aucun déficit de la vision centrale. Il est fort intéressant de constater chez ce sujet, indemne de toute cécité corticale, l'association de la perte de la notion topographique à la perte de la mémoire de la fixation des images, et de vérifier ainsi : d'abord, l'indépendance du syndrome, *désorientation* ou *topoagnosie*, vis-à-vis du syndrome *cécité corticale* par lésions occipitales; et ensuite, les étroites relations qui unissent, chez ce malade, la perte de la faculté d'orientation topographique à l'amnésie continue antérograde, puisque la topoagnosie n'apparaît ici que comme une simple conséquence de l'amnésie continue de fixation.

Les *troubles de la psychoréflectivité émotive* sont aussi fort intéressants à analyser. Ils consistent ici essentiellement dans l'apparition, à l'occasion d'une légère incitation psychique (conversation, examen, etc.) des marques somatiques et mimiques de l'émotion de la crainte ou de la peur, sans que la production de ces signes objectifs de l'émotion corresponde au sentiment subjectif de la peur dans la sphère psychique.

Dans le domaine de l'expression des émotions, ce syndrome est exactement comparable à celui du rire et du pleurer spasmodiques, dans lequel apparaissent chez les malades, à l'occasion d'excitations psychiques légères et sans état d'âme gai ou triste correspondant, les manifestations somatiques des émotions gaies ou tristes, sous la forme de rires et de pleurs involontaires et incoercibles. Dans les deux cas on assiste, dans le domaine de la psychoréflectivité des émotions, à la même dissociation entre le sentiment subjectif réel et son expression objec-

(1) Hugo Magnus (Breslau). Ein Fall von Rindenblindheit. *Deutsche med. Wochench.*, 1894, XX, 4.

(2) Fœrster (Breslau), Ueber Rindenblindheit. *A. v. Graefe's Archiv f. Ophtalmol.*, *Leipzig*, 1890, 1. 94.

(3) Sachs (Breslau), Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. *Arbeiten aus der psychiat. Klin. von Karl Wernicke, Leipzig*, 1895.

(4) Wernicke. *Lehrb. d. Gehirn Krankh.*, t. 1 et 2.

(5) Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einen Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXI.

(6) Touche, Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger. (Obs. II). *Société de Neurologie*, 5 avril 1900, et *Presse médicale* 30 novembre 1901. (Obs. II).

(7) Ferrand, Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie. *Société de Neurologie*, 3 mai 1900.

(8) M. Dide et Botcazo, Amnésie continue; cécité verbale pure; perte du sens topographique; ramollissement double du lobe lingual. *Société de Neurologie*, 3 juillet 1902.

tive, à la même opposition entre l'état effectif vrai et l'état psychomimique correspondant.

Le malade qui pleure ou rit spasmodiquement n'est affectivement ni triste ni gai, dans le moment du déclanchement automatique du mécanisme mimique de la tristesse ou de la joie. De même, lorsque par son tremblement, sa pâleur, ses troubles cardio-respiratoires, etc., notre malade nous donne l'impression d'avoir peur, il n'éprouve, à ce moment, ni crainte ni frayeur; il s'étonne même de ces troubles par lesquels il exprime, sans le vouloir, un sentiment qu'il n'éprouve pas.

Ce cas montre bien la légitimité de la distinction à établir entre les troubles de l'émotivité et ceux de la psychoréflectivité émotive, et peut apporter une intéressante contribution à la théorie de la nature des émotions et du mécanisme de leur expression.

Les *troubles de la marche*, à la fois ébrieuse et trépidante, constituent enfin un des traits principaux du tableau clinique constaté chez notre malade.

La *pathogénie* et la *nature* de tous ces accidents constituent ici un problème absolument insoluble. L'étiologie (alcoolisme chronique, artério-sclérose), la clinique (céphalée, douleurs rachidiennes avec irradiations bilatérales, exagération des réflexes, etc.), le cytodiagnostic céphalo-rachidien (lymphocytose discrète) autorisent à supposer chez Fr... l'existence d'une *méningite chronique*, doublée d'*artério-sclérose cérébrale*.

Le gros choc émotif subi il y a trois ans et demi peut avoir provoqué, sur ce terrain, de *fines lésions vasculaires*, disséminées dans l'écorce et surtout dans les régions subcorticales, lésions de désintégration lacunaire (P. Marie), qui en compromettant : au niveau du système thalamique, l'intégrité de l'expression psychoréflexe des émotions ; au niveau de l'appareil cérébelleux, l'intégrité des fonctions de l'équilibre; au niveau enfin du système commissural sous-cortical, l'intégrité des associations sensorio-psychiques, pourraient être invoquées comme substratum anatomique du syndrome psychopathologique présenté par le malade.

Si, comme tendrait à le faire Babinski, on invoque uniquement, pour rendre compte de tous les symptômes, l'*hystéro-neurasthénie*, on explique difficilement la persistance des accidents, et la stérilité de toute la psychothérapie morale et suggestive de l'isolement et de la persuasion.

Le mécanisme pathogénique ordinaire des amnésies analogues, constatées dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, dans la strangulation et la pendaison (A. Joffroy), dans le traumatisme cranien, etc., relève le plus souvent de troubles circulatoires cérébraux, plus ou moins durables. Le choc moral lui-même est un agent majeur de perturbations vasculaires encéphaliques, surtout chez les sujets dont les artères sont déjà altérées. C'est pourquoi, tout en admettant l'intervention secondaire de l'hystéro-neurasthénie chez ce malade, j'incline à invoquer, comme substratum anatomique des troubles observés, des lésions organiques disséminées de désintégration cérébrale d'origine vasculaire.

Je considère donc ce cas comme un syndrome hystéro-neurasthénique, développé chez un sujet prédisposé (hérédité collatérale, alcoolisme), dont le cerveau, déjà compromis dans sa résistance par des lésions méningo-vasculaires chroniques, a subi, sous l'influence du choc moral, un ébranlement fonctionnel et des altérations artérielles, qui représentent le double fondement pathogénique des accidents observés. L'allure hystéro-neurasthénique, la localisation anatomique, la sévérité pronostique du syndrome, trouvent leur explication dans cette hypothèse d'une *encéphalopathie hystéro-organique*.

## II

# CONTRIBUTION A L'ORIGINE CORTICALE DES TREMBLEMENTS

PAR

**R. Massalongo**

Professeur agrégé de l'Université de Padoue, médecin en chef de l'hôpital Majeur de Vérone.

Dans le cours de ces dernières années, un nombre important d'observations cliniques et anatomiques, concernant particulièrement des cas de polyclonie et de chorée, sont venues jeter beaucoup de lumière sur la question de l'origine corticale des tremblements et des mouvements cloniques.

Qu'il me soit permis, à ce propos, de rappeler que depuis quinze ans et plus, m'appuyant sur des observations personnelles, j'ai lutté à différentes reprises pour soutenir que les tremblements étaient d'origine corticale; à cette époque d'autres opinions occupaient tout le terrain du débat.

C'était en 1887, au dernier *Congrès de l'Association médicale d'Italie* tenu à Padoue, après mes recherches cliniques et anatomiques sur la physiopathologie de l'athétose double et du tremblement qui la caractérise. L'année suivante, en 1888, au *Congrès international de Médecine* de Barcelone, puis à l'article *Tremblement* du *Traité italien de Pathologie médicale spéciale*, je m'exprimais ainsi : « Prenant pour base la physiopathologie, l'observation clinique et surtout l'anatomie pathologique des cas d'athétose double qu'il m'a été possible d'étudier, j'émets l'opinion que c'est dans les cellules motrices des circonvolutions cérébrales que résident exclusivement les centres des tremblements choréiques et athétosiques en particulier, les centres de tous les tremblements chroniques en général. Les lésions cérébrales extracorticales, les lésions spinales, celles des nerfs périphériques, lorsqu'elles suscitent le tremblement, le font indirectement, en provoquant l'influx moteur de cellules de l'écorce grise, unique centre capable d'engendrer le mouvement. Si dans les tremblements on a trouvé des lésions en dehors de ces centres et en un point quelconque du trajet des fibres motrices, cela ne vient pas à l'encontre de notre opinion; une région anatomique composée exclusivement de tubes nerveux ne saurait être le centre d'une fonction déterminée, attendu que ces fibres ne sont que des organes de transmission; leurs altérations ne produisent le tremblement qu'en influençant les centres, les cellules motrices.

« L'extériorisation des tremblements, de ces mouvements anormaux, reste, dans toutes ces circonstances, toujours sous la dépendance de l'excitation communiquée aux centres moteurs. C'est donc dans les cellules motrices corticales que l'on doit chercher le centre commun des tremblements.

« L'irritation plus ou moins profonde, plus ou moins diffuse, pour telle cause ou telle autre, directement ou de façon indirecte, finit toujours par aboutir aux centres moteurs d'où part l'influx nerveux qui chemine le long des nerfs pour être transmis aux muscles.

« La cellule, elle seulement, produit le mouvement; elle est la pile génératrice du dynamisme, la fibre n'est que le fil conducteur. »

En Italie, les récentes recherches anatomiques du professeur Murri et du professeur Patella, les observations de Seppili, de Gucci, de Lambranzi, de Mannini, etc., sur les myoclonies et les polyclonies, ont revendiqué pour la zone

rolandique un patrimoine qui lui revenait de droit. Comme la physiologie et l'anatomie fine du système nerveux l'avaient fait supposer, les travaux contemporains démontrent que cette zone corticale, centre des mouvements volontaires, peut devenir, sous l'influence de certaines excitations, le centre des tremblements, le centre *sismogène* comme je l'ai appelé.

Dans les cas de polyclonie et de chorée des professeurs Murri et Patella, on a en effet trouvé lors de l'examen histologique des déformations des cellules corticales avec disparition de quelques-unes d'entre elles, un changement de leurs affinités pour les colorants; on a vu des points dégénérés, des ramollissements miliaires ou des nécrobioses en foyers punctiformes blancs ou rouges, des infiltrations parvicellulaires, des infiltrations hémorragiques, des taches de sclérose périartérielle, des tractus de méningo-encéphalite localisée, une atrophie partielle de la substance grise; toutes lésions communes en somme, de nature variée, mais capables de produire le tremblement ou le spasme, à la condition de se trouver avec une localisation déterminée, précisément dans la substance grise des circonvolutions rolandiques.

L'application de la théorie corticale à la genèse des myoclonies a reçu encore un solide appui des observations assez nombreuses dans lesquelles les phénomènes myocloniques étaient associés à l'épilepsie ou en constituaient les manifestations exclusives (myoclonies épileptiques). Il est en effet désormais démontré, cela grâce surtout aux travaux de Luciani, que l'ensemble des centres moteurs de l'écorce cérébrale constitue l'organe essentiel des convulsions épileptiques. La conclusion qui découle, logique, de ces faits, c'est que polyclonies et convulsions doivent reconnaître un même état morbide des zones excitables du cerveau. Une irritation en cette région, bien entendu avec des variations en intensité, en extension et en durée, suffit pour rendre compte des différents aspects des myoclonies : elle est capable de produire des spasmes musculaires violents ou faibles, uniques ou multiples, unilatéraux ou bilatéraux, circonscrits ou généralisés.

C'est dans le même sens que dépose la présence fréquente de spasmes musculaires cloniques, de tremblements, de tics, dans les psychoses les plus variées, mais surtout dans la démence paralytique; ainsi se trouve démontrée l'action réciproque entre les zones motrices et les zones intellectuelles, qu'elles soient éloignées ou contiguës, et en même temps la commune origine corticale des phénomènes psychiques et des phénomènes moteurs. L'affinité qui existe entre un spasme et une idée fixe, une obsession, véritables convulsions des idées, a été déjà mise en relief autrefois par les mémorables études de Buccola et Tamburini.

Mais n'observons-nous pas sur nous-même en toute occasion la fréquence (je dirais presque la constance), de tremblements aigus, transitoires, pendant les états imprévus et brusques d'excitation et de dépression, comme dans l'épouvante, la colère, la douleur morale intense?

Combien fréquemment dans les diverses pyrexies, dans le délire, ne voyons-nous pas les tremblements et les spasmes sous toutes leurs formes?

Je ne veux pas accumuler des faits cliniques et anatomiques pour démontrer l'origine corticale de la chorée, de la chorée chronique et de la chorée héréditaire en particulier. Mais je ferai remarquer que les études modernes sur les diplégies cérébrales de l'enfance (1) ont établi l'origine corticale du tremblement athéto-

(1) Massalongo, Maladie de Little. *Il Policlinico*, Roma, 1897. — Ueber cerebrale Diplegien in Kindesalter. *Wiener medic. Blatter*, nos 7 à 11, 1898.

sique. Les altérations rencontrées en d'autres régions du cerveau, souvent dans le thalamus optique et dans la capsule interne pour des cas d'hémichorée et d'hémiathétose posthémiplégiques, n'excluent certainement pas l'origine corticale de ces syndromes moteurs; les relations anatomiques et fonctionnelles entre ces parties et l'écorce rolandique sont étroites, — ainsi qu'on le sait depuis les expériences de Beevor et Horsley — et des processus de dégénération de l'écorce ou des modifications de son excitabilité peuvent être la conséquence des lésions du thalamus ou de la capsule interne; aussi dans les autopsies et l'examen histologique de tels cas, l'écorce doit-elle être examinée avec soin, ce qui n'a pas été fait régulièrement. L'existence de ces altérations est rendue probable, ainsi que le fait observer Murri, par le fait qu'il s'écoule un certain temps avant que l'hémichorée ou l'hémiathétose accompagnent l'hémiplégie; il a en effet fallu du temps pour que la lésion centrale se réfléchisse sur l'écorce.

L'hystérie, ce protée de la pathologie, qui reproduit avec tant de fréquence les variétés des tremblements et des spasmes, est généralement reconnue comme un « ensemble de maladies par l'idée, par représentation mentale, » comme un syndrome du trouble des fonctions corticales.

Puis tous les neurologistes conviennent de l'origine corticale des tics, lesquels sont constamment accompagnés de phénomènes corticaux; Charcot, Gilles de la Tourette, Brissaud, Meige, Feindel, Noguès, l'ont démontré.

Pour toutes ces raisons, il est logique de conclure que la chorée électrique Bergeron-Henoch appelée par moi myoclonie électroïde (1), la chorée fibrillaire de Morvan, la myokimie de Schultze, les spasmes rythmiques, toutes variétés de polyclonies, dépendent de changements matériels ou fonctionnels dans l'écorce cérébrale. Dans la chorée électrique de Dubini également, les secousses instantanées dépendent d'excitations de l'écorce cérébrale; l'anatomie pathologique a reconnu dans cette maladie infectieuse et endémique des localisations non douteuses dans cette région du cerveau.



L'origine spinale de certains tremblements et de certains spasmes cloniques a été soutenue par la raison que ces phénomènes sont bien marqués dans certaines maladies à lésions spinales, comme la sclérose en plaques, la poliomyélite, la syringomyélie et même l'atrophie musculaire myélopathique, où les contractions fibrillaires rappellent certaines formes de myoclonie. Cette manière de voir n'est pas justifiée, parce que ces symptômes moteurs font défaut dans les maladies de la moelle les plus fréquentes et les plus communes, et parce que dans les quelques observations de myélopathies avec spasmes ou tremblements, on ne peut pas assurer qu'il n'existait pas en même temps des altérations cérébrales légères. A cet égard, il suffira de rappeler la fréquence des accès épileptiformes et apoplectiformes dans la sclérose en plaques, la possibilité de l'association des lésions tabétiques et la fréquence relative de la céphalée dans l'atrophie musculaire progressive, l'association de phénomènes paralytiques et hystériques dans la syringomyélie, la fréquence de symptômes mentaux assez graves pour constituer une vraie psychose dans la polynévrite elle-même.

Malgré cet ensemble de faits et de considérations favorables à l'origine corticale des tremblements en général, il existerait des autopsies contradictoires sur

(1) MASSALONGO, Chorea elettrica o myoclonia elettroïde. *Riforma medica*, Napoli, 1892.

lesquels nombre de pathologistes se fondent pour soutenir l'origine extra-corticale et même extra-cérébrale, spinale, des phénomènes hypercinétiques.

Mais encore dans ces circonstances, il est besoin de prendre garde avant de conclure, car personne ne sera en droit de nier que les altérations extracorticales et extracérébrales peuvent susciter le tremblement ou le spasme par stimulation indirecte des centres moteurs corticaux; la physiologie normale et pathologique enseigne que des lésions médullaires et même des lésions névritiques sont capables de projeter des stimuli anormaux sur les centres corticaux.

On a également nié absolument l'origine corticale des contractions isolées de faisceaux musculaires, en identifiant l'action de la volonté à celle de l'électrode, l'excitation physiologique à l'irritation morbide; on verra plus loin que la contraction fasciculaire, d'origine corticale, est réalisable.

*
* *

L'expérience de chacun suffit à reconnaître que la fréquence et l'intensité des phénomènes hypercinétiques ne dépendent pas tant de la profondeur, de la nature et de l'extension de l'excitation que de son siège; plus il est élevé et voisin de la convexité cérébrale, plus les stimuli sont actifs, et cela démontre comme quoi le *centre sismogène* a sa localisation à la périphérie du cerveau; il est constitué par des neurones moteurs supérieurs ou archineurones.

Aucun tremblement, aucune convulsion ne sont en effet aussi intenses et tumultueux que ceux de l'épilepsie ou de l'hystérie, états morbides d'origine corticale indiscutable.

Mais nous ne pouvons pas être intransigeant en soutenant la théorie corticale du tremblement; les postulats de l'anatomie et de la physiologie de l'élément nerveux ne permettent pas de nier, d'une façon absolue, que le tremblement ne puisse se présenter aussi au cours des myélopathies et des névrites périphériques en tant qu'expression de la stimulation directe des neurones moteurs inférieurs ou téléneurones.

La clinique cependant et les recherches anatomo-pathologiques récentes proclament hautement que si la chose est possible, elle est certainement exceptionnelle ; et l'exception ne vaut pas pour ébranler les fondements solides de la doctrine corticale. Les tremblements et les polyclonies sans lésion constatable de la zone rolandique (*tremblements* et *polyclonies essentiels*), les tremblements et les polyclonies de l'hystérie, ne vont pas non plus à l'encontre de la théorie, car de ce qu'on ne connaît pas d'altérations corticales dans ces cas, il ne s'ensuit pas que l'écorce soit normale. Dans les névroses, dans les névropathies fonctionnelles, il existe, et ce n'est pas douteux, des altérations des éléments fonctionnant. J'ai plus d'une fois exposé ce qu'était la névrose et le trouble fonctionnel d'après l'enseignement de l'école de Padoue; j'ai eu encore occasion de le faire il y a deux ans au *Congrès de Pise* à propos de la myasthénie (1).

Les diversités symptomatiques des différents tremblements, des différentes clonies, la possibilité de leurs combinaisons et de leurs transformations, bien que se rapportant toujours à l'unité de siège de leur origine, ne dépendent pas seulement des modifications matérielles des centres psychomoteurs, mais encore de la façon dont s'opèrent les excitations, de leurs qualités et de leur nature, de la sensibilité et de l'impressionnabilité individuelle des éléments nerveux, sensibilité et

(1) MASSALONGO, Sulla miastenia. *Archivo Italiano di Clinica medica*, 1901.

impressionnabilité qui ont leur raison d'être dans la morphologie spéciale des éléments eux-mêmes (tremblements et myoclonies héréditaires et familiales, tares de dégénération névropathique).

***

Mon opinion sur l'origine corticale des tremblements et des spasmes, appuyée sur une longue expérience et de multiples observations, est devenue une conviction profonde après que j'eus assisté à la manifestation de phénomènes moteurs très intéressants chez un malade; ils persistèrent pendant cette longue période de temps des trois journées et des trois nuits qui précédèrent la mort. On verra que ce fut une observation anatomo-clinique exceptionnelle et privilégiée, en ce qu'elle a reproduit d'une façon parfaite les conditions des expériences de laboratoire les plus exactes.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, infirmier, reçu dans mon service le 14 mars 1901, pour tuberculose pulmonaire bilatérale, infiltrée, à type de broncho-pneumonie.

A la fièvre sub-continue rémittente et aux autres symptômes ordinaires d'une affection pulmonaire chronique, neuf jours après l'admission se joignit la céphalée, d'abord légère et localisée au front, puis intense et étendue au sinciput et à la nuque. On pensa tout de suite au début d'une méningite tuberculeuse, complication qui devint bientôt évidente et qui conduisit en trois jours cet homme au tombeau. Voici ce qu'on put observer en ces trois jours et trois nuits, c'est-à-dire depuis l'apparition des premiers symptômes de méningite.

Le premier jour, en découvrant le malade, on voit en différentes régions des membres supérieurs et inférieurs de droite, de petites contractions fasciculaires isolées, à caractère vermiculaire et ondulatoire, durant quelques secondes, se reproduisant à intervalles variables, fréquemment au même point ou tout à côté; elles prédominent au deltoïde, au biceps brachial, au triceps, sur le long supinateur et aussi sur les régions thénar et hypothénar, sur le quadriceps extenseur de la cuisse, les gastrocnémiens, le couturier. Quelquefois, mais rarement, on observe de ces contractions fibrillaires dans les muscles de la face, toujours du côté droit. — Le jour suivant, de semblables contractions superficielles et fugaces, toujours dans l'état de repos, sont évidentes, mais moins fréquentes et moins diffuses, avec à peu près la même localisation musculaire, dans les membres du côté gauche; rien à la face de ce côté. En un mot, on avait devant soi cette forme de myoclonie décrite par Schultze et Kny sous le nom de *myokimie*.

Au commencement de la deuxième journée apparaissent aussi des contractions musculaires plus étendues et plus accentuées, de tout un muscle ou d'un groupe de muscles, pas assez fortes cependant pour imprimer un mouvement au membre. Ces spasmes, bien que visibles sur les quatre membres, prédominent sur ceux de droite et à la face; ils sont plus forts, plus fréquents et plus durables aux orbiculaires des paupières, aux zygomatiques, aux biceps, aux triceps brachiaux, aux quadriceps extenseurs de la cuisse et aux gastrocnémiens. On n'observe pas de secousses isolées des muscles moteurs des bulbes oculaires.

Le malade conservait encore toute son intelligence; il pouvait, lorsqu'on l'en priait, faire tous les mouvements des membres supérieurs et inférieurs; cependant ces mouvements volontaires présentaient un certain degré d'ataxie et d'incoordination. Réflexes tendineux un peu augmentés, réflexes cutanés exagérés.

Le deuxième soir, le malade entrait dans le subdélire; il ne reconnaissait pas ceux de sa famille qui se tenaient auprès de lui. Cette même nuit les secousses musculaires décrites ci-dessus furent remplacées par des contractions plus brusques et plus intenses, prédominant encore à droite, et qui déterminaient des mouvements rapides de flexion, d'extension, d'abduction des différents segments des membres, presque toujours symétriquement par action des muscles homonymes de l'un et de l'autre côté. Ce fut le matin d'après, le troisième jour, que je pus relever de la façon la plus explicite des mouvements choréiques et athétosiques à toutes les quatre extrémités, nettement classiques surtout aux pieds et aux orteils; tandis que le malade bredouillait des paroles incohérentes, j'observai des mouvements désordonnés des muscles de la face, des lèvres, des

paupières, me rappelant les grimaces de mes anciens diplégiques. Ces secousses musculaires et ces tremblements continuèrent jusqu'au soir du troisième jour, avec cette différence qu'ils ne prédominaient plus à droite; ils s'atténuaient de ce côté à mesure que les muscles y devenaient parétiques. Ce fut encore le soir du troisième jour que se manifesta un accès épileptique typique au cours duquel les membres de droite, quoique un peu moins que ceux de gauche, furent agités des mouvements violents caractéristiques. A ce premier accès d'épilepsie qui eut une durée de quatre minutes, firent suite cinq autres qui pendant la nuit eurent une durée plus prolongée et furent plus intenses. Dans l'intervalle des accès convulsifs, les spasmes allèrent en diminuant toujours davantage en nombre et en intensité.

A l'aube du quatrième jour, une heure après la dernière attaque d'épilepsie, le malade expira. Je rapporte de *l'autopsie* seulement ce qui concerne le système nerveux :

La boîte cranienne étant ouverte, il apparait un léger degré de distension de la dure-mère; les surfaces externe et interne de cette méninge sont normales. Au contraire, la pie-mère paraît épaissie et d'une coloration grise et perlée ; cet aspect appartient surtout aux régions de la pie-méninge recouvrant les circonvolutions centrales et frontales. Les espaces sous-arachnoïdiens sont larges et pleins de liquide; les ventricules cérébraux sont dilatés et renferment une quantité discrète de liquide. Les méninges molles se soulèvent difficilement de la surface du cerveau, tant au niveau de la partie médiane et antérieure de la scissure longitudinale que le long de la scissure rolandique ; des deux côtés on ne peut les détacher de la surface des circonvolutions sous-jacentes. En ces régions apparaissent de nombreux petits nodules blanchâtres, un peu plus grands qu'un grain de mil; ces tubercules sont particulièrement groupés le long de la scissure de Rolando et sur les circonvolutions contiguës; quelques-uns, plus petits, se remarquent aussi dans la fosse de Sylvius.

Lorsqu'on détache la pie-mère, celle-ci emportait avec elle, attenant aux granulations tuberculeuses, de petits lambeaux de substance cérébrale; aussi cette dernière paraît criblée de petits pertuis à peine plus gros que les tubercules. Lorsqu'on examinait avec soin les circonvolutions de ces régions, on remarquait, tant au palper qu'à la coupe, que la substance grise y avait une consistance inférieure à la normale ; elle était d'une coloration plus foncée, d'un gris jaunâtre, et dans un état de ramollissement au début. Ces altérations anatomiques étaient notablement plus marquées sur les circonvolutions centrales et le lobule para-central du côté gauche du cerveau. Les lobes occipitaux et temporo-sphénoïdaux apparaissaient normaux. Les coupes du cerveau ne firent voir ni dans la pulpe cérébrale ni dans les ganglions de la base la moindre altération; il y avait seulement un peu de congestion et un discret degré d'œdème.

La moelle était d'un aspect tout à fait normal ainsi que sa dure-mère; mais il y avait aussi là une hypérémie légère et une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien. Sur les coupes pratiquées à différentes hauteurs de la moelle, on ne constata au microscope aucune lésion.

Le diagnostic anatomique est donc : *méningo-encéphalite tuberculeuse localisée symétriquement aux circonvolutions fronto-pariétales.*

Dans cet exemple quasi schématique, nous avons donc assisté au début et à l'évolution d'un processus inflammatoire aigu localisé exclusivement à l'écorce cérébrale et précisément aux circonvolutions psycho-motrices; au tableau anatomique correspondait un tableau clinique d'une importance et d'une netteté décisives.

Graduellement, de la myokimie et des polyclonies légères et fortes, des mouvements désordonnés et des tremblements de la chorée et de l'athétose, nous avons observé le passage aux convulsions les plus violentes, généralisées et tumultueuses qui caractérisent l'accès d'épilepsie, cela à mesure que se développait et se renforçait le processus anatomo-pathologique de la méningo-encéphalite.

Nous avons pu assister encore à la prédominance de ces myoclonies et de ces tremblements au côté droit du corps, prédominance expliquée par l'accentuation plus forte des lésions de l'écorce sur l'hémisphère gauche.

Personne ne songera à contester le sens irréfutable de notre observation ana-

tomo-clinique ; elle constitue un document décisif, j'allais dire expérimental, à l'appui de la doctrine corticale des tremblements; elle a établi la relation de dépendance étroite entre les tremblements et les lésions corticales des circonvolutions centrales alors que la moelle était absolument normale.

Cette observation enfin est la démonstration définitive de fait, que des contractions isolées de muscles ou de faisceaux musculaires, que des contractions fibrillaires bilatérales et unilatérales, peuvent dépendre exclusivement de l'excitation des cellules grises de la zone rolandique.

---

III

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS DANS LE NOYAU DE L'HYPOGLOSSE

(Étude anatomo-pathologique du bulbe rachidien dans un cas de cancer de la langue)

PAR

Le Dr **C. Parhon** et Mme **Constance Parhon**

(de Bucarest)

Dans un travail antérieur (1) fait en collaboration avec M. Goldstein, sur l'origine de la branche descendante de l'hypoglosse, l'un de nous a attiré l'attention sur le fait que le noyau de ce nerf n'est pas constitué par un seul groupe cellulaire, mais qu'il se laisse diviser facilement en des groupements secondaires qui doivent avoir chacun une fonction différente; l'un de ces groupements sert en effet d'origine à la branche descendante de ce nerf. Plus tard, dans un autre travail (2), ayant eu l'occasion d'étudier sur des coupes sériées le bulbe d'un malade qui avait présenté un cancer de la langue, l'un de nous, avec Goldstein, a retrouvé, chez l'homme cette fois, la même subdivision du noyau en des groupements secondaires. La tumeur ayant détruit complètement certains muscles en épargnant plus ou moins d'autres muscles, ils ont essayé d'établir d'une façon provisoire quelques localisations, en attendant que de nouvelles recherches viennent fixer mieux nos connaissances sur ce point.

Nous ne retiendrons pour un moment de ce travail que cette conclusion : le groupement externe innerve les muscles de la région supéro-externe de la langue (ces muscles étaient les mieux conservés dans ce cas et le groupement en question était le moins altéré). Le hasard de la clinique nous a donné l'occasion d'examiner le bulbe d'un malade qui avait présenté un cancer de la langue, qui occupait cette fois précisément la région supéro-externe de cet organe vers sa région basale et qui intéressait la partie la plus postérieure du styloglosse et du lingual supérieur, et détruisait une grande partie du palato-glosse, du pharyngoglosse et de l'amygdalo-glosse. Par contre, le génio-glosse, le hio-glosse, le transverse et le lingual inférieur ont été épargnés par le processus morbide. En débitant en coupes striées le bulbe de ce malade, nous avons trouvé des altéra-

(1) C. Parhon et M. Goldstein, Sur l'origine de la branche descendante de l'hypoglosse. *Roumanie médicale*. Avril 1899.

(2) C. Parhon et M. Goldstein, Lésions secondaires dans les cellules du noyau de l'hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Considérations sur la morphologie de ce noyau chez l'homme. Essais de localisations. *Roumanie médicale*. Avril 1900.

tions que nous allons décrire et qu'il nous semble juste de mettre en relation avec les lésions musculaires. Nous apporterons ainsi encore une contribution à l'étude de localisations dans le noyau de l'hypoglosse. Dans le tiers inférieur, le noyau est assez réduit; nous pouvons pourtant distinguer deux groupements cellulaires, l'un postérieur et l'autre antérieur. Ce dernier est en réaction. Tous les deux sont constitués par un petit nombre de cellules. Un peu plus haut, le groupement postérieur est mieux développé tandis que le groupement antérieur, toujours en réaction, est constitué par un petit nombre de cellules (fig. 1). Dans le



Fig. 1. Fig. 2.

tiers moyen du noyau, nous retrouvons le groupement antérieur très réduit et qui ne présente plus des altérations si manifestes, et le groupement postérieur qui s'est beaucoup agrandi et dont les cellules sont presque toutes intactes (nous n'avons en effet trouvé dans toute la hauteur de ce groupe que deux ou trois cellules malades). Mais ici, en arrière et un peu en dehors du groupement postérieur, apparaît un autre groupement qui présente un nombre variable de cellules en voie de réaction, dont le corps et le noyau sont tuméfiés et dont les éléments chromatophiles présentent un commencement de désintégration (fig. 2). Nous distinguons donc à ce niveau trois groupements : antérieur, moyen, qui était postérieur dans la fig. 1, et postérieur. Dans le tiers supérieur, le noyau présente dans son ensemble une disposition transversale. Nous retrouvons le groupement antérieur qui présente par-ci par-là une ou deux cellules en réaction légère. Les autres groupements sont interne, moyen, qui sur certaines coupes est en même temps sur un plan un peu plus postérieur que le précédent et que



Fig. 3. Fig. 4.

le suivant. Enfin un groupement externe qui paraît être la continuation du groupement postérieur du tiers moyen. Ce dernier groupement, qui pourrait être sub-

divisé en des groupements tertiaires, présente un nombre assez grand de cellules malades. Par contre, celles-ci manquent complètement ou à peu près dans le groupement moyen et interne (fig. 3). Vers la partie supérieure du noyau, le groupement interne disparaît, le moyen, réduit, persiste encore et occupe une situation un peu plus postérieure que le groupement externe. Ce dernier est encore bien développé et présente plusieurs cellules en réaction manifeste (fig. 4). Ici la réaction est plus intense que dans les niveaux plus inférieurs. Nous trouvons une chromatolyse manifeste, le corps de la cellule est arrondi, le noyau est excentrique. Plus haut encore, dans la partie la plus supérieure du noyau, nous ne retrouvons plus que le groupement externe qui présente encore des cellules en réaction évidente (fig. 5). Nous avons donc trouvé des altérations dans le groupement antérieur, surtout dans sa partie la plus inférieure, et dans le groupement externe dans toute sa hauteur. Nous ne savons pas trop avec l'innervation de quel muscle mettre en relation les cellules du groupement antérieur. Mais en ce qui concerne le groupement externe, il nous semble hors de doute qu'il doit innerver les muscles de la région supérieure et externe de la langue : le pharyngo-glosse, l'amygdalo-glosse et le palato-glosse. En effet, ces muscles étaient les mieux conservés dans le cas que l'un de nous a publié avec Goldstein et dans ce même cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, le groupement externe était le moins altéré. Dans notre cas il arrive précisément le contraire ; ce groupement est le plus altéré et les muscles cités étaient aussi les plus intéressés par le processus morbide. Donc, un cas positif et un cas négatif parlent tous les deux dans le même sens, ce qui, à notre avis, ne peut pas être sans importance. Evidemment, on ne pourrait pas s'attendre que des altérations causées par une tumeur cancéreuse dans un organe tel que la langue produisent des destructions tout à fait comparables à celles d'une résection musculaire par exemple. Les altérations sont un peu diffuses, mais elles ne valent pas moins la peine d'être étudiées avec attention, car en comparant les résultats trouvés dans plusieurs cas de ce genre, nous pourrions arriver à des conclusions assez précises en ce qui concerne les localisations dans le noyau de l'hypoglosse.


Fig. 5.

Avant de finir, nous adressons tous nos remerciements à M. le docteur Turbure qui, avec son obligeance habituelle, a mis à notre disposition le système nerveux de ce malade.

---

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

554) **Le Faisceau de Pick,** par Ferdinando Ugolotti (Laboratoire de Guizzetti, Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 9, p. 408-417, sept. 1902 (2 fig.).

Sur 26 bulbes examinés par l'auteur, le faisceau de Pick fut rencontré trois fois.

Ce faisceau de Pick est un petit faisceau anomal qui s'observe au niveau de la décussation des pyramides, en avant et en dedans de la substance gélatineuse de Rolando d'une seule moitié du bulbe et qui, perdant peu à peu de ses fibres, peut se suivre jusqu'à la partie inférieure de la protubérance.

Ugolotti partage l'opinion de Hoche, à savoir que le faisceau de Pick est une dépendance du faisceau pyramidal. F. Deleni.

555) **Contribution à l'étude des Voies Acoustiques,** par Ramon y Cajal. *Deutsche medicin. Wochensch.,* 17 avril 1902.

La commissure de Guden est probablement constituée par deux commissures : l'une est placée entre les deux corps genouillés internes, l'autre entre les tubercules quadrijumeaux postérieurs. De la sorte, les voies acoustiques se comportent comme les voies olfactives, une double commissure unissant les bulbes olfactifs.

A. Traube.

556) **Contribution à l'étude sur les Centres Spinaux de quelques Nerfs périphériques chez les Chiens,** par M. Lapinsky. *Questions* (russes) *de médecine neuro-psychique,* 1902, fasc. 4, p. 509-536.

L'auteur a opéré sur des chiens, auxquels il faisait une lésion des troncs nerveux périphériques (résection, compression); après trois ou quatre semaines l'animal était tué et la moelle épinière, à l'aide de toute une série de coupes, a été examinée par la méthode de *Nissl;* l'auteur a eu la possibilité d'examiner les centres des nerfs suivants : du nerf diaphragmatique, du nerf thoracique long, thoracique antérieur, sous-scapulaire, axillaire, musculo-cutané, médian, ulnaire, crural, obturateur, ischiatique. Des résultats de ses investigations l'auteur par un tableau très démonstratif en tire les conclusions suivantes : les troncs nerveux isolés prennent leur origine de plusieurs groupes cellulaires, disposés pour la plupart dans plusieurs segments spinaux. De ces nombreux groupes, formant le centre spinal du nerf donné, ce ne sont pas tous les groupes qui le servent également, seulement quelques-uns de ces groupes (et pas tous les troncs nerveux), qui entrent exclusivement en composition d'un seul centre. La plus grande partie des groupes cellulaires prennent tout droit une part dans la direction des troncs nerveux ; grâce à cela il est très difficile de séparer les centres spinaux des troncs nerveux isolés. Les complexus des troncs nerveux, dirigeant la musculature des segments isolés des extrémités, reçoivent tout aussi bien leurs fibres des nombreux groupes, ne présentant pas par eux un seul conglomérat compact, disposés dans différents segments de la moelle épinière et par-

tagés par d'autres groupes des cellules nerveuses. Il apparaît impossible de localiser dans la moelle épinière les fonctions motrices avec correspondance des centres spinaux des nerfs périphériques ou de leurs complexus. L'opinion, que les segments isolés des extrémités sont dirigés de la moelle épinière par des noyaux ou des centres situés d'une manière isolée, apparaît erronée, puisque les complexus des nerfs, servant la musculature de tels segments isolés, n'ont pas de centres particuliers pour chacun de ces complexus à part, commençant simultanément dans les différents segments de la moelle épinière des mêmes groupes cellulaires qui servent de centres à d'autres complexus et servant d'autres segments de l'extrémité. SERGE SOUKHANOFF.

557) **Du Développement des Fibres Nerveuses terminales,** par DAVYDOFF. *VIIIe Congrès des médecins russes,* Moscou, 1902, fasc. 6, p. 17-19.

Les faisceaux du tissu conjonctif naissent avant l'apparition des cylindraxes, et servent de voies conductrices pour la croissance des cylindraxes ; les cylindraxes pénètrent dans ces faisceaux du tissu conjonctif et croissent du centre à la périphérie; l'extrémité du cylindraxe, en forme de bouton, a dans le processus de la croissance et dans la nutrition du bout terminal du cylindraxe une grande signification. SERGE SOUKHANOFF.

558) **Sur la fine Structure des Fibres Musculaires striées,** par E. VERATTI. *Archives italiennes de Biologie,* 1902, t. XXXVII, f. III, p. 449-454.

L'auteur apporte une contribution importante à la question si discutée de la fine structure des fibres musculaires striées. Il a observé chez divers animaux vertébrés et invertébrés, que la réaction noire de Golgi colore électivement dans la fibre musculaire un appareil réticulaire situé dans le sarcoplasme et constitué par de très fins filaments anastomosés entre eux. L'auteur indique une certaine analogie qui, à un point de vue purement morphologique, existe entre l'appareil réticulaire démontré par Golgi dans les cellules nerveuses et celui des fibres musculaires striées, sans toutefois admettre une identité complète dans la nature et dans la signification des deux séries de formations. M. M.

559) **Du Centre nerveux Réflexe périphérique des Glandes de l'Estomac,** par POPELSKY. *VIIIe Congrès des médecins russes,* Moscou, 1902, fasc. 2, p. 5-6.

Le centre réflexe de l'estomac est placé dans les parois où il existe toute une série de ganglions nerveux ; en général, les cellules nerveuses périphériques peuvent jouer le rôle de centres périphériques indépendants, susceptibles d'activité réflexe. SERGE SOUKHANOFF.

560) **Des Centres Corticaux de Transpiration,** par GRIBOIÉDOFF. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 6, p. 501-502.

L'expérimentation sur des chats (jeunes) démontre, à l'aide de l'excitation électrique de l'écorce cérébrale, que l'excitation de la partie supérieure du *gyrus antecruciatus* provoquait une augmentation très marquée de la transpiration sur le côté opposé. SERGE SOUKHANOFF.

561) **Des Centres Corticaux d'Accommodation,** par BIELITSKY. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 8, p. 571-575.

Les expériences sur deux singes et des chiens de différentes espèces permet-

lent à l'auteur de conclure qu'il existe dans l'écorce cérébrale des centres ayant un rapport avec l'accommodation : l'un, dans le tiers postérieur de la région pariétale, s'étendant aussi sur la partie antérieure de la région occipitale ; l'autre, dans la circonvolution centrale antérieure au niveau de la terminaison du *sulcus cruciatus;* en outre, l'auteur indique encore sur deux centres pour l'accommodation : 1) une partie de la circonvolution angulaire, et 2) sur la surface interne des hémisphères, ventralement du tiers supérieur de la fissure calcarine.

SERGE SOUKHANOFF.

562) **Sur les Voies Spinales de la Respiration** (Ueber die spinalen Athmungsbahnen), par M. ROTHMANN. *Archiv f. Anat. u. physiol.*, 1902. Physiol. Abth.

Chez le chien, les voies spinales de la respiration se trouvent principalement dans les faisceaux antérieurs et antéro-latéraux de la moelle épinière. La section de ces faisceaux supprime immédiatement la respiration. M. M.

563) **Du Réflexe Acromial,** par BECHTÉREFF. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, 1902, n° 3, p. 181-182.

En frappant avec le marteau médical la partie acromiale de l'épaule et l'apophyse coracoïde on provoque un léger mouvement de flexion de l'avant-bras, parfois une légère pronation du membre supérieur et, à l'exagération de ce réflexe, un mouvement de flexion dans les doigts de ce membre.

SERGE SOUKHANOFF.

564) **Des Réflexes Spinaux,** par KORNILOFF. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1902, livre 1-2, p. 211-238.

Le réflexe scapulo-huméral ne peut pas être considéré comme plus constant que le réflexe du biceps ou du triceps ; quant au réflexe orbitaire il est peu probable qu'il soit un réflexe vrai. Le réflexe hypogastrique n'est pas constant. Le réflexe de Babinsky ne compte pas parmi les réflexes plantaires, car il peut être provoqué par l'excitation cutanée d'autres régions et parfois même sans aucune excitation cutanée ; il est parallèle à l'exagération des réflexes tendineux et à l'abolition des réflexes cutanés ; il n'a point de signification pathognomonique dans le diagnostic différentiel entre les hémiplégies organiques et fonctionnelles. Les réflexes peuvent faire défaut même lorsque l'arc réflexe est intact et inversement. SERGE SOUKHANOFF.

565) **Du Réflexe Carpo-phalangien,** par BECHTÉREFF. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, 1902, n° 6, p. 487-488.

En frappant avec le marteau médical la surface dorsale du carpe et les parties les plus proches des os métacarpiens (surtout du côté externe), on obtient un mouvement de flexion de tous les doigts de la main outre le pouce (à l'exagération de l'excitation réflexe); le centre de ce réflexe, assurément, se trouve au niveau de la Ire vertèbre dorsale et des vertèbres cervicales inférieures.

SERGE SOUKHANOFF.

566) **Recherches sur la Sensibilité réflexe de la Pupille,** par VON VARADY. *Wiener Klinische Wochensch.*, 1902, n° 11.

L'excitation prolongée de la pupille, à l'aide du toucher, de la chaleur, du froid ou de l'électricité, détermine quelques alternatives de dilatation et de contraction, puis retour à l'état normal. Ce réflexe, presque constant chez les

sujets normaux, variable chez les hystériques et les autres fonctionnels, est toujours absent dans les cas d'anesthésie d'origine organique (hémiplégie, tabes, etc.).

A. Bauer.

567) **Sur les Modifications de la Pression sous-arachnoïdienne et des caractères du liquide Cérébro-spinal dans l'Épilepsie expérimentale,** par A. d'Ormea. *Rivista sperim. di Freniatria*, 1902, t. XXVIII, f. 1, et *Archives italiennes de Biologie*, 1902, v. XXXVIII, p. 13-16.

Les expériences ont été faites sur des chiens légèrement morphinisés. Une canule introduite dans l'espace entre l'occiput et l'atlas communiquait au moyen de tubes avec un appareil enregistreur. Les accès épileptiques furent provoquées soit par l'excitation électrique de l'écorce cérébrale, soit par l'injection endoveineuse d'essence d'absinthe. Il résulte de ces expériences que d'une manière générale la pression sub-arachnoïdienne augmente dans l'attaque épileptique et atteint son maximum dans la phase tonique et à la seconde attaque. Elle diminue au contraire et devient presque nulle, lorsque les accès se répètent fréquemment. Dans l'état épileptique la pression sub-arachnoïdienne subit des oscillations violentes et presque ininterrompues. Le liquide cérébro-spinal devient pendant l'accès épileptique plus trouble, d'une couleur rosée et contient de nombreux globules rouges. Son alcalinité subit de légères modifications.

M. M.

568) **L'Ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien chez des Chiens nourris avec des Graisses halogénées,** par G. Coronedi et G. Marchetti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 6, p. 255-276, juin 1902.

Les auteurs ont donné le Br et l'I sous la forme alimentaire à leurs animaux thyro-parathyroïdés, qui résistaient à l'opération par ce moyen. Sans vouloir émettre d'hypothèse, ils sont d'avis que les graisses combinées au Br et à l'I ont une action complexe substitutive pour ainsi dire et vicariante des glandes et glandules enlevées.

F. Deleni.

569) **Sur les Différenciations adipeuses et pigmentaires du Type Féminin au point de vue de la Physiologie de l'Art et de l'Anthropologie,** par Paul Clergeau. *Thèse de Paris*, 26 novembre 1902, n° 431, Rueff, éditeur.

Il faut signaler ici cet intéressant travail où l'auteur poursuit à travers les âges la différenciation du type mâle, maigre, poilu et pigmenté, du type féminin, blanc, glabre, arrondi par ses localisations adipeuses. L'enfant n'est ni l'un ni l'autre de ces types, c'en est un troisième, neutre.

En pathologie, masculisme, féminisme et infantilisme sont trois manières d'être différentes.

Feindel.

570) **L'Excitabilité électrique des Muscles chez les nouveau-nés ; ses rapports avec la Structure des muscles et des fibres nerveuses,** par Narboute. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1902, fasc. 2 et 3, avec 7 tables des courbes.

L'excitabilité électrique chez les nouveau-nés dépend de l'âge de l'individu, du poids de son corps, de la résistance cutanée, du degré de développement de la substance musculaire, du degré de développement de la myéline, des modifications moléculaires dans cette dernière. L'excitabilité électrique musculaire croît parallèlement à l'excitabilité électrique des nerfs.

Serge Soukhanoff.

571) **Suppression de la période d'Excitation dans le Sommeil électrique,** par Leduc (de Nantes). *Archives d'électricité médicale,* 15 novembre 1902, p. 715.

Nous avons déjà résumé le travail de L... dans lequel il montrait la possibilité de réaliser chez les animaux l'inhibition des hémisphères cérébraux et de produire le sommeil et l'anesthésie générale avec 15 à 20 volts et des courants interrompus de 150 à 200 fois par seconde. Le procédé avait l'inconvénient d'occasionner des contractures et des convulsions cloniques élevant la pression sanguine et provoquant l'évacuation de la vessie et de l'intestin.

Grâce à un réducteur de potentiel sans sel inducteur, on peut élever la force électromotrice progressivement; dans trois à cinq minutes, les animaux passent progressivement, sans un mouvement de défense, sans modification du mouvement respiratoire ni du cœur, de l'état de veille à l'état de sommeil tranquille, régulier, et l'anesthésie générale est absolue. Félix Allard.

572) **Action thermogène de la Cocaïne,** par E. J. Reichert. *Philadelphia medic. Journ.,* 2 août 1902.

A la suite de nombreuses expériences faites sur des chiens, l'auteur conclut que l'élévation de température causée par les injections sous-cutanées de cocaïne est due à une surproduction de chaleur, qui dépend elle-même de deux actions : l'une sur le cortex, excitation motrice; l'autre sur le centre thermogène caudé. Le pouvoir thermogène est très faible chez les animaux curarisés ; il est nul après section des voies thermogènes et des fibres motrices cortico-spinales ; il est net même lorsque seulement une petite partie du noyau caudé gauche et les régions sous-jacentes sont intacts. La cocaïne et la morphine ont des actions antagonistes sur les centres caudé et cortical directement ou indirectement en cause dans les changements de température et la production de chaleur.

A. Traube.

573) **De l'Influence de l'écorce Cérébrale et des Ganglions sous-corticaux sur la Contraction de l'Utérus chez les Lapines,** par Plokhinsky. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 6, p. 502-518.

Les expériences, pratiquées sur des lapines, démontrèrent que la région de l'écorce cérébrale, provoquant les mouvements de l'utérus, est la région motrice (la moitié postérieure), en dedans et plus près de la périphérie de l'hémisphère. Des ganglions subcorticaux ce sont les couches optiques qui provoquent les contractions de l'utérus. Les expérienes sur des chiennes donnèrent à l'auteur des résultats négatifs, quoique la période la plus favorable pour un pareil examen chez elles soit la période puerpérale. Serge Soukhanoff.

574) **Sur la Courbe du Pouls et Sensation colorée,** par Rieznikoff. *Médecin russe,* 1902, n° 3, p. 95-98, n° 4, p. 137-140, n° 5, p. 176-188.

Les investigations de l'auteur l'ont amené à la conclusion que de toutes les couleurs basilaires du spectre, c'est seulement peut-être la seule couleur violette qui a une certaine influence sur la courbe du pouls, donnant une onde secondaire; il est indubitable que les rayons rouges et verts n'ont aucune influence sur la circulation générale. Serge Soukhanoff.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

575) **Modifications anatomo-pathologiques de l'Écorce Cérébrale dans deux cas de Démence précoce,** par LUBOUCHINE. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 61-72.

Investigation par les procédés de Nissl, Van Gieson, Weigert-Pal, Marchi, Busch, Golgi, Anglade. Les modifications intéressent les cellules nerveuses (disparition, atrophie, dégénérescence pigmento-graisseuse), les fibres (surtout tangentielles et sous-corticales), les vaisseaux (élargissements des espaces périvasculaires) et la névroglie (sa prolifération surtout dans la couche moléculaire, et dans la couche des petites cellules pyramidales et autour des vaisseaux sanguins). Ce processus chronique diffus (atrophique et dégénératif) a un cours très lent.

SERGE SOUKHANOFF.

576) **Des modifications du Cerveau et de la Moelle épinière dans la Psychose polynévritique de Korsakoff,** par VYROUBOFF. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 1, p. 22-23, n° 2, p. 87-96, n° 3, p. 192-199.

L'auteur cite un cas de psychose polynévritique avec autopsie ; il s'agit d'une malade de 50 ans, alcoolique. L'auteur décrit d'une manière très détaillée les modifications anatomiques et histologiques, et conclut que ces modifications sont diffuses et envahissent tout l'appareil neuro-musculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

577) **Sur l'Anatomie pathologique de l'Hydrocéphalie interne,** par TROCHINE. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 5, p. 349-552 et n° 6, p. 416-423.

Cinq observations personnelles. Dans les cornes antérieures des ventricules latéraux l'épendyme présente de nombreux diverticules menus, en forme de baies, entrant dans la substance cérébrale; les cellules épithéliales dans les cas d'hydrocéphalie interne, d'origine mécanique et d'origine atrophique, ne présentent rien de particulier; la couche sous-épithéliale dans l'hydrocéphalie d'origine inflammatoire proliférée, surtout auprès des vaisseaux atteints par la périartérite; les vaisseaux sont dilatés ; par place il y a des extravasations menues. Les parois des grands vaisseaux sont envahies par la périartérite. Dans presque tous les cas il y avait une dégénérescence du corps calleux.

SERGE SOUKHANOFF.

578) **Modifications histologiques du Système Nerveux central et périphérique dans la Paralysie Diphtérique,** par VLADIMIROFF. *VIII[e] Congrès des médecins russes,* Moscou, 1902, fasc. 6, p. 98-101.

Se basant sur ses examens de nerfs périphériques dans la paralysie diphtérique des enfants, l'auteur conclut que d'abord, au 3-5[e] jour, apparaît la fine granulation de l'enveloppe myélinique, plus tard la segmentation de la myéline (mottes et globules); deux ou trois semaines après le développement de la paralysie, on a observé dans les nerfs périphériques des modifications parenchymateuses très profondes. Les cellules nerveuses de la moelle épinière et du bulbe étaient comparativement peu modifiées, surtout dans les cas où les nerfs périphériques ont plus souffert.

SERGE SOUKHANOFF.

579) **Sur la Pénétration de l'eau et des sels dans le Tissu Nerveux immergé dans des Solutions hypo-, iso- et hypertoniques de Chlorure de sodium et Comparaison avec ce qui se passe dans les autres Tissus** (Sull' assunzione di acqua e di sali per parte del tessuto nervoso immerso in soluzioni ipo-, iso- ed ipertoniche di cloruro di sodio e confronto con altri tessuti), par L. Roncoroni. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, décembre 1902, vol. XII, fasc. 4, p. 326-332.

Il y a, dès le commencement de l'expérience, une pénétration de la solution de sel même pour les solutions isotoniques, ce qui n'est pas le propre des phénomènes osmotiques, mais prouve qu'il se produit un gonflement des substances colloïdes. — La pénétration du liquide est d'autant plus considérable que la solution est davantage hypotonique. Avec les solutions fortement hypertoniques il y a quelquefois augmentation de poids, quelquefois diminution. — Tandis que pour les solutions hypo- et isotoniques la pénétration du liquide est proportionnelle à la durée de l'immersion, pour les solutions très hypertoniques (5 pour 100), après une longue durée d'immersion (4 heures et plus) la diminution de poids s'atténue et se transforme même en augmentation. Il est à supposer que les tissus, soit du fait de l'état cadavérique, soit parce qu'ils sont soumis aux fortes pressions des solutions hypertoniques s'altèrent tellement qu'ils n'obéissent plus aux lois de l'osmose et ne s'opposent plus, au bout de quelques heures, à la pénétration du liquide. Ce qui tendrait à démontrer cette altération du tissu nerveux dans les solutions hypertoniques, c'est qu'on ne peut plus mettre en évidence les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses quand on fait des préparations histologiques des morceaux de cerveau qui ont séjourné deux ou trois heures dans les solutions hypertoniques. F. Deleni.

580) **Anomalie du Cervelet** (Anomalia del cerveletto, prima osservazione di scissione in due lobi distinti del verme), par Domenico della Rovere et Bindo de Vecchi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 6, p. 241-254, juin 1902 (2 fig.).

Cervelet d'un aliéné de 73 ans, sans passé cérébelleux.

Après la section longitudinale séparant le cervelet en deux, on voit au-dessous un corps gros comme une noix qui semble à première vue être un petit cervelet ; il a la strudure lamelleuse, la couleur de la substance nerveuse et recouvre en grande partie le plancher du IV$^e$ ventricule. La pie-méninge recouvre tout le cervelet et pénètre profondément entre le vermis postérieur et le petit corps mentionné.

Les auteurs font l'étude anatomique et histologique de cette production, donnent une revue très détaillée des anomalies du cervelet ; ils concluent que leur cas est le premier d'une anomalie due à l'hypergenèse du vermis et à l'exagération de la profondeur du pli séparant le vermis supérieur de l'inférieur. Il en est résulté la séparation d'une partie simulant un petit cervelet appuyé sur la partie postérieure du bulbe. F. Deleni.

581) **Un cas d'Absence complète du Système Visuel**, par Spiller. *University of Pensylvania medic. Bulletin*, février 1902.

Malade, âgé de 22 ans, ayant les apparences d'un enfant de 12 ans, idiot, incapable de dire autre chose que « maman », mais passionné pour la musique. Fentes palpébrales très étroites. Les cavités orbitaires ne contenaient qu'un petit nodule de tissu fibreux ; aucune trace de nerfs, de chiasma, de bandelettes optiques. De l'examen anatomique de ce cas S... conclut que le corps genouillé

externe est le principal centre optique primaire; le pulvinar est aussi un centre optique primaire important. Le bras du tubercule quadrijumeau antérieur n'a pas un rôle important dans la vision chez l'homme. L'habenula, le corps genouillé interne ne font probablement pas partie du système visuel. Malgré l'absence d'appareil visuel l'écorce de la scissure calcarine contenait un nombre à peu près normal de cellules. Les nerfs des muscles oculaires et leurs noyaux existaient. Bien que le malade fût atteint d'une paraplégie spasmodique, les modifications de nombre et de dimension des neurones moteurs centraux étaient assez légères pour être difficilement reconnues au microscope.

A. Traube.

## *NEUROPATHOLOGIE*

582) **Étude sur les Inflammations Cérébrales aiguës,** par Mouratoff. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 86-94.

L'auteur pense que les inflammations cérébrales ne relèvent pas d'infection spéciale, dépendent de l'effet toxique des microorganismes et se classent dans les affections para-infectieuses. Pour preuve l'auteur cite les considérations suivantes : 1) les inflammations cérébrales accompagnent diverses formes infectieuses; 2) l'examen bactériologique ne donne pas constamment des résultats positifs; 3) l'encéphalite, associée à infection quelconque, a une évolution indépendante.

Serge Soukhanoff.

583) **Localisation des Facultés Mentales dans le Lobe Préfrontal gauche,** par Phelps. *American Journ. of medical Sciences,* avril 1902.

Examen de 46 cas personnels, dont 18 sont décrits en détail, lorsqu'il y avait des lésions du lobe frontal gauche, il se produisait des troubles des facultés mentales; généralement, sinon toujours, les lésions siégeaient dans le lobe préfrontal. Quand l'altération était localisée au lobe frontal droit, les facultés mentales étaient intactes, mis à part la stupeur ou le délire.

A. Traube.

584) **Trois cas d'Aphasie Motrice après Traumatisme de la Tête. Deux guérisons rapides après Trépanation,** par D. Newman. *Lancet,* 26 juillet 1902.

Premier cas. A la suite d'une chute de bicyclette, perte de connaissance et incontinence d'urine. Trois jours plus tard, attaques épileptiformes qui augmentent de fréquence. Le malade reprend connaissance; il est atteint d'aphasie motrice. Le neuvième jour après l'accident s'installe une hémiplégie droite. Le onzième jour, trépanation au niveau de la région motrice. Lors de l'ouverture de la dure-mère, écoulement d'une once de sang. Cessation immédiate des attaques épileptiformes, disparition rapide de la paralysie, puis de l'aphasie (deux semaines).

Deuxième cas. A peu près semblable au précédent, mais sans hémiplégie. Trépanation le cinquième jour. Disparition immédiate des attaques, guérison de l'aphasie un mois plus tard.

Troisième cas. Après une chute sur la tête, perte de connaissance qui dure

onze jours ; incontinence d'urine qui dure un mois. Pas d'attaques épileptiformes, pas de paralysies. Le onzième jour on reconnait l'existence d'une aphasie motrice, elle guérit en quatre mois. A. BAUER.

585) **Troubles de la Sensibilité dans un cas de Monoplégie par lésion Corticale,** par KAHN. *Medical Record,* 22 nov. 1902.

A la suite d'une fracture du pariétal droit, le malade présentait une monoplégie avec anesthésie cutanée du membre paralysé. Le malade guérit après trépanation. L'opération permit de constater l'existence d'une lésion de la zone brachiale de la région motrice. K... fait remarquer que ce cas appuie l'opinion d'après laquelle un centre cortical de la zone rolandique régit à la fois la motilité et la sensibilité cutanée d'une même région. A. BAUER.

586) **De l'Ophtalmoplégie extrinsèque ou intrinsèque unilatérale par Lésion basilaire,** par FERRON. *Annales d'oculistique,* nov. 1902.

Etant donnés, d'une part, les études anatomiques, les résultats de la méthode des dégénérations et les faits expérimentaux d'après lesquels Bernheimer a créé son schéma des groupes cellulaires des noyaux latéraux principaux et des noyaux médians de l'oculo-moteur commun et, d'autre part, les faits cliniques et anatomo-pathologiques, on peut admettre actuellement qu'une ophtalmoplégie extrinsèque unilatérale ne peut pas être le fait d'une lésion nucléaire et qu'une lésion basilaire peut parfaitement déterminer des paralysies partielles de l'oculo-moteur, ainsi qu'une ophtalmoplégie extrinsèque ou intrinsèque. — Revue générale du sujet. PÉCHIN.

587) **Cysticerque du Cerveau,** par ASKANAZY. *Deutsche Medicin. Wochenschr.,* 12 juin 1902.

A propos d'un cas de mort subite survenue chez une jeune fille atteinte d'un cysticerque du IV$^e$ ventricule, l'auteur insiste sur l'importance des lésions d'artérite oblitérante causées par les cysticerques des centres nerveux.
A. TRAUBE.

588) **Un cas d'Échinocoque cérébral,** par EGNIASARIANTS. *Messager médical russe,* 1902, n° 15, p. 1-14.

Après une revue historique, l'auteur passe à la description d'une observation personnelle. Malade, de 55 ans, atteinte depuis quatre ans d'hémiplégie droite, compliquée plus tard de quelques troubles démentiels; après une attaque apoplectiforme apparut une aphasie et, vers la fin de la vie, des troubles de déglutition. L'autopsie constata l'existence d'un échinocoque cérébral.
SERGE SOUKHANOFF.

589) **Chirurgie des Tumeurs Cérébrales et relation d'un cas nouveau,** par CH. MILLS. *Philadelphia medic. Journ.,* 29 nov. 1902.

A propos d'un cas de tumeur cérébrale (gomme localisée, à l'aide des rayons Rœntgen, au niveau de la région motrice), l'auteur donne son manuel opératoire. A. TRAUBE.

590) **Lésion des Voies Optiques centrales à la suite d'un coup de feu,** par V. CHRISTIANSEN. *Nordiskt Medicinskt Arkiv,* 1902, t. II, n° 2.

A la suite d'un coup de revolver qu'elle s'était tiré dans la tête, une femme de 30 ans devint complètement aveugle; pas d'autres troubles. Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière pendant les premiers jours; plus tard, le réflexe

lumineux réapparaît. Fond de l'œil normal. Quand la blessure fut guérie et la vision peu à peu revenue, le seul reliquat était une diminution du champ visuel. Des maux de tête firent décider, six semaines après l'accident, une trépanation qui permit d'extraire la balle. Six mois plus tard la malade mourut 24 heures après s'être tiré un second coup de revolver dans la tête. L'autopsie montre le trajet des deux balles. La première balle avait détruit des deux côtés les fibres de Gratiolet et avait lésé symétriquement les centres visuels corticaux, au niveau de la scissure calcarine. Étude histologique du cas. A. TRAUBE.

591) **Lésion par arme à feu du Nerf Optique et du Nerf oculomoteur externe,** par LIASSE. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 9, p. 681-682.

Le malade mélancolique se tira un coup de revolver dans la tempe droite; la balle détruisit le nerf oculomoteur externe, le nerf optique droit et la branche inférieure du nerf oculomoteur commun et donna des symptômes correspondants. SERGE SOUKHANOFF.

592) **Atrophie du Nerf Optique et Microphtalmie consécutives à une Lésion du Nerf Optique pendant l'Accouchement,** par KOPPEN (de Marbourg). *La Clinique ophtalmologique,* 10 décembre 1902.

A la suite d'une application de forceps, l'œil gauche est exophtalme et dévié en dehors. La vision reste faible, numération des doigts à 2-3 mètres. Papille blanche. Les vaisseaux, les artères en particulier, présentent un rétrécissement moyen de leur calibre. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Cet œil est microphtalme. Au moment de la naissance, une application maladroite du forceps a chassé l'œil de l'orbite, d'où atrophie du nerf optique par arrachement ou déchirure du nerf. Ce traumatisme oculaire a provoqué la microphtalmie.

PÉCHIN.

593) **Recherches expérimentales sur les Réflexes Patellaires dans les Myélites des parties supérieures de la Moelle** (Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoben Querschnitsmyelitiden), par RUDOLPH BALINT. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1902, v. 23, f. 1-2, p. 178-196.

Il résulte des expériences de l'auteur que toute section complète de la moelle épinière provoque dans les parties sous-jacentes à la section une diminution de la tonicité musculaire et un affaiblissement du pouvoir réflexe. Il suffit, dans ce cas, d'une faible affection *secondaire* des voies réflexes, pour que l'activité réflexe soit notablement diminuée et même complètement abolie. Or, dans les cas de myélites transverses de la partie supérieure de l'axe spinal, les parties situées au-dessous de la lésion sont toujours atteintes secondairement, probablement à la suite de l'élévation de la pression dans le liquide cérébro-spinal. Telle est l'interprétation que l'auteur donne à l'absence des réflexes dans les myélites qui occupent les régions supérieures de la moelle épinière. M. M.

594) **Poliomyélite antérieure aiguë,** par R. T. WILLIAMSON. *The Practitioner,* mai 1902.

Les symptômes, l'anatomie pathologique et l'étiologie de la poliomyélite antérieure aiguë portent à croire que cette maladie est causée par une toxine dont le microbe est encore indéterminé. Bibliographie étendue. A. TRAUBE.

595) **Contribution à l'étude de l'Hématomyélie centrale sans modifications visibles de la colonne Vertébrale,** par Krol. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 95-102.

L'auteur décrit un cas de lésion spinale traumatique et conclut que ces lésions peuvent être observées, même lorsque la colonne vertébrale reste intacte; il faut toujours avoir en vue la possibilité de l'hématomyélie; l'auteur a observé un gonflement des cylindraxes (*Schmaus*), des globules granuleux (phénomène de réaction) et une modification des cellules multipolaires; la forme des hémorragies était variable : tantôt des îlots diffus (à l'endroit du traumatisme), tantôt une hématomyélie centrale, tantôt en forme d'hématomyélie annulaire (*Minor*).

Serge Soukhanoff.

596) **De la Syringomyélie,** par Orléansky. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 1, p. 40-45, n° 2, p. 103-114.

Brève esquisse de la littérature correspondante. Une observation personnelle avec autopsie. L'auteur pense que les cavités dans la moelle épinière peuvent être le résultat des processus les plus variables; la dissociation de la sensibilité ne peut être envisagée comme symptôme pathognomonique de la syringomyélie.

Serge Soukhanoff.

597) **Les Réflexes croisés des Adducteurs dans la Syringomyélie et dans la Névrite** (Gekrenzte Adductorreflexe bei Syringomyelie und Neuritis), par L. Huismans. *Deutsche medicinische Wochenschrif,* 4 décembre 1902, n° 49, p. 882.

L'auteur a vu, dans un cas de syringomyélie traumatique et dans un cas de névrite chez un neurasthénique, le réflexe des adducteurs se produire à la suite de la percussion du tendon de la rotule du côté opposé. Dans les deux cas, le réflexe patellaire faisait défaut du côté où l'on percutait le tendon. Le mouvement des adducteurs du côté opposé n'était donc autre chose qu'un réflexe croisé. Dans le second cas, à mesure que l'état du malade s'améliorait, le réflexe patellaire réapparut. En percutant alors le tendon rotulien on obtenait en même temps un mouvement réflexe du triceps fémoral du côté irrité, et un réflexe croisé des adducteurs du côté opposé. L'auteur s'abstient d'interpréter ces faits intéressants qu'il cherche en vain à mettre d'accord avec les lois générales de la physiologie des réflexes.

M. M.

598) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique à début Bulbaire,** par Francesco Franceshi (assistant de Tanzi, Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 10, p. 433-453, octobre 1902 (20 p., 3 photog., 19 fig. d'histologie).

Les symptômes propres à la paralysie labio-glosso-laryngée ouvrirent la scène; ensuite apparurent les altérations des fonctions des membres supérieurs, avec spasticité et atrophie des muscles; en troisième lieu, le processus envahit le dos et les membres inférieurs où il n'atteignit jamais, d'ailleurs, un degré bien prononcé d'atrophie.

L'auteur remarque que son malade présentait l'état psychique signalé par Marie dans des cas de sclérose latérale amyotrophique : une émotivité facile, une tendance à rire sans motif. Surtout dans les derniers temps de sa vie, le malade était d'une frivolité peu compatible avec la gravité de son état.

Quant à l'anatomie pathologique, l'auteur discute l'interprétation de Raymond touchant les trois phases de l'atrophie cellulaire; il tend à admettre l'atrophie

primitive des fibres dans la sclérose latérale amyotrophique; il insiste sur l'intégrité du faisceau pyramidal direct, sur l'extension de la sclérose dans la portion élevée de la moelle cervicale au delà des contours du faisceau pyramidal croisé, sur les altérations considérables des nerfs périphériques. F. DELENI.

599) **Un cas de Sclérose latérale Amyotrophique,** par J. FRENCH. *Philadelphia medic. Journ.*, 30 août 1902.

Observation de sclérose latérale amyotrophique chez un fermier, âgé de 61 ans, sans tare héréditaire, non syphilitique, mais alcoolique. Tableau classique de la maladie. Quelques modifications du caractère : irritabilité progressivement croissante. Evolution en quinze mois. A. TRAUBE.

600) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques,** par MAURICE PERRIN (de Nancy). *Annales de médecine et de chirurgie infantiles,* 15 octobre 1902, p. 685.

Une fillette de 6 ans, trois jours après un refroidissement, tombe brusquement dans un état comateux; vomissements, cris, fièvre, mouvements convulsifs, contracture de la nuque et du tronc; le troisième jour, intervalles de connaissance, puis amélioration progressive jusqu'au vingtième jour ; le vingt et unième jour, nouveaux vomissements, demi-coma, decubitus en chien de fusil, raideurs, signe de Kernig, asynergie oculaire, incontinences, etc. Pouls incomptable le vingt-sixième jour; coma; le vingt-septième, grandes convulsions, mort. Lésions de méningite cérébro-spinale; diplocoque intracellulaire. — Il s'agit donc d'un cas sporadique de méningite cérébro-spinale à méningocoque, à début soudain, et sans doute à lésions d'abord assez étendues, puis en voie de régression jusqu'à l'apparition d'une nouvelle poussée qui emporta la malade. Il n'y a pas de démarcation rigoureuse entre ces cas sporadiques et les cas épidémiques.

G. E.

601) **Six cas de Méningite dans une même Maison ; deux Morts,** par E. SWEET. *Lancet,* 19 juillet 1902.

Relation d'une épidémie familiale de méningite atypique; six membres de la famille sur douze, ont été atteints. En premier lieu, une petite fille de 6 ans fut prise, à la fin d'avril, d'une céphalée persistante, de raideur de la nuque ; puis elle éprouva une légère torpeur et des nausées après chaque repas. Constipation sans état saburral. Température : 37°,9. Le père étant atteint de tuberculose pulmonaire, on soupçonne une méningite tuberculeuse. Dans le cours de la maladie, l'enfant ne présenta ni extension forcée de la tête, ni irritabilité, ni photophobie. Tache cérébrale nette ; émaciation progressive et rapide. Dilatation et réactions pupillaires normales. Hémorragies rétiniennes bilatérales. Mort le 19 mai. Le plus jeune garçon devient alors malade : céphalée tenace, anorexie, insomnie, grincement des dents, constipation furent les premiers signes ; puis apparurent des nausées indépendantes de l'alimentation. Guérison après six semaines de maladie. Le 26 mai, la mère se plaint de nausées, de fortes douleurs de tête, surtout occipitales, de constipation. Irrégularité et faiblesse du pouls; température : 37°,5. Plus tard, apparaissent de la raideur et de la douleur des muscles de la tête et du cou, mais pas de rétraction. Ni hyperesthésie, ni anesthésie du tronc ou des membres. Guérison complète. Le cinquième enfant, un garçon de 2 ans 1/2, meurt quelque temps après, à la suite de symptômes analogues. Enfin, le 6 juin, la tante, et le 12 juin, le père, sont atteints des mêmes accidents. Ils guérissent en quatre jours. A. TRAUBE.

602) **Formes curables des Méningites otique et traumatique,** par Marcel H. E. Pruvost. *Thèse de Nancy,* 1902. Imprimerie nancéenne (110 p.).

Les méningites chirurgicales se présentent sous une série de formes dont chacune représente un stade de l'évolution vers la méningite purulente : œdème, congestion des méninges, méningite séreuse, méningite purulente localisée, en voie de diffusion généralisée, ne sont pas des lésions de nature différente, mais les diverses phases d'une même lésion. Comme la symptomatologie renseigne mal sur l'état de la lésion, le seul moyen de s'opposer à la généralisation de la méningite sera l'intervention rapide et large, qui d'ailleurs souvent n'entraînera pas la guérison. Thoma.

603) **Contribution à l'étude de la Macroesthésie,** par Elie Ivanoff. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 9, p. 682-686.

Il y a des malades qui, en palpant un objet quelconque, se le représentent d'une dimension plus grande qu'il ne l'est en réalité (*macroesthésie,* terme de Stcherbak et de l'auteur). L'auteur cite deux nouvelles observations personnelles, où il y avait des phénomènes indubitables de macroesthésie, sous la dépendance des modifications névritiques de certaines ramifications du nerf médian ; ces troubles pouvaient être mis en connexion avec la régénérescence des nerfs altérés. Serge Soukhanoff.

604) **Étude sur quelques points cliniques de la Névralgie Faciale et sur la valeur respective des Traitements électrique et chirurgical dans les Types de Névralgie Faciale vraie,** par Gaston Dimier. *Thèse de Paris,* n° 112, 18 décembre 1902. Librairie Jules Rousset (118 p.).

L'auteur préconise l'emploi des courants continus avec de faibles intensités, la durée longue (*une heure au moins*) des applications tri-hebdomadaires ou quotidiennes pendant une période de trois mois (période de cure active), puis pendant huit à dix jours les mois suivants (période de soutien).

Quinze malades ont été traités par D... pour leurs névralgies faciales, douze ont suivi un traitement régulier ; sur ces douze, deux ont été guéris (type léger), sept ont été très améliorés, trois seulement améliorés ; il y eut un insuccès complet. Malgré le peu d'importance qu'il faille attacher aux statistiques, celle-ci, en raison du nombre d'améliorations obtenues, paraît digne d'être prise en considération. Feindel.

605) **Étiologie du Zona,** par M. Joseph. *Philadelphia medic. Journ.,* 25 octobre 1902.

De ses recherches sur 164 malades atteints d'herpes zoster, A... conclut :

La proportion de l'herpès zoster dans les maladies cutanées est de 1 pour 100. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence. L'herpès zoster est une maladie des jeunes (15 à 30 ans) ; très rare avant 5 ans, il est fréquent chez les écoliers, diminue après 30 ans et est exceptionnel dans l'âge avancé. Les régions atteintes sont habituellement celles qui sont le plus riches en nerfs ; exception faite pour le territoire du trijumeau. Les deux moitiés du corps semblent atteintes aussi souvent ; l'herpès zoster bilatéral est rare.

D'après Zimmerleni l'herpès zoster apparaît parfois sous la forme d'épidémie chez les médecins et les nourrices ; les autres professions ne semblent pas y prédisposer. Les épidémies surviennent au printemps et à l'automne ; les cas sporadiques s'observent à toute époque avec la même fréquence, peut-être plus souvent au printemps et en automne. A. Bauer.

606) **De l'Épilepsie Jacksonienne Urémique,** par F. Vaillard. *Journal de Méd. et de Chirurgie pratiques,* 26 novembre 1902, art. 19632.

Observation d'un nouveau cas d'épilepsie jacksonienne urémique. Cette histoire est intéressante, car elle montre l'*insuffisance rénale avec ses deux phases.*

La première phase, préalbuminurique, fut celle des crises d'épilepsie jacksonienne (type brachio-facial avec perte de connaissance, ou type brachial sans perte de connaissance); les urines étaient blanches, pauvres en produits de désassimilation et en urée, mais pas albumineuses. Deuxième phase, céphalalgie intense et œdèmes ; les urines sont rares, colorées, riches en albumine.

De ces deux périodes, malgré l'absence d'albumine, la première est la plus redoutable. Le danger vient, non de ce qui passe au travers des reins, mais de ce qui n'y passe pas. Thoma.

607) **Influenza et Système Nerveux,** par Jeliffe. *Philadelphia medic. Journ.,* 27 déc. 1902.

L'auteur rappelle les relations que l'on a déjà établies entre l'influenza et les maladies du système nerveux. Il insiste sur la recrudescence des psychoses diverses et particulièrement de la manie du suicide qui succède aux épidémies de grippe. Il est donc nécessaire de faire un diagnostic précoce de la maladie, de manière à prendre toutes les mesures nécessaires pour éviter la propagation du bacille. A. Traube.

608) **Rhumatisme avec Hyperthermie suivi de symptômes rappelant la Sclérose en Plaques,** par Allen et Russel. *Lancet,* 19 juillet 1902.

Malade âgé de 30 ans, boucher, sans tare aucune, est atteint, en novembre 1898, d'une attaque de rhumatisme avec hyperthermie très élevée et prolongée (41° et plus). Peu à peu le malade se remet. En mai 1900, on observe les troubles suivants : marche pénible, lente, les pieds écartés. Signe de Romberg. Parole scandée, lente et monotone. Pas de nystagmus ; pas de tremblement de la langue, force musculaire et sensibilité normales. Réflexes rotuliens exagérés ; plantaires faibles ; léger clonus. Pas d'atrophie ; réactions électriques un peu lentes. État mental et santé générale excellents.

A. Traube.

609) **Des Complications Nerveuses de la Coqueluche,** par P. Guiot. *Thèse de Paris,* n° 67, 27 novembre 1902, Imprimerie Henri Jouve (46 p., 11 obs.).

On peut voir se produire, au cours de la coqueluche, et généralement au bout de quinze jours, trois semaines de maladie, quatre formes principales de complications nerveuses qui sont par ordre de fréquence : les convulsions externes, les paralysies, le spasme de la glotte et la méningite aiguë.

Deux de ces complications sont des plus graves, l'éclampsie et surtout le spasme de la glotte, qui peut être mortel dès le premier accès; c'est au cours de coqueluches graves, à quintes très intenses et sur des terrains affaiblis que ces accidents sont le plus à redouter.

Il est à remarquer que l'âge lui aussi doit avoir une grande importance au point de vue pronostic : les acccidents, si terribles et si alarmants qu'ils puissent être, ont d'autant plus de chance d'aboutir à une terminaison heureuse, que l'enfant est plus âgé. Feindel.

610) **Sur l'Étiologie du Vitiligo,** par M. Gaucher. *Soc. française de Dermat. et de Syphiligraphie*, 4 décembre 1902.

Le vitiligo idiopathique a pour cause une auto-intoxication; or la syphilis produit des troubles de la nutrition, on la rencontrera donc souvent dans l'étiologie des cas de vitiligo. Thoma.

611) **Vitiligo et Syphilis,** par MM. P. Marie et Crouzon. *Soc. française de Dermat. et de Syph.*, 6 novembre 1902.

MM. Pierre Marie et Crouzon présentent un malade atteint d'un vitiligo très étendu qui s'est développé progressivement depuis environ vingt ans. On a constaté chez lui aussi une leucoplasie buccale très accentuée. Le malade nie avoir jamais eu la syphilis et l'on ne trouve chez lui aucun stigmate pouvant être rapporté à cette diathèse, à l'exception d'une atrophie papillaire double et d'une modification des réflexes pupillaires. Les auteurs pensent néanmoins qu'il y a lieu de rapprocher le vitiligo de la leucoplasie au point de vue étiologique, et ils insistent sur les rapports du vitiligo avec la syphilis. Plusieurs observations anciennes de M. Du Castel, de M. Tenneson, et le fait connu de la coexistence du vitiligo avec le tabes paraissent de nature à confirmer l'hypothèse de l'origine syphilitique de certains cas de vitiligo.

M. Darier a observé une dame de 35 ans chez laquelle le vitiligo avait débuté depuis deux ans et dont la langue présentait, non pas seulement les lésions purement épithéliales de la leucoplasie, mais une sclérose superficielle qui imposait le diagnostic de syphilis. Elle n'avait présenté aucun autre accident spécifique, mais elle avait été mariée pendant dix-sept ans à un syphilitique avéré, dont, à la vérité, elle n'avait jamais conçu.

M. Brocq avait déjà signalé, il y a quatre ou cinq ans, l'existence du vitiligo chez un certain nombre d'anciens syphilitiques.

M. Renault croit que dans les faits de ce genre il s'agit d'une simple coïncidence. Il a en ce moment même, dans son service, un malade atteint de vitiligo ancien des organes génitaux, qui vient tout récemment de contracter la syphilis.

Thoma.

612) **Myasthénie et Ophtalmoplégie,** par R. Gowers. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 24 avril 1902.

G... insiste sur l'importance diagnostique de l'inactivité des muscles zygomatiques et sur les caractères du sourire chez les myasthéniques.

A. Traube.

613) **Contribution à la Pathogénie du Goître Exophtalmique**, par Ettore Tedeschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 6, p. 276, juin 1902.

L'auteur établit d'étroites relations entre la lésion du corps restiforme et le syndrome basedowien. F. Deleni.

614) **Un cas de Crétinisme sporadique,** par Schiffmacher. *Deutsches Arch. f. klin. Medicin*, B. 71, Heft 5.

Il s'agit d'un crétin, âgé de 9 ans, qui présentait, dès sa naissance, des dimensions très considérables de la tête. En outre, il était atteint d'une grosse tumeur abdominale. Malgré son âge, il n'avait que la taille d'un enfant d'un an et demi. A l'autopsie, on constata l'absence de corps thyroïde. A. Traube.

615) **Un Cas de Goitre Exophtalmique présentant quelques particularités,** par Ch. Potts. *Philadelphia medic. Journ.*, 22 nov. 1902.

Observation d'un homme, âgé de 39 ans, qui présentait, à côté des signes classiques du goitre exophtalmique, de la trépidation épileptoïde et des pertes complètes ou incomplètes de connaissance. Amélioration de ces accidents à la suite de l'usage prolongé de phosphate de soude et après traitement d'une rhinite hypertrophique chronique. A. Traube.

616) **L'Exophtalmie Unilatérale dans la Maladie de Basedow,** par Trousseau. *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1902.

Femme de 42 ans, nerveuse, impressionnable, est atteinte d'exophtalmie unilatérale. Accélération notable du pouls. Hésitation dans le diagnostic. Deux ans plus tard apparaît l'hypertrophie thyroïdienne, la tachycardie se prononce.

Femme de 56 ans. Exophtalmie unilatérale. Signe de Stellwag et de de Graefe. Maladie de Basedow depuis 25 ans. A noter ici la longue période de l'unilatéralité de l'exophtalmie.

Femme de 38 ans, basedowienne depuis plusieurs années. L'exophtalmie, bilatérale d'abord, est devenue unilatérale. Du côté où l'exophtalmie a disparu existent encore les signes de Stelwag et de de Graefe. Péchin.

617) **Les Signes Oculaires unilatéraux du Goitre exophtalmique,** par J. Terson (Toulouse).

Femme de 60 ans. Signe de Stelwag et de de Graefe à l'œil droit. Très légère exophtalmie. Tachycardie (150 pulsations). Légère augmentation de volume du lobe droit du corps thyroïde.

Femme de 33 ans. Exophtalmie de l'œil gauche datant de deux ans. Signe de Stelwag et de de Graefe. Faible tachycardie (86 pulsations). Paralysie de la IVe paire gauche.

Homme de 48 ans. Tachycardie (110-120 pulsations) puis exophtalmie de l'œil droit seulement.

Les signes de Stelwag et de de Graefe, même unilatéraux, sont pathognomoniques de la maladie de Basedow. Péchin.

618) **Les Névroses dans la pratique Orthopédique** (Neuroses as seen in orthopaedic practice), par B. E. Mc Kenzie (de Toronto). *The Canadian Journal of Medicine and Surgery.*

Observations de 13 malades : amélioration sous un traitement par la suggestion et la gymnastique. C. Macfie Campbell.

619) **Dissociation des Mouvements Respiratoires du Thorax et du Diaphragme pendant l'accès Épileptique** (Dissociazione dei movimenti respiratorii toracici e del diaframma durante l'acesso epilettico), par le prof. Belmondo (de Padoue). *Estratto del volume pubblicato dai discepoli in onore del prof. Pietro Albertoni nel suo XXV anniversario cattedratico,* tip. Zamorani e Albertazzi, Bologne, 1901.

Les observations de Belmondo démontrent que les centres corticaux de la respiration peuvent devenir indépendants les uns des autres dans certaines conditions pathologiques.

Étant admis une lésion du centre coordinateur commun à tous les muscles respirateurs dont les noyaux d'innervation sont spinaux ou bulbaires, il s'ensuivra nécessairement la suppression de leur synergie fonctionnelle dans la res-

piration. Il semble alors probable, malgré que la doctrine exclusivement corticale de l'accès épileptique soit généralement acceptée, que les centres inférieurs ont aussi une part directe dans la production de la manifestation morbide.

F. DELENI.

620) **La Stasobasophobie,** par PAUL SAINTON. *Gazette des hôpitaux*, 1er janvier 1903, n° 1, p. 1.

Revue générale sur ce syndrome psychique : paralysie fonctionnelle systématique de la station et de la marche survenant sous l'influence de la crainte de ne pouvoir accomplir ces actes. S... distingue une forme *simple* et une forme *associée*, surajoutée à des lésions des muscles ou des articulations; à un autre point de vue, une forme *continue* et une forme *par accès*.

Il s'agit d'une obsession, d'une phobie systématisée, qui coexiste d'ailleurs souvent avec d'autres troubles de même nature. THOMA.

621) **Sur un Cas de Paramyoclonus multiplex. État psychique spécial,** par L.-E. BERTRAND, médecin de marine. *Revue de Médecine*, 10 novembre 1902, p. 941.

Il s'agit d'un homme de 25 ans, détenu à l'hôpital de la marine à Toulon, qui présente des troubles moteurs et un état mental particulier.

Quant aux troubles moteurs, ils se rapportent sans contestation au paramyoclonus multiplex de Friedreich, expression à peu près équivalente à celle de chorée fibrillaire de Morvan.

Au psychique, le malade présente une émotivité exagérée ; il est hypochondriaque, il a des idées de persécution; son fonds de neurasthénie confine à l'hystérie.

Cet homme a fait des tentatives réitérées de suicide, mais puériles, avec une pointe de simulation, toujours avortées, toujours effectuées à la portée de secours possibles.

Ce fait semble à l'auteur confirmer pleinement l'opinion de Lemoine (de Lille) concernant la nature névrosique du paramyoclonus et l'importance du terrain hystéro-neurasthénique comme substratum des éléments cliniques qui le constituent. FEINDEL.

## *PSYCHIATRIE*

622) **Symptômes objectifs des modifications de la Sensibilité, suggérées dans l'Hypnose,** par BECHTÉREFF et NARBOUTE. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, 1902, n° 1, p. 12-17 et n° 2, p. 96-103.

Se basant sur leurs recherches personnelles les auteurs concluent que, pendant le sommeil hypnotique, sous l'influence de la suggestion, la sphère sensorielle subit des modifications très marquées et que, pendant l'état hypnotique profond, l'anesthésie suggérée est un fait réel et non une production de l'imagination du sujet hypnotisé. SERGE SOUKHANOFF.

623) **Obsessions Verbales,** par J. SCHAW. *Lancet*, 9 août 1902.

L'auteur traite des obsessions verbales, puis en rapporte deux cas, comme types des deux formes, dans lesquelles les obsessions constituent le trouble pré-

dominant, et conclut que le pronostic, au point de vue mental, est beaucoup moins favorable dans la démence, même exclusivement obsessionnelle, que dans la mélancolie la plus grave. A. TRAUBE.

624) **Psychose de la Puberté avec Hallucinations visuelles,** par A. GORDON. *Philadelphia medic. Journ.*, 6 sept. 1902.

A propos d'une étude sur les psychoses de la puberté et plus particulièrement sur les troubles psychiques épisodiques pendant lesquels persiste une lucidité complète de l'esprit, l'auteur relate l'observation d'un garçon de 12 ans, qui était atteint de stigmates psychiques de dégénérescence et d'un symptôme rarement observé : des hallucinations visuelles. Diurnes et nocturnes, elles n'étaient pas accompagnées d'idées de persécution. Elles n'étaient pas dues à une intoxication. Comme dans les psychoses, le malade était tout à fait conscient de ces visions, qui prenaient un caractère d'obsessions. A. TRAUBE.

625) **Contribution à l'étude du Rôle du Surmenage physique dans l'Éclosion des Psychoses de Puberté,** par GABRIEL LEITENSEN. *Thèse de Paris*, n° 7, 5 novembre 1902. Imprimerie H. Jouve (54 p.).

L'hérédité et l'évolution pubérale prédisposent à l'éclosion des psychoses. Les enfants qui travaillent, qui sont presque toujours enfants de travailleurs, présentent par leurs tares héréditaires et mauvaises conditions hygiéniques de la vie et du travail un terrain particulièrement prédisposé au développement des psychoses.

Le travail musculaire prolongé fatigue le système nerveux central et l'intoxique par des toxines qui ont une prédilection marquée pour le système nerveux central. Chez l'enfant et l'adolescent le travail musculaire est surajouté à l'énorme travail physiologique produit par l'organisme pour la croissance. Alors, si le système nerveux central est épuisé chez le pubère par suite du surmenage physique, les psychonévroses s'installent chez lui avec l'empreinte particulière que la puberté donne aux psychoses. FEINDEL.

626) **Psychoses Post-opératoires,** par A. PILCZ. *Wiener klin. Wochenschr.*, 4 septembre 1902.

Les psychoses post-opératoires succèdent surtout aux opérations gynécologiques et ophtalmologiques ; mais en somme elles ne sont pas fréquentes. Dans la plupart des cas on relève des troubles mentaux chez les ascendants. Les psychoses sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes ; elles sont exceptionnelles chez les enfants. La dégénérescence y prédispose. L'état général du malade, avant l'opération, est un facteur important. Les psychoses se déclarent rarement avant l'opération, par crainte. Enfin l'anesthésique et les antiseptiques employés peuvent être le point de départ de troubles mentaux d'origine toxique ; une auto-intoxication intervient quelquefois. Les signes cliniques sont très variés. Le diagnostic, le pronostic et le traitement sont les mêmes que lorsqu'il ne s'agit pas d'affections post-opératoires. Bibliographie complète. A. TRAUBE.

627) **De la Démence précoce,** par ANFIMOFF. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1902, livre 1-2, p. 28-32.

L'auteur pense que la démence précoce est précédée soit par un accès mental aigu, soit par toute une série de syndromes épisodiques, soit par une infection

quelconque avec des symptômes graves d'excitation fonctionnelle du cerveau. Parfois cette période précédente de la démence précoce passe inaperçue.

SERGE SOUKHANOFF.

628) **De la soi-disant Démence précoce,** par BERNSTEIN. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 14-27.

L'auteur partage presque l'opinion de Kraepelin sur la démence précoce et fait une analyse très détaillée des phénomènes psychiques et des symptômes moteurs, liés à ces derniers, chez les déments précoces. En parlant de la tension musculaire des catatoniques, l'auteur pense qu'ici le nom *paratonie* convient mieux.

SERGE SOUKHANOFF.

629) **Démence précoce,** par TCHIGE. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 1-12.

Chez la plupart des déments précoces on peut observer des symptômes très marqués de dégénérescence physique; c'est une maladie hérédo-dégénérative; il est plus juste de nommer cette maladie hébéphrénie; cette démence a ses particularités.

SERGE SOUKHANOFF.

630) **Sur la question de la Démence Précoce,** par SERBSKY. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 33-60.

La démence secondaire ne doit pas être confondue avec la démence précoce, à laquelle doivent être rapportées seulement les psychoses de l'âge juvénile, qui se terminent par une apparition rapide de la démence. L'opinion, d'après laquelle cette maladie peut être suivie de guérison, apparaît comme une contradiction logique. Parfois un trouble psychique aigu laisse quelques séquelles, puis, par la répétition des accès morbides, se développe une *démence secondaire progressive.*

SERGE SOUKHANOFF.

631) **Contribution à l'étude des Rapports de l'Idiotie et du Rachitisme,** par PAUL-LOUIS RENOULT. *Thèse de Paris,* n° 42, 26 novembre 1902. Librairie Jules Rousset (82 p., 5 obs.).

Le rachitisme et l'idiotie ont été rencontrés simultanément chez les mêmes sujets, et ces idiots rachitiques étaient atteints généralement d'idiotie acquise après la naissance, développée simultanément avec le rachitisme.

L'arrêt de développement intellectuel et les malformations rachitiques produites à la suite d'une maladie toxi-infectieuse étaient les deux effets d'une même cause. On ne peut conclure à des rapports plus étroits entre le rachitisme et l'idiotie. On ne peut dire que le rachitisme a été cause de l'idiotie.

FEINDEL.

632) **Notes anthropologiques et cliniques sur l'Idiot Microcéphale B. Egidio interné au Manicome de Turin,** par GIOVANNI ALBERTOTTI et GIULIO BELLINI. *Annali di Freniatria e Scienze aff.,* 1902, vol. XII, fasc. 3, p. 285 et fasc. 4, p. 353.

Longue et minutieuse observation d'un cas de microcéphalie extrême, du type « astèque ».

F. DELENI.

633) **Contribution à l'étude Statistique sur la Criminalité en France de 1826 à 1900,** par HENRY GUÉGO. *Thèse de Paris,* n° 130, 27 décembre 1902, Imprimerie Michalon (100 p., 6 cartes).

*Crimes qui augmentent :* coups et blessures ayant entraîné la mort; avortements; incendie d'édifices non habités et habités.

*Crimes qui diminuent :* infanticides; coups et blessures graves; viols et attentats à la pudeur; empoisonnements; assassinats; meurtres; parricides.

FEINDEL.

634) **Dégénérescence et Criminalité,** par M. PAUL GARNIER. *Bulletin médical,* 10 janvier 1903, an 17, n° 3, p. 21.

G... ne croit pas à la théorie du criminel-né. D'ailleurs aujourd'hui l'école italienne, sous l'impulsion surtout d'Enrico Ferri, admet que l'éducation, le milieu, l'occasion, sont bien pour quelque chose dans la genèse du crime. C'est ce que les savants français ont toujours soutenu. THOMA.

635) **Sur la Conformation du Pavillon de l'Oreille chez les Sardes normaux, Aliénés, Criminels et chez les Prostituées,** par G. SANNA-SALARIS (Directeur du Manicome de Cagliari). *Annali di Freniatria e Scienze affini,* vol. XII, fasc. 3, p. 239 et fasc. 4, p. 289.

Etude longue et minutieuse de psychiatrie anthropologique où l'auteur décrit les anomalies du pavillon de l'oreille chez les anormaux, chez qui notamment l'oreille d'un côté n'est souvent pas la symétrique de l'oreille du côté opposé.

F. DELENI.

## *THÉRAPEUTIQUE*

636) **Sur le Traitement du Décollement de la Rétine,** par JOCQS. *La Clinique ophtalmologique,* 25 nov. 1902.

Comme de Wecker, J... pense que la distinction entre les injections sous-conjonctivales de solutions salines et les injections intracapsulaires est bien arbitraire. Les solutions saturées peuvent donner des succès, mais elles sont fort douloureuses. Il convient, pour hâter le résultat des injections, d'évacuer le liquide sous-rétinien par une ponction. PÉCHIN.

637) **Technique de l'application du Traitement Électrique dans les Scolioses de l'Enfance ou de l'Adolescence,** par J. BERGONIÉ (de Bordeaux). *Archives d'électricité médicale,* 15 novembre 1902, p. 692.

Il est important, dans les scolioses des enfants ou adolescents, d'explorer la contractilité électrique des muscles du dos, de la paroi thoracique et de la nuque. Si, en effet, on trouve l'excitabilité faradique perdue, on n'a que peu de chances d'obtenir une amélioration de la déviation par le traitement électrique ou même mécanothérapique. Lorsque tous les muscles réagissent au courant faradique, qu'il n'y a qu'une simple diminution de leur excitabilité, la faradisation des muscles situés du côté convexe de la colonne vertébrale doit être faite avec le courant faradique rythmé à une interruption par seconde, au moyen de deux électrodes de 100 c. carrés environ. L'intensité doit être suffisante pour obtenir de bonnes contractions des muscles. La séance doit durer une heure et être répétée tous les jours. FÉLIX ALLARD.

638) **Système des Cellules dans le régime de l'Alitement,** par JIMOFÉEFF. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 5, p. 321-343.

Se basant sur son expérience, l'auteur conclut que l'isolement des malades psychiques, comme moyen thérapeutique particulier, a ses applications, ses

indications, même dans le fonctionnement régulier du régime de l'alitement ; il est indispensable d'individualiser sévèrement ces indications et, dans chaque cas, de fixer la durée de l'isolement qui apparait comme mesure extrême.

SERGE SOUKHANOFF.

639) **Étude sur le Traitement des Ulcères variqueux et en particulier sur l'emploi d'un nouveau Pansement ambulatoire,** par XAVIER MAURY. *Thèse de Paris,* n° 5, 30 octobre 1902. Librairie Jules Rousset (50 p.).

Traitement par l'emploi de la botte élastique. FEINDEL.

640) **Les Vomissements Incoercibles de la Grossesse,** par E. MADELAINE. *Thèse de Paris,* n° 96, 11 décembre 1902. Librairie A. Michalon (88 p.).

Considérations sur le traitement; désintoxication par le lait, l'entéroclyse, les purgatifs, etc. FEINDEL.

641) **Des Médications Thyroïdiennes, Posologie, Accidents et contre-indications,** par BRIQUET (d'Armentières). *Presse Médicale,* 7 janvier 1903, n° 2, p. 25.

Posologie des préparations thyroïdiennes dans les différentes affections, étude du thyroïdisme. Les contre-indications de la thyroïdothérapie sont la vieillesse, les néphrites, le diabète, la cachexie, la tuberculose et surtout les cardiopathies ; encore la réserve n'est pas absolue dans ces cas, l'iodothyrine pourra être employée, bien qu'avec une grande prudence, par exemple dans les cas de myxœdème arrivés à la cachexie avec albuminurie. FEINDEL.

642) **Maladie de Basedow, Opothérapie,** par DOMENICO BRUNO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 16 novembre 1902, p. 1376.

Guérison d'un goitre exophtalmique (cas typique et complet chez une jeune femme de 24 ans) par l'emploi des préparations thyroïdiennes.

F. DELENI.

643) **Préparation d'un extrait de Substance Nerveuse antidote de la Strychnine ; son application au Traitement des Maladies Nerveuses, notamment de l'Épilepsie,** par GIUSEPPE ZANONI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 7 décembre 1902, p. 1461.

Extrait de cerveaux de moutons employé en injections sous-cutanées. L'auteur relate sept cas d'amélioration considérable dans l'épilepsie, plusieurs cas de guérison de neurasthénie, guérison d'un tic. F. DELENI.

644) **Contribution à l'étude de la Rachicocaïnisation,** par G. BRIBON. *Thèse de Paris,* n° 52, 27 novembre 1902, Maloine, éditeur (70 p.).

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien consécutive à l'injection d'une solution de cocaïne est cause des accidents observés. En conséquence, toute injection de solution cocaïnée ne doit être pratiquée qu'après soustraction de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien faite au moment où ce dernier ne s'écoule plus que goutte à goutte en dehors de l'aiguille.

Ainsi améliorée, cette méthode d'analgésie est digne de figurer à côté de l'anesthésie générale par le chloroforme et l'éther; c'est une méthode sûre, possédant des avantages multiples et n'occasionnant jamais d'ennuis.

FEINDEL.

## BIBLIOGRAPHIE

645) **La Psychologie Criminelle,** par Paul Kovalevsky. 1 vol. in-8 de 363 p., chez Vigot, Paris, 1903.

Tout crime est un acte, par conséquent le produit d'un sentiment, de la pensée ou de la volonté. Le criminel est un individu qui commet dans un cas donné un acte inspiré par une manière de voir, une manifestation de sentiment ou une direction de volonté différentes de celles du restant de la société, en un mot par des anomalies mentales. Aussi le médecin a-t-il le devoir de s'intéresser à la mentalité du criminel considéré en soi et de rechercher les causes de cette déviation du type normal; c'est par là que commence M. Kovalevsky, après quoi il trace la symptomatologie spéciale de la criminalité, puis cherche à distinguer les caractères psychologiques particuliers aux diverses variétés de criminels ou de délinquants (assassins, meurtriers, voleurs, faussaires, vagabonds, filles prostituées, etc.). Il termine en faisant le tableau de la lutte rationnelle contre la criminalité. Thoma.

646) **De l'Auto-Représentation chez les hystériques,** par A. Bain. 1 vol. in-18 avec 4 fig. Vigot frères, Paris, 1903.

L'auteur étudie un fait remarqué par les anciens magnétiseurs, mais que leurs interprétations fantastiques avaient sans doute contribué à faire tomber dans l'oubli. L'auto-représentation est un phénomène dans lequel certains hysriques *voient* et décrivent, dans l'hypnose, l'intérieur de leur corps. Après un exposé critique des idées de Lallier sur l'hystérie et son traitement, exposé indispensable pour l'intelligence des faits, l'auteur présente les observations qui constituent la matière clinique de son travail. Il étudie les conditions dans lesquelles ces faits se présentent, et il donne la seule interprétation rationnelle qui puisse être proposée. Il montre que ces faits, quelque fantastiques qu'ils paraissent, ne sortent point des limites de la physiologie générale et que l'autoreprésentation se retrouve à l'état normal aussi bien que dans différents états pathologiques, sous le nom de *conscience organique* ou *cénesthésie*.

Les conséquences que l'auteur tire de ces faits le conduisent à nier la suggestion telle que l'entend Janet, c'est-à-dire *le développement complet et automatique d'une idée en dehors de la volonté et de la perception personnelle du sujet.*

647) **Leçons de Clinique Médicale faites à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier,** par le prof. J. Grasset, avril 1898 à décembre 1902, 4e série, (755 p., Coulet et Masson, édit., 1903).

Le quatrième volume de leçons cliniques publiées par M. Grasset avec la collaboration de ses chefs de clinique, MM. Gibert et Calmette, comprend un certain nombre de leçons dont le sujet n'appartient pas à la neurologie : *Cirrhose atrophique du foie d'origine toxi-alimentaire ; — Fréquence paradoxale du pouls (éradycardie avec hypotensie ou tachycardie avec hypertension; — Pouls instable et tension artérielle.*

D'autres leçons, ressortissant à la pathologie nerveuse, ont été déjà publiées, analysées ou résumées dans la *Revue Neurologique : Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal; le syndrome paréto-spasmodique et le cordon latéral* (Rev. Neurol., **23** fév. 1899, p. **122**); — *L'appareil nerveux du tonus* (Rev. Neu-

rol., 30 août 1901, p. 806); — *Un cas de tremblement segmentaire dans la sclérose en plaques* (Rev. Neurol., 30 avril 1899, p, 270; — *Étude clinique de la fonction kinesthésique (sens musculaire); mesure de la sensation d'innervation motrice dans un membre immobile tendu; seuil des poids perçus sans pression cutanée et sans mouvements (actifs ou passifs) du membre; kinesthésiomètre indiquant la sensatiou minimale d'allègement* (Rev. Neurol., 15 août 1900, p. 727); — *Un type spécial de paralysie alterne motrice (type Foville); paralysie des membres d'un côté, du facial total et de l'hémiscule-moteur rotateur des yeux de l'autre* (Rev. Neurol., 15 juillet 1900, p. 586); — *Le traitement spécifique dans les maladies de centres nerveux avec ou sans syphilis antérieure* (Rev. Neurol., 15 déc. 1902, p. 1137.)

Voici maintenant un certain nombre de sujets, presque tous d'actualité, sur lesquels M. Grasset, avec sa clarté d'exposition habituelle, présente et discute les idées admises, relate les discussions pendantes, donne et justifie son opinion personnelle.

I. *La distribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire.* — M. Grasset passe successivement en revue : 1° les troubles sensitifs à distribution segmentaire que l'on observe dans l'hystérie, les lésions corticales, la syringomyélie, la maladie de Morvan, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la compression de la moelle, la myélite transverse; 2° des troubles trophiques cutanés, ou dermatoneuroses, affectant la même distribution : zona, syphilides, ichtyose, sélérodermie, lichen, urticaire, purpura, eczéma, nævi pigmentaires; 3° certains troubles moteurs ; tremblement segmentaire; 4° une amyotrophie segmentaire. Il étudie ensuite le métamère (Brissaud) et les centres métamériques, tous situés dans la substance grise de la moelle, dont le trouble ou la lésion donne naissance aux symptômes segmentaires. C'est la clinique, et non l'anatomie et la physiologie, qui a révélé l'existence de ces centres.

II. *La dissociation dite syringomyélique des sensibilités.* — Cette dissociation n'est point inféodée à une maladie particulière, la syringomyélie, mais elle est caractéristique de lésions occupant une région distincte de la moelle : la substance grise postérieure, ou plutôt les neurones de relais sensitifs dont les corps cellulaires sont dans les cornes postérieures et les prolongements dans les faisceaux de Gowers. Des faits nombreux, physiologiques et cliniques, sont venus étayer cette opinion, déjà soutenue par M. Grasset dans ses leçons de 1889.

III. *Les neuronites motrices inférieures (polynévrites motrices et poliomyélites antérieures).* — « Il ne faut plus, déclare l'auteur, perdre trop de temps à essayer de faire le diagnostic entre la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure. Le diagnostic est impossible, pour cette bonne raison que l'ancienne distinction entre les deux maladies n'existe plus. Il n'y a plus des poliomyélites antérieures d'un côté, des polynévrites de l'autre ; il n'y a plus que des neuronites motrices inférieures... Un et indivisible en physiologie, le neurone reste un en pathologie. Dès lors, il n'y a plus des maladies des prolongements et des maladies du corps cellulaire, puisque l'un ne peut pas être malade sans entraîner la maladie de l'autre ; il n'y a donc que des maladies de neurones pris dans son ensemble, des neuronites. »

IV. *La supériorité intellectuelle et la névrose.* — Dans cette conférence, très littéraire et extrêmement documentée, M. Grasset s'attache à démontrer qu'en effet les supérieurs intellectuels sont souvent des névrosés, mais qu'on a eu tort d'en conclure que le génie est une névrose.

« Chez les supérieurs intellectuels on trouve très fréquemment (le plus souvent même) les signes d'une névrose plus ou moins caractérisée, de tares névro-

pathiques plus ou moins graves, un état anormal du système nerveux. » La névrose est donc monnaie courante chez les supérieurs, mais on n'est point autorisé à dire que la supériorité est le symptôme ou la manifestation de cette névrose. « La supériorité et la névrose ne sont reliées chez le même individu que par la souche commune; ce tronc commun est un tempérament et non une maladie. » Et comme conclusion : « Le génie n'est pas une névrose ; la névrose est plutôt la rançon du génie. La supériorité intellectuelle n'est pas un symptôme de névrose ; la névrose est plutôt la plaie, la complication de la supériorité. Ce n'est pas la cause, c'est l'obstacle. »

V. *Un cas d'hystéro-traumatisme. Un traumatisme brusque, peu intense, ruminé par le polygone, fait et défait une hystérie de dix-huit mois. L'hystérie est, non une maladie mentale, mais une maladie psychique. Questions médico-légales.*

VI. *A propos des opérées du docteur Doyen : le rôle respectif du système nerveux et de l'appareil circulatoire dans la défense de l'organisme.* — La réaction différente des deux sœurs Radica et Doodica vis-à-vis du poison tuberculeux, alors que le « milieu intérieur » était le même pour l'une et pour l'autre, prouve bien que le grand appareil de défense de l'organisme vis-à-vis des infections n'est pas l'appareil circulatoire, mais le système nerveux. « Deux unités vivantes gardent leur individualité dans leur défense vis-à-vis de la maladie, même quand elles ont un seul et même milieu intérieur. »

VII. *Le spiritisme devant la science, à propos de l'histoire d'une maison hantée.* — Les 200 pages consacrées par M. Grasset à cette question constituent certainement le clou de l'ouvrage. L'auteur a eu l'immense mérite et, il faut bien le dire aussi, le courage d'étudier, avec autant d'impartialité que d'indépendance, bon nombre de faits ou de théories appartenant au domaine des sciences dites occultes et dédaigneusement repoussés, sans discussion par la science officielle.

« Je veux essayer, dit M. Grasset, de déterminer et de préciser ce qu'est le spiritisme devant la science actuelle, c'est-à-dire ce qui, dans le spiritisme, appartient à la science et ce qui lui est étranger ; j'entends à la science actuelle, car en science on ne préjuge rien de l'avenir et on reste sur le terrain des choses actuellement acquises. »

Après l'histoire, contée avec autant de verve que de détails, d'une maison hantée, histoire au cours de laquelle M. Grasset verse au procès quelques documents fort curieux et méritant de figurer au passif de la pseudo-science occulte, l'auteur expose et critique les diverses théories du spiritisme tentées par les spirites modernes et synthétisées dans le livre d'Encausse-Papus. Il montre leur peu de fondement, leur insuffisance, et conclut que le spiritisme ne constitue point, en l'heure actuelle, une science à proprement parler. Et cependant tout n'est pas jonglerie dans ces pratiques ; il y a lieu, dès lors, de dissoudre le bloc du spiritisme pour séparer, dans cet ensemble, ce qui est scientifique de ce qui ne l'est pas.

Avant d'entreprendre cette analyse, M. Grasset résume ses idées bien connues sur le double psychisme : d'un côté, le psychisme supérieur, centre O, avec ses attributs de liberté, de conscience, de volonté, de responsabilité ; de l'autre, le psychisme inférieur en polygonal, automatique et inconscient, ni libre, ni responsable. Il insiste à dessein sur les attributs de l'activité polygonale : « Les centres polygonaux ne sont pas conscients par eux-mêmes (c'est-à-dire qu'ils ne sont pas volontaires et libres, mais ont l'apparence de la spontanéité), ils sont psychiques (c'est-à-dire qu'il y a dans l'activité polygonale de la mémoire et de l'intellectualité.) »

A l'état habituel, O et le polygone fonctionnent simultanément, s'aident mutuellement, et se complètent l'un l'autre; mais, dans certains états physiologiques ou pathologiques, leur collaboration cesse; il y a rupture plus ou moins large et plus ou moins prolongée de relations et, comme on dit, désagrégation suspolygonale.

C'est ainsi que, dans la distraction, il y a disjonction de deux psychismes, sans annulation de O; dans le sommeil, O se repose, mais le psychisme polygonal persiste, d'où les rêves; dans la suggestion hypnotique, le polygone seul fonctionne, il obéit à O de l'hypnotisme; dans le somnambulisme spontané, dans l'automatisme ambulatoire, le polygone. émancipé de O, est sujet à des crises d'activité paroxystique.

Des notions que nous esquissons à grands traits étant établies et les objections faites à la théorie de polygone minutieusement discutées, M. Grasset étudie successivement, en allant du simple au composé, diverses modalités de spiritisme : les tables tournantes, le pendule explorateur, la baguette divinatoire, le cumberlandisme, la divination par les miroirs ou cristallomanie. Dans tous ces cas, il y a désagrégation du polygonal, suppression de l'influence de O, et suractivité, inconsciente et involontatre, du polygone des acteurs. Cette suractivité polygonale, dans certains cas hallucinatoires et spontanés, peut être sollicitée, d'autres fois. par l'imagination plus vive ou l'influence plus autoritaire du polygone d'un médium.

Après une étude approfondie des médiums et une analyse raisonnée du roman polygonal d'Hélène Smith, le célèbre médium génevois si bien observé par Flournoy, M. Grasset signale quatre groupes de faits pour lesquels la science actuelle ne fournit point encore d'explication : la suggestion mentale, la clairvoyance, la télépathie, le déplacement des objets sans contact.

A la fin de cet important ouvrage, qui, entre parenthèses, se termine par une table générale des matières contenues dans les quatre volumes parus, M. Grasset, poursuivant une idée qui lui est chère, apporte et justifie le plan et le programme détaillé d'une physio-pathologie générale du système nerveux : tous les appareils nerveux, simples ou complexes, devraient, dans ce travail d'ensemble, être définis et caractérisés, non par leur siège ni par leurs connexions anatomiques, souvent décevantes, mais par leurs fonctions. Il est à souhaiter, pour la neurologie de l'avenir, que l'œuvre entrevue soit, en sa réalisation, signée de la même plume qui vient d'en tracer le programme. G. Rauzier.

---

## ERRATUM

Le titre du travail de MM. Guillain et Parant paru dans le dernier numéro de la *Revue Neurologique* (30 avril 1903), p. 406, est : *Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux*, — et non des paralytiques *spinaux*, comme il a été imprimé par erreur.

---

*Le gérant* : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4464.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## ÉTUDE SUR LE PHÉNOMÈNE DES ORTEILS
### (SIGNE DE BABINSKI)

PAR

**G. Marinesco.**

Babinski, dans plusieurs travaux remarquables publiés en 1896 (1), 1897 (2) et 1898 (3), attirait l'attention des neurologistes sur un signe d'une haute valeur séméiologique, qu'il désigna du nom de phénomène des orteils.

La conclusion principale qui se dégage des études intéressantes de l'auteur est la suivante : « Le mouvement réflexe consécutif à la piqûre de la plante du pied peut subir dans les paralysies crurales reconnaissant pour cause une affection organique du système nerveux central, non seulement, comme on le sait, une modification dans son intensité, mais aussi une perturbation dans sa forme. » Le phénomène des orteils consiste, d'après Babinski, dans un mouvement d'extension qui est plus accusé au gros orteil, tandis que les autres orteils ou s'étendent peu, restent immobilisés ou même se fléchissent. Babinski a constaté ce phénomène dans des cas d'hémiplégie organique, quelle qu'en soit la cause, dans des cas de méningo-encéphalite diffuse, d'épilepsie partielle, de méningite cérébro-spinale, d'empoisonnement par la strychnine, de paraplégie spinale spasmodique, quelle qu'en soit la nature, de méningo-myélite, de myélite transverse, de mal de Pott, de sclérose en plaques, de syringomyélie, de sclérose latérale amyotrophique, de maladie de Friedreich.

Ce phénomène, dit Babinski, a un lien avec l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale, qui sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, mais ce lien n'est pas indissoluble. Le signe des orteils peut, en effet, faire défaut dans un membre atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'inversement on peut observer très nettement le signe des orteils, dans des cas où, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux ou au-dessous de la normale, ou encore abolis, soit parce que la lésion est de fraîche date, soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures dans le tabes combiné; à une lésion du faisceau pyramidal, dans la maladie de Friedreich. Le phénomène des orteils peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal.

J'ai tenu à citer textuellement ces paroles de Babinski, parce que non seule-

(1) BABINSKI, Comptes rendus de la *Société de biologie*, séance du 22 février 1896.

(2) BABINSKI, Discussion du rapport de M. Mendelssohn sur la valeur séméiologique et pathogénique des réflexes. *Comptes rendus du Congrès international de Neurologie*, Bruxelles 1897, f. 1, p. III.

(3) BABINSKI, Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. *Semaine médicale* 1898, p. 321.

ment il a découvert ce signe important, mais parce qu'il en a encore compris toute la portée et donné l'explication la plus conforme aux faits. Les auteurs qui depuis se sont occupés de ce phénomène n'ont fait que confirmer les vues de Babinski ou bien n'y ont apporté que des questions de détail.

Parmi ces derniers, il faut citer Ganault, Glorieux, van Gehuchten, Crocq, etc.

Les statistiques produites par différents auteurs sur la présence du signe de Babinski dans les affections organiques du système pyramidal varient quelque peu suivant les auteurs.

C'est ainsi que Ganault (1) l'a retrouvé dans 85 pour 100; que deux auteurs américains, G.-L. Walton et N. Paul (2), donnent 70 pour 100 chez des hémiplégiques et diplégiques, à peu près la même fréquence dans les autres affections intéressant le tractus pyramidal de la moelle. Les chiffres produits par van Epps (3) sont moins élevés. Sur 118 hémiplégiques, cet auteur a constaté l'extension des orteils dans 57 pour 100 des cas et, dans les affections médullaires avec participation des cordons latéraux, sur 62 cas l'extension existait dans 63 pour 100. Homburger (4) a constaté le réflexe de Babinski dans 76,8 pour 100 de lésions du faisceau cortico-spinal. Plus récemment, Rossolimo (5) trouve le réflexe de Babinski dans 50 pour 100 chez les malades avec lésion du faisceau pyramidal. Cet auteur a trouvé en outre que le signe de Babinski existait dans 13 cas pour 100 sur des sujets ne présentant pas de signes cliniques du faisceau pyramidal.

Nous avons vu que l'excitation de la plante du pied détermine chez l'homme normal la flexion plantaire des orteils; cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Il m'est arrivé de constater à plusieurs reprises que le gros orteil reste immobile, ou bien sa réaction est faible. Cette immobilité plus ou moins complète du gros orteil peut se rencontrer non seulement à l'état normal, mais également dans l'hémiplégie organique. Un fait certain, c'est que l'excitation de la plante chez l'individu normal s'accompagne d'une réaction unilatérale du côté de l'excitation. Déjà Ganault avait remarqué que le signe de Babinski peut se produire des deux côtés dans l'hémiplégie organique, et il a trouvé l'existence bilatérale de ce phénomène dans 3 cas sur 100. D'après mes recherches, cette réaction bilatérale à la suite d'une excitation légère de la région plantaire est plus fréquente que d'après la statistique de Ganault. Parhon et Goldstein (6) ont trouvé le réflexe plantaire normal dans le pied paralysé dans 22 cas sur 50 malades, par l'excitation du pied normal. Ils ont cherché aussi si ce réflexe contra-latéral ne se produirait pas au pied sain en excitant la plante dn pied paralysé. Ils l'ont trouvé 5 fois sur 90 cas d'hémiplégie. Ils expliquent ce réflexe plantaire contra-latéral de la même manière que j'ai expliqué le réflexe contra-latéral des abducteurs de la cuisse, c'est-à-dire par la présence des fibres collatérales croisées. L'absence

(1) Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes. *Thèse de Paris*, 1898, p. 98.

(2) G.-L. Walton et N. Paul, Contribution to the study of the plantar reflex, based upon saven hundred examinations made with special references tho the Babinski phenomenon. *The Journ. of Nervous and ment. dis.*, juin 1900.

(3) C. Van Epps, Le réflexe de Babinski. *Journ. of Nerv. and. ment. dis.*, avril 1901.

(4) Homburger, Weitere Erfahrungen über den Babinski schen Reflex. *Neurologisch Centralblatt*, n° 4, 15 februar 1902.

(5) Rossolimo, Le réflexe profond du gros orteil. *Revue neurologique*, 15 août 1902, p. 723.

(6) Parhon et Goldstein, Sur le réflexe plantaire contra-latéral. *Journal de Neurologie*, n° 8, 1902.

de l'inhibition cérébrale rendrait plus facile l'apparition de ce réflexe et sa production du côté sain peut être expliquée de la même manière, car on sait qu'un seul hémisphère cérébral envoie aussi des fibres dans le faisceau pyramidal du même côté; par conséquent l'inhibition cérébrale est aussi diminuée du côté sain. Le fait même qu'elle est seulement diminuée et non suspendue nous explique pourquoi ce réflexe est plus rare de ce côté. Ces auteurs admettent deux types du réflexe plantaire contra-latéral : le type en flexion et le type en extension. Le premier apparaît en général lorsque, du côté de l'excitation, il y a de la flexion; le deuxième lorsqu'il y a extension. Sano (1), qui s'est également occupé de ce sujet, a trouvé que l'excitation du pied paralysé produisait un réflexe contra-latéral pathologique dans le membre normal. Il dit ne pas avoir constaté l'apparition du réflexe normal dans le membre normal après l'excitation du membre paralysé. Il remarque ensuite que le réflexe contra-latéral cutané apparaît avec la diminution de l'excitabilité réflexe de la peau, tandis que le réflexe contra-latéral tendineux se manifeste lors de l'excitabilité réflexe musculo-tendineuse.

Le nombre des malades atteints d'affections organiques du système nerveux central, que j'ai examinés au point de vue du réflexe de Babinski, s'élève à 130 se décomposant de la manière suivante : 100 hémiplégiques parmi lesquels 10 cas d'hémiplégie infantile, 30 cas de paraplégie organique dont la moitié (15 cas) est due à la compression de la moelle par mal de Pott ; puis viennent la syphilis (4 cas), le cancer de la colonne vertébrale (1 cas), sarcome des méninges (2 cas), traumatisme de la moelle épinière (4 cas), pellagre avec paraplégie (2 cas), tabes combiné (2 cas), sclérose latérale amyotrophique (1 cas). La plupart des cas d'hémiplégie se rapportaient à l'hémiplégie constituée ; dans 6 cas il s'agissait cependant de l'hémiplégie récente datant de quelques heures jusqu'à quelques jours. J'ai pu constater que le signe de Babinski existait dans ces derniers cas. Le nombre d'hémiplégies dans lesquelles je n'ai pas trouvé le signe de Babinski s'élève à 10, dont 4 cas avec examen anatomo-pathologique. Dans le premier de ces derniers cas, il s'agissait d'une pachyméningite hémorragique; dans le deuxième, d'une hémiplégie capsulaire avec participation du noyau caudé; dans le troisième, d'une lésion capsulaire sans participation du corps strié. Chez les malades atteints de lésion organique du système nerveux central, les orteils ne réagissent pas de la même manière après l'excitation de la plante. C'est ainsi que sur 130 malades, j'en ai trouvé 32 qui présentaient le signe de Babinski classique, c'est-à-dire l'extension de tous les orteils avec prédominance de ce mouvement au gros orteil.

Chez 19 d'entre eux, j'ai rencontré la flexion des derniers orteils avec extension du pouce; 7 malades présentaient cette particularité curieuse à savoir : l'excitation du bord interne de la plante déterminait non pas l'extension des orteils comme cela avait lieu après l'excitation du bord externe; mais, au contraire, leur flexion. Dans 4 cas d'hémiplégie organique, j'ai trouvé le signe de Babinski des deux côtés, même plus; dans un cas d'hémiplégie droite, ce réflexe était non seulement bilatéral, mais aussi croisé, c'est-à-dire que l'excitation de la plante du pied droit était suivie d'une réaction bilatérale et *vice versa*.

Dans quelques cas, très rares du reste, (je n'ai rencontré que deux fois sur 130 malades la réaction du signe de Babinski se présentant sous forme de contraction clonique du gros orteil.

(1) F. Sano, Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied. *Journal de Neurologie*, nº 21, 1901.

Déjà Babinski, Glorieux et Crocq avaient remarqué que l'excitation de la plante du pied ne provoque de l'extension que dans le gros orteil et les deux suivants, qu'en même temps elle donne lieu à la flexion des derniers orteils. Ces cas ne sont pas si rares, attendu que j'en ai rencontré 12 de ce genre sur 130 malades. Nous venons de voir que l'endroit de la plante où doit être appliquée l'excitation n'est pas indifférent. D'après Babinski, le phénomène des orteils s'obtient plus promptement par l'excitation de la partie externe que par celle de la partie interne de la plante du pied. J'ai trouvé que dans certains cas de lésion du faisceau pyramidal l'excitation légère du bord interne s'accompagne de flexion, et d'extension si l'excitation était plus forte.

J'ai cherché inutilement à plusieurs reprises, au membre supérieur, chez les hémiplégiques la présence d'un réflexe comparable au phénomène de Babinski, du côté de l'hémiplégie. Il paraît que Boettiger (1) a été plus heureux que moi. En effet, cet auteur a constaté, du reste très rarement, l'existence d'une flexion dorsale des doigts à la suite de l'excitation superficielle de la paume de la main.

Le réflexe dorsal des doigts apparaît, d'après cet auteur, lorsque la lésion siège dans l'écorce de la substance blanche sous-corticale ou bien dans la capsule interne.

On a vu plus haut la fréquence très grande du signe de Babinski dans l'hémiplégie organique d'origine cérébrale. Mes recherches personnelles me permettent d'affirmer qu'on le retrouve dans 86 pour 100 à peu près dans l'hémiplégie organique. Dans l'hémiplégie cérébrale, dans les paralysies pseudo-bulbaires, le signe de Babinski semble être moins fréquent; mais je crois que dans cette dernière affection le phénomène des orteils n'est pas si rare que Homberger le croit. C'est ainsi que ce phénomène existait sept fois sur 8 cas de paralysie pseudo-bulbaire. Du reste, il ne faut pas oublier que la paralysie pseudo-bulbaire ne représente pas tout simplement une hémiplégie bilatérale, car les troubles de motilité du côté des membres inférieurs s'écartent par leur caractère de ceux qu'on observe dans l'hémiplégie vulgaire.

Le phénomène des orteils fait défaut dans les paraplégies flasques produites par la section transversale traumatique de la moelle épinière ou bien dans les compressions qui déterminent la destruction à peu près complète d'un segment médullaire. Le signe de Babinski est également absent dans les cas de paraplégie médullaire accompagnée de rétraction des fléchisseurs plantaires du pied, donnant lieu à la griffe des orteils.

Ceci démontre que le signe de Babinski n'a de valeur actuellement que par sa présence; son absence n'exclut pas l'altération du faisceau pyramidal. Néanmoins, il est possible que dans quelque temps nous aurons appris les causes qui font que ce signe n'existe pas dans tous les cas d'hémiplégie organique. Babinski, Marie et Déjerine ont déjà insisté sur ce point.

Un certain nombre de malades atteints de lésion organique du système pyramidal présentent une contraction plus ou moins apparente de l'extenseur du gros orteil; aussi on voit chez ces malades une rétraction permanente du gros orteil, état qui s'exagère parfois par l'effort. Cette hypertonie de l'extenseur du gros orteil modifie en quelque sorte l'aspect du signe de Babinski. Si l'excitation de la plante se produit au moment où la contracture de l'extenseur du gros orteil est accusée, il n'y a pas de rétraction manifeste du pouce; si, au contraire, la con-

(1) Boettiger, Untersuchungrund diagnostische verwerthung der Hautreflexe, *Vortrag gehalten in Altonaer ärztlicher Verein, am.* 27 nov. 1891.

tracture est peu manifeste, alors l'excitation plantaire est suivie d'une forte rétraction du gros orteil.

Je viens de constater que dans des cas de lésion médullaire ou cérébrale chez lesquels le signe de Babinski est très net par suite de l'excitation du bord externe de la plante du pied ce signe disparaît pour faire place à la production d'un réflexe en flexion par l'excitation du bord interne, qui s'accompagne, comme chez les enfants, d'adduction du pied et du renversement de la plante. J'ai même observé que si on excite simultanément le bord externe et le bord interne de la plante du pied, ou bien le bord externe du pied et la face interne de la cuisse, c'est le réflexe en flexion qui domine ; sinon il y a une espèce d'hésitation du gros orteil qui prend une position intermédiaire entre la flexion et l'extension.

En d'autres termes, l'excitation de la peau au niveau d'un segment supérieur à celui qui produit le signe de Babinski peut empêcher l'apparition de ce dernier phénomène. Il s'agit là probablement d'une action d'arrêt. J'ai fait une constatation analogue chez les malades porteurs de paraplégie qui présentaient à la fois le phénomène de Babinski et celui de Rémak. Si chez ces malades on excitait à la fois la face antérieure de la cuisse et le bord externe du pied, on constatait tout au moins, et fréquemment, que la flexion des orteils l'emportait sur l'extension. Quelquefois, il y avait une sorte d'hésitation entre la flexion et l'extension, mais c'est l'extension qui était prédominante. Quelques auteurs sont disposés à admettre que le réflexe de Babinski peut exister en dehors de toute lésion organique du système pyramidal ; qu'il peut se rencontrer dans l'hystérie, dans la neurasthénie, etc. Le fait est possible, mais il ne me semble pas encore bien démontré, et ce que, pour mon compte, je peux affirmer, c'est que toutes les fois que l'on rencontrera le signe de Babinski sous forme d'extension manifeste du gros orteil, avec participation ou non des autres orteils, on peut être certain qu'on se trouve en face d'une affection où le système nerveux est altéré. Cette altération peut être légère, comme par exemple une simple compression, ou bien encore une destruction plus ou moins étendue du faisceau pyramidal. Ce qui caractérise le phénomène des orteils comme signe révélateur d'une altération du faisceau pyramidal, c'est son apparition précoce, comme cela arrive dans l'hémiplégie organique, avant les autres signes qui accompagnent les altérations du faisceau pyramidal, tels que la contracture, l'exagération des réflexes et le clonus du pied.

L'existence de pareils faits démontrerait d'autre part que c'est plutôt à un trouble fonctionnel, suite de lésion organique du cerveau, qu'à la lésion elle-même du faisceau pyramidal qu'il faudrait rapporter le signe de Babinski. Ce qui me confirme cette manière de voir, c'est qu'il y a des cas de paraplégie ou d'hémiplégie accompagnés du signe de Babinski et où ce signe a disparu avec la guérison de la paralysie. Mais, une fois que le signe de Babinski s'est produit dans des cas où il existe des lésions irréparables du système nerveux, non seulement il ne disparaît pas, mais il persiste jusqu'au moment de la mort, alors que les réflexes tendineux peuvent disparaître. Il apparaît le premier et disparaît le dernier. En me basant sur la présence très fréquente du signe de Babinski dans l'ictus cérébral, l'état pathologique où le faisceau pyramidal n'est pas encore dégénéré, je me suis demandé si on ne rencontrait pas ce signe chez l'homme normal à l'état de sommeil profond. C'est pour cette raison que j'ai chargé M. Minea, interne de mon service, d'examiner des malades atteints ou non d'affection organique du système nerveux central et des personnes normales pour voir quelles sont les modifications qu'éprouve ce phénomène chez les malades qui

le possèdent, et chez les sujets normaux qui, ainsi qu'on le sait, ne présentent pas le signe de Babinski. Sur 4 enfants âgés de 5 à 14 ans, il a trouvé le phénomène des orteils pendant le sommeil. Il a fait la même constatation sur 4 sujets adultes, dont un atteint d'hémiplégie infantile, sans phénomène de Babinski pendant le réveil. On verra plus loin que j'ai fait une constatation analogue sur quelques malades pendant le sommeil chloroformique. Quoi qu'il en soit, je peux affirmer que l'apparition du signe de Babinski chez les individus normaux pendant le sommeil n'est pas la règle, comme cela arrive chez les enfants en bas âge.

Ainsi que M. van Gehuchten (1) l'a fait remarquer, le réflexe de Babinski est un réflexe anormal et qui n'apparaît pas chez l'homme sain, indemne de toute lésion du système nerveux. Mais je persiste à croire qu'il s'agit là d'un réflexe plantaire car, si on peut le produire par l'excitation d'une région éloignée de la plante du pied, cela prouve seulement que le pouvoir excito-moteur de la moelle est exagéré, car on peut obtenir de la même manière et dans les mêmes conditions un réflexe plantaire en flexion.

D'autre part, on peut le produire, ainsi que Schaefer (2) l'a fait, par le pincement du tendon d'Achille. Il est vrai que cet auteur s'est trompé en pensant qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe différent de celui de Babinski. Certains auteurs ont été tentés de rapprocher le signe de Babinski des réflexes tendineux, et ce rapprochement eût été d'autant plus légitime que le premier apparaît à la suite de troubles du faisceau pyramidal s'accompagnant de l'exagération des réflexes tendineux et de l'abolition des réflexes cutanés : c'est-à-dire qu'il y a une espèce de dissociation entre les autres réflexes cutanés et le réflexe de Babinski. Mais il ne faut pas oublier que ce dernier est un phénomène qui n'existe pas à l'état normal, comme par exemple les autres réflexes cutanés. La conclusion est que le signe de Babinski est un réflexe cutané plantaire résultant d'une discordance entre les antagonistes, les fléchisseurs et les extenseurs du gros orteil. Si le réflexe de Babinski et les réflexes tendineux avaient la même valeur physiologique, on devrait s'attendre à les voir disparaître simultanément; or, ce n'est pas le cas.

Ce qu'il y a encore de plus important et qui témoigne en faveur de la valeur clinique de ce signe, c'est que ces derniers phénomènes peuvent disparaître alors que le signe de Babinski persiste, ainsi que je l'ai pu constater chez une femme atteinte de sarcome de la dure-mère dans la région cervicale, et qui, à un moment donné, a présenté de l'exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et signe de Babinski. Les premiers phénomènes ont en effet fini par disparaître, tandis que le signe de Babinski fut encore constaté quelques minutes avant la mort.

La manière dont se comporte le réflexe plantaire chez l'enfant nouveau-né est variable et la recherche même en est délicate, à cause de la rétraction du membre et de mouvements contradictoires que réalise l'excitation de la plante, même si l'excitation est très légère. Aussi, nous voyons que les opinions des auteurs qui ont cherché le réflexe plantaire chez l'enfant sont différentes.

Martin Cohn (3) déclare qu'avant un an le réflexe plantaire manque ou se produit en extension. Schuler est d'un autre avis. D'après cet auteur, le réflexe

(1) Van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *Congrès internat. de Médecine*, Paris, 1900. Comptes rendus de la section de Neurologie, p. 175.

(2) Schaefer, Ueber einven antagonistichen Reflex. *Neurol. Centralblatt*, 15 nowember 1899.

(3) Martin Cohn, Ueber die Bed. der Zehen reflexe. *Neurol Centralblatt*, 1899, n° 13.

plantaire manque dans la proportion de 40 pour 100 des cas, il est en flexion dans 30 pour 100 et il n'est en extension que seulement dans 12 pour 100, variable dans 18 pour 100. James Collier (1) a trouvé que le réflexe plantaire est en extension chez les enfants qui ne marchent pas et en flexion chez ceux qui marchent. Il ajoute que pendant le sommeil, jusqu'à l'âge de douze ans, l'extension n'est pas rare. Muggia (2) trouve que chez le nouveau-né l'extension est constante, qu'après six mois elle diminue, qu'après deux ans elle ne se produit comme chez l'adulte que grâce à un état pathologique. Crocq, à la suite de ses recherches, se range en partie à l'opinion de Muggia, en partie à celle de Collier.

Comme ces deux auteurs, Crocq pense que l'extension est la règle de six à douze mois et que, passé cette époque, l'extension diminue progressivement pour faire place à la flexion. Il n'admet pas avec Muggia que l'extension à partir de deux ans constitue un fait nettement pathologique. Bien qu'après cet âge la flexion devienne de plus en plus fréquente, on rencontre encore cependant l'extension chez un nombre trop grand d'enfants pour pouvoir supposer qu'ils sont malades. Il y a lieu de se demander si l'extension des orteils qu'on a décrite chez les enfants nouveau-nés est comparable à celle présentée par les malades atteints d'affection sous la dépendance de la dégénérescence du faisceau pyramidal.

Je pense que non. En effet, les troubles qu'entraîne la suppression d'un organe ou bien de certaines voies nerveuses ne sont pas identiques aux phénomènes qui résultent du fonctionnement incomplet du système nerveux qui n'a pas encore fini son évolution. A ce point de vue, mon opinion se rapproche de celle émise par Homburger. Cet auteur ne croit pas qu'on puisse comparer les malades qui la présentent à la suite d'une dégénérescence de la voie pyramidale aux nouveau-nés avant le fonctionnement de cette voie, car les recherches qu'il a faites sur un très grand nombre de très jeunes enfants lui ont montré que l'extension du gros orteil est très exceptionnelle chez eux et que le clonus du pied n'existe jamais.

S'il est difficile d'explorer le réflexe plantaire chez les enfants nouveau-nés, à cause des mouvements complexes auxquels donne naissance l'excitation de la plante du pied et des mouvements variés que le pied présente, il n'en est pas de même si l'on examine ce réflexe pendant le sommeil. De cette manière, j'ai pu constater que le phénomène de Babinski est la règle chez les nouveau-nés pendant le sommeil, et la forme de réaction sous laquelle se présente ce réflexe est différente : tantôt on constate l'extension manifeste du gros orteil avec l'immobilité des autres, tantôt on peut constater l'extension de tous les orteils avec prédominance du côté du gros orteil ; d'autres fois enfin, ce qui est plus rare, on peut observer la flexion des derniers orteils et la flexion du pouce.

Je ne saurais dire encore pendant combien de temps après la naissance il est possible d'observer cet état du réflexe plantaire chez l'enfant. Je peux affirmer que toutes les fois qu'on constatera le signe de Babinski à l'âge de deux ans et pendant le réveil on est certain qu'il s'agit là d'un phénomène anormal. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'examiner un enfant âgé de deux ans qui présentait une paralysie des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski, phénomènes produits par la compression de la moelle au niveau de la région cervicale.

(1) James Collier, An investigation upon the plantar reflex. *Brain*, 1899.

(2) Muggia, Sur la valeur séméiologique du réflexe des orteils chez les enfants. *R. Academico di med. di Torino*, 6 juillet 1900.

II

Quel est le mécanisme qui préside à la production du phénomène de Babinski? Le savant qui a découvert ce signe remarquable l'a rattaché, comme on le sait, aux perturbations de la fonction du faisceau pyramidal. C'est l'opinion la plus rationnelle qui concorde avec un nombre considérable de faits ; aussi l'opinion de Babinski a été adoptée par la grande majorité des auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Babinski a agi avec une sage réserve, car si le phénomène des orteils suppose très souvent une lésion grossière indiscutable du faisceau pyramidal, il n'en est pas toujours ainsi. En effet, le signe de Babinski peut apparaître lorsqu'il s'agit d'une simple compression ou bien d'une lésion superficielle de la moelle épinière. Il m'est arrivé de voir des cas de troubles médullaires sous forme de paralysie ascendante, apparus à la suite du traitement antirabique, et où le signe de Babinski a disparu (1) lorsque les troubles paralytiques se sont amendés.

L'apparition précoce du signe de Babinski, quelques heures après une lésion organique du cerveau, alors que le faisceau pyramidal n'est pas encore dégénéré, prouverait que ce n'est pas à la dégénérescence de ce faisceau qu'il faut rapporter le phénomène des orteils, mais bien à la suspension d'une certaine influence du cerveau sur la moelle épinière.

D'après Schneider (2), l'excitation de la plante du pied chez l'individu normal est suivie de deux réflexes différents suivant l'intensité de l'excitation. L'excitation légère produit une flexion plantaire, surtout des derniers orteils. Ces mouvements présentent tout à fait les mêmes caractères du réflexe cortical dans le sens de Munk. Si l'excitation est plus forte, la flexion plantaire est suivie de flexion dorsale des orteils associée à un mouvement de la cuisse. Il s'agit là d'un réflexe commun dans le sens de Munk. Son siège serait dans la moelle épinière, la voie du réflexe cortical se trouvant dans les pyramides.

Aussi l'interruption de cette voie réflexe produit la suppression de la flexion plantaire, ce qui caractérise précisément le réflexe de Babinski. Ce réflexe peut apparaître : 1° lorsque le réflexe cortical est supprimé à cause de l'interruption des voies pyramidales; l'interruption peut avoir lieu dans l'écorce elle-même ; l'augmentation de l'excitabilité réflexe à la suite de lésions cérébrales fait que le réflexe médullaire, sous forme de signe de Babinski, apparaît même lorsque l'excitation est très faible. Aussi, lorsque la force excito-motrice de la moelle épinière est augmentée, il peut se produire une dissociation des deux réflexes des orteils, ce qui a lieu, par exemple, dans l'intoxication par la strychnine et dans les maladies où la force excito-motrice est exagérée, ce qui nous explique l'apparition du signe de Babinski, sans lésion des voies pyramidales. L'hypothèse fournie par Homburger sur le mécanisme du phénomène de Babinski est différente. Cet auteur s'est efforcé d'établir : 1° que la flexion dorsale du gros orteil est l'expression d'une lésion des fibres motrices qui traversent la capsule interne; 2° que la contracture en extension du gros orteil se montre de préférence dans les vieilles hémiplégies offrant le type classique de paralysie ; 3° que le réflexe de Babinski n'existe pas dans les cas où il se produit des ictus répétés, suivis de paralysies spastiques qui diffèrent du type de contracture classique que l'on

(1) J'ai eu l'occasion de voir récemment un cas de ce genre avec mon collègue le Dr Mănicatide, d'Issy.

(2) H. Schneider, Ueber das zehenphenomen Babinski's. Ein Beitrag zur Lehre von den Fussohlen reflexes (*Berliner klin. Wochenschr.*, n° 37, 1901.)

observe chez la plupart des hémiplégiques. Si dans l'hémiplégie classique on constate de la contracture en extension du gros orteil, cela s'explique par le fait que ce muscle est innervé par des centres sous-corticaux qui sont restés intacts dans l'hémiplégie habituelle. Les voies nerveuses qui conduisent ce réflexe sont représentées par la voie motrice thalamo ou tecto-spinale. C'est de cette manière que Homburger explique l'absence habituelle du signe de Babinski dans la paralysie pseudo-bulbaire, où il y a des lésions du noyau lenticulaire ou bien des lésions du thalamus opticus.

En faveur de l'hypothèse de Homburger, on pourrait citer le cas que M. Déjerine a rappelé à la Société de Neurologie (séance du 4 décembre 1902). Il s'agissait d'une apoplexie récente chez une femme âgée où l'absence du réflexe de Babinski coïncidait avec la lésion de la couche optique. La malade était en pleine résolution, avec anesthésie généralisée et abolition des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés plantaires étaient également abolis. La mort survint vingt heures après l'attaque. A l'autopsie, on trouva la couche optique gauche entièrement détruite par un foyer hémorragique.

Un auteur belge, Heldenberg (1), pense que le réflexe de Babinski, le type incontestable des réflexes cutanés anormaux, est un réflexe cutané extra-pyramidal : « cutané, parce qu'il se produit à la faveur d'une excitation de la peau ; extra-pyramidal, parce qu'il utilise une voie différente de celle du faisceau pyramidal : la voie extra-pyramidale. Dès lors, le réflexe en extension des orteils devient, non pas un réflexe spino-cortical, mais spino-mésencéphalo-cortical ». L'opinion de Heldenberg se rapproche beaucoup, ainsi qu'on le voit, de celle de Homburger, que pour ainsi dire elle complète. Elle est simple et plausible, parce qu'elle explique facilement un certain nombre de faits. Néanmoins, ces deux opinions sont passibles d'objections sérieuses, ainsi que nous le verrons plus loin.

Je crois utile, avant d'exposer les objections qu'on pourrait formuler contre les hypotheses émises sur le mécanisme du phénomène des orteils, par les différents auteurs que je viens de citer; je crois utile, dis-je, de relater les observations que j'ai faites sur des sujets, au moyen du chloroforme.

Déjà depuis longtemps, Rossbach et Nothnagel (2) ont soutenu que les réflexes cutanés disparaissent après les réflexes patellaires dans la chloroformisation. Chez le chien, le lapin et chez l'homme, disent ces auteurs, on constate, au commencement de la chloroformisation, une exagération passagère des réflexes patellaires; qu'ensuite ils disparaissent, ainsi qu'après eux les réflexes cutanés. Lorsque l'anesthésie est complète, le réflexe conjonctival est disparu. Guelliot (3) a remarqué que le réflexe crémastérien est l'ultimum sentiens et qu'il disparaît souvent après le réflexe cornéen. Contrairement à ces observations, Laureys (4) a trouvé d'une façon constante dans une vingtaine de chloroformisations chez l'homme : 1° que les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastérien, disparaissent avant les réflexes tendineux pendant la période d'excitation; 2° dans plusieurs cas les réflexes tendineux non seulement n'étaient pas abolis en même temps que les cutanés; mais leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde, alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés.

(1) Heldenberg, Note à propos du réflexe de Babinski. *Journal de Neurologie*, 20 janvier 1903.
(2) Rossbach et Nothnagel. *Cités d'après Laureys.*
(3) Guelliot. *Journ. de Médecine*, février 1897.
(4) Laureys, Réflexes tendineux et réflexes cutanés. *Journ. de Neurologie*, 1901, p. 469.

J'ai repris ces recherches sur 20 malades atteints de lésion organique du faisceau pyramidal que j'ai fait endormir avec leur consentement. Il n'y a jamais eu le moindre accident et les malades, après leur réveil, n'ont éprouvé aucun trouble sérieux. Les réflexes cutanés chez les sujets anesthésiés par le chloroforme ne se comportent pas tous de la même manière. Dans une première série de faits, le réflexe de Babinski, les réflexes abdominaux et même le réflexe crémastérien disparaissent en même temps ou à peu près. Dans ma deuxième série de faits, le réflexe de Babinski disparaît avant les autres réflexes cutanés et particulièrement avant les réflexes crémastériens.

Chez un bon nombre de sujets, le réflexe crémastérien est le dernier à disparaître. En ce qui concerne les réflexes tendineux normaux, ils peuvent disparaître après les réflexes cutanés et le signe de Babinski ou parfois simultanément. Le réflexe de Babinski est très sensible à l'action du chloroforme, il disparaît souvent avant la diminution du réflexe cornéen. Peu de minutes après le commencement de l'anesthésie, le réflexe de Babinski est diminué, il faut plusieurs excitations pour le produire, puis il apparaît pour disparaître bientôt. Quelquefois sa disparition se fait d'emblée.

Je n'ai pas suffisamment d'expériences sur le réflexe de Rémak pendant l'anesthésie par le chloroforme; mais dans les cas où j'ai pu faire attention à ce réflexe il disparaissait simultanément avec le réflexe de Babinski.

Les recherches que j'ai faites sur les modifications qu'éprouve le signe de Babinski chez les hémiplégiques et les paraplégiques chloroformisés nous fournissent des indications précieuses concernant le mécanisme des réflexes cutanés. Elles nous montrent non seulement la suspension passagère du phénomène des orteils, mais en plus un changement de réaction du réflexe plantaire et avant le réveil des malades. Il y a lieu de distinguer à ce point de vue, chez un bon nombre de malades, avec extension des orteils trois phases importantes. Dans une première phase du sommeil chloroformique, nous observons la disparition du signe de Babinski et de tout réflexe des orteils; dans une deuxième phase, nous voyons apparaître parfois, mais non toujours, un réflexe en flexion des derniers orteils et même du gros orteil. Enfin, dans une troisième phase, apparaît l'extension du gros orteil et, plus tard, l'extension des autres orteils. Ainsi donc, chez les individus atteints de modifications dans la fonction du faisceau pyramidal, le signe de Babinski consistant dans l'extension de tous les orteils ne se produit parfois qu'à l'état de veille complète.

Mais il ne faut pas conclure de là que le réflexe de Babinski soit identique aux autres réflexes cutanés normaux, qui disparaissent également pendant la chloroformisation. En effet, de nombreuses recherches cliniques montrent que, d'une manière générale, les réflexes cutanés disparaissent dans les affections organiques qui touchent le faisceau pyramidal, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés; c'est dans ces conditions que le réflexe de Babinski apparaît. On ne peut pas non plus assimiler le réflexe de Babinski aux réflexes tendineux, étant donné que dans un certain nombre de cas pathologiques il y a une dissociation de ces deux phénomènes. Dans le tabes combiné, dans les compressions de la moelle, il peut y avoir présence du réflexe de Babinski et absence de réflexes tendineux. L'anesthésie par le chloroforme opère également cette dissociation; le réflexe de Babinski disparaît avant les réflexes tendineux. Toutefois, je dois faire remarquer que chez les hémiplégiques il m'est arrivé parfois de constater la disparition presque simultanée du réflexe tendineux normal et du signe de Babinski; au contraire, la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux

malades existent comme avant l'anesthésie. La disparition rapide du phénomène de Babinski, même dès la première période de la chloroformisation, et sa réapparition tardive, chez quelques sujets où il ne se produit même pas encore quelque temps après le réveil, nous permettent d'entrevoir le siège de production de ce phénomène. On sait que quelques auteurs très compétents, entre autres van Gehuchten, Schneider, etc., ont soutenu que le phénomène de Babinski serait d'origine médullaire. On peut faire plusieurs objections à cette manière de voir.

Tout d'abord, on devrait retrouver le signe de Babinski dans des cas de lésion transverse complète de la moelle; or, à ma connaissance, il n'a jamais été constaté dans ces cas. Moi-même, j'ai cherché inutilement dans cinq cas de section complète de la moelle dorsale. On devrait admettre que dans la production de ce phénomène participe un arc neuronique central, et le centre de production de ce phénomène siège au-dessus de la moelle épinière. Ce qui contribuerait à confirmer cette hypothèse, c'est que pendant la chloroformisation des sujets atteints de lésions organiques du faisceau pyramidal, soit dans son trajet intracérébral, soit dans son trajet intraspinal, le réflexe de Babinski disparaît pendant que les réflexes tendineux persistent ou sont simplement diminués et qu'il revient habituellement avec le réveil du malade.

L'analyse des réflexes chez les hémiplégiques et chez les paraplégiques, pendant l'anesthésie chloroformique, nous permet de formuler quelques conclusions générales concernant la disparition de ces réflexes suivant leur siège et leur mécanisme. D'une façon générale, on peut dire que le réflexe de Babinski est le plus sensible parmi les réflexes cutanés normaux et anormaux. Il disparaît très souvent avant le réflexe cornéen, les réflexes crémastériens et abdominaux. Parmi les réflexes cutanés normaux, le réflexe crémastérien semble plus résistant à l'action du chloroforme et le réflexe abdominal inférieur le plus sensible.

J'ai souvent constaté que les réflexes qui disparaissent les premiers dans le sommeil chloroformique, comme par exemple celui de Babinski, sont ceux qui reviennent le plus tard. Chez un certain nombre de malades, non seulement le réflexe de Babinski disparaît pendant le sommeil chloroformique; mais il se produit en outre une véritable inversion dans la façon dont réagissent les orteils, c'est-à-dire que si au réveil l'excitation du bond externe de la plante du pied produit l'extension des orteils, vers la fin du sommeil chloroformique on peut observer leur flexion. Ce changement de réaction peut s'obtenir soit par l'excitation du bord externe de la plante, soit par celle du bord interne. Puis, on peut observer une espèce de dissociation dans la réaction des orteils; je cite entre autres le cas d'un hémiplégique chez lequel il y avait avant l'anesthésie chloroformique une extension des orteils prédominante au pouce, tandis qu'au moment de l'anesthésie chloroformique il y avait flexion du gros orteil et extension des autres.

Pour ce qui a trait aux modifications des réflexes tendineux, j'ai remarqué que les réflexes tendineux normaux disparaissent toujours à un moment donné de l'anesthésie chloroformique, tandis que les réflexes tendineux anormaux (exagération des réflexes rotuliens et d'Achille, le clonus du pied) persistent toujours ou presque toujours.

Les objections qu'on pourrait faire aux opinions de Homburger et de Heldenberg sont les suivantes : 1° le nombre de cas de lésion de la couche optique avec abolition du réflexe de Babinski sont trop peu nombreux pour pouvoir en tirer une conclusion générale; 2° nous ne connaissons pas une voie longue reliant la

couche optique aux cellules de la corne antérieure qui transmettrait le réflexe de Babinski; 3° il existe beaucoup de faits cliniques qui ne plaident pas en faveur de l'hypothèse de Heldenberg. Si le faisceau extra-pyramidal conduisait à la fois le réflexe de Babinski et les réflexes tendineux, il serait difficile de comprendre la dissociation fréquente de ces deux phénomènes, éventualité qui se présente dans les affections du cerveau comme dans celles de la moelle. J'ai eu maintes fois l'occasion de constater, au cours des compressions de la moelle, la disparition des réflexes tendineux avec la conservation du réflexe de Babinski. Il est vrai qu'on pourrait répondre que dans ces cas les fibres qui conduisent le réflexe de Babinski sont plus résistantes que celles qui servent à la transmission des réflexes tendineux. Chose plus curieuse encore, il existe un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge publié par Raymond et Cestan (1), où le signe de Babinski faisait défaut, tandis que les réflexes tendineux étaient exagérés des deux côtés. Or, le noyau rouge, d'après les recherches de Probst, Rothmann, Pawlov, van Gehuchten, représente l'origine du faisceau extra-pyramidal.

Je dois dire, en outre, que le phénomène des orteils n'est pas si rare dans la paralysie pseudo-bulbaire, ainsi que Homburger veut bien l'admettre. Puis, la couche optique n'est que rarement atteinte dans cette affection; au contraire, c'est le noyau lenticulaire qui est le siège fréquent de lésions. Mes recherches anatomo-cliniques m'ont montré que le réflexe de Babinski peut faire défaut dans les hémiplégies d'origine corticale, capsulaire, comme dans les paralysies pseudo-bulbaires. J'ai eu l'occasion d'observer des hémiplégies produites par des lésions capsulaires accompagnées d'altérations du noyau lenticulaire; or, si dans certains de ces cas le signe de Babinski faisait défaut, d'autres fois il existait.

La question qui se pose dans ces conditions est à savoir si le réflexe de Babinski ne pourrait pas avoir son siège, comme les autres réflexes cutanés, dans l'écorce cérébrale. Il est connu, en effet, depuis les études de Jendrassik et celles de van Gehuchten, que les réflexes cutanés sont d'origine corticale. Or, les études que j'ai faites sur les sujets atteints d'hémiplégie ou de paraplégie organiques pendant le sommeil chloroformique m'ont montré que non seulement le réflexe de Babinski disparaît de bonne heure, mais encore qu'il peut disparaître avant les autres. En tout cas, il disparaît avant les réflexes tendineux; c'est là évidemment un point important. Non seulement le réflexe de Babinski disparaît trop tôt dans l'anesthésie par le chloroforme, mais en outre il peut réapparaître tardivement. En faveur de l'origine corticale du phénomène de Babinski, je pourrais invoquer le fait que l'extension volontaire du gros orteil, chez les individus qui offrent ce phénomène, est mieux conservée que la flexion; cette dernière est parfois abolie. Ce n'est là, en somme, qu'un cas particulier qui prouve, ainsi que Mann, moi-même et d'autres auteurs l'ont soutenu, que les extenseurs dans l'hémiplégie organique sont moins touchés que les fléchisseurs. C'est sans doute de cette manière qu'on devrait expliquer la rétraction permanente du gros orteil que j'ai observée quelquefois dans l'hémiplégie et la paraplégie organiques.

A la nature corticale du phénomène de Babinski, on pourrait opposer les arguments suivants :

1° Ce réflexe est un réflexe cutané. Or, les lésions de la voie pyramidale entraî-

(1) Raymond et Cestan, Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge. *Revue neurologique*, 1902, n° 10.

nent l'abolition des réflexes cutanés, tandis que le réflexe de Babinski fait précisément son apparition après l'altération du faisceau pyramidal. Néanmoins, cet argument n'a pas une valeur absolue, attendu que le phénomène de Babinski est un réflexe anormal. Du reste, les lésions du faisceau pyramidal dans l'hémiplégie organique n'en détruisent pas toutes les fibres et il en reste toujours d'intactes en nombre plus ou moins grand, lesquelles serviraient à la transmission du réflexe de Babinski. Dans ces conditions, les lésions du faisceau pyramidal produisent le signe de Babinski, parce qu'elles détruisent l'antagonisme normal qui existe entre les fléchisseurs et les extenseurs. Ce signe serait d'origine pyramidale, et non pas extrapyramidal. Aussi, l'absence du signe de Babinski dans les lésions transversales complètes de la moelle tendrait à démontrer que pour la production du phénomène des orteils la conservation de quelques fibres pyramidales est nécessaire.

2° Une autre objection que je fais moi-même à l'hypothèse que j'émets sur la nature corticale du réflexe de Babinski, c'est l'apparition de ce phénomène pendant le sommeil naturel chez les jeunes enfants et même parfois chez l'adulte. Il pourrait se faire cependant que pendant une phase du sommeil les extenseurs des orteils soient plus excitables que les fléchisseurs. Enfin, mes réserves sont aussi justifiées par la constatation que j'ai faite chez un malade atteint de paraplégie spasmodique, chez lequel il y avait une anesthésie étendue des membres inférieurs intéressant toutes les formes de la sensibilité ; or, chez ce malade l'excitation thermique, qui n'arrivait pas au seuil de la conscience, déterminait le réflexe de Babinski, qu'elle fût appliquée indifféremment sur la plante des pieds ou bien sur la face externe de la jambe. Ainsi qu'on vient de le voir, il existe à l'état actuel de la science deux hypothèses sur le mécanisme intime du réflexe de Babinski. D'après la première, soutenue par Homburger et Heldenberg, la couche optique doit être considérée comme le centre réflexe du signe de Babinski et, d'après Heldenberg, c'est par la voie extrapyramidale que s'opère la transmission de ce réflexe. Le signe de Babinski devient un réflexe extrapyramidal et non pas pyramidal. D'après la deuxième hypothèse, je propose provisoirement le signe de Babinski comme un réflexe cortical, ainsi que les autres réflexes cutanés. Il faut avouer que chacune de ces hypothèses est trop simple et que probablement le mécanisme du signe de Babinski est plus complexe qu'on ne le pense actuellement.

En considérant à un point de vue tout à fait général les réactions réflexes après l'interruption de la voie pyramidale, nous constatons que l'innervation du réflexe cortical est différente pour les extenseurs et les fléchisseurs aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Peut-on conclure de là que le siège d'innervation cérébrale de ces deux groupes de muscles antagonistes est différent ? Peut-on admettre, par exemple, que l'innervation des extenseurs des membres supérieurs est corticale pendant que celle des fléchisseurs est sous-corticale ? Dans ces conditions, le réflexe de Babinski pourrait provenir précisément d'un trouble d'innervation des antagonistes, résultant de la conservation relative des centres sous-corticaux qui président à l'innervation des extenseurs des membres inférieurs. Si l'interprétation que j'ai donnée était vraie, alors on devrait admettre une double innervation des muscles : corticale et sous-corticale ; mais tandis que pour le membre supérieur l'innervation corticale des extenseurs serait prédominante, pour le membre inférieur, ce serait celle des fléchisseurs, et vice versa. Pour le membre supérieur, l'innervation sous-corticale des fléchisseurs serait plus forte que celle des extenseurs. Il existe donc un antagonisme

entre l'innervation corticale et sous-corticale des extenseurs et des fléchisseurs. Ces considérations nous expliquent pourquoi la plupart des réflexes des membres inférieurs se passent dans le domaine des extenseurs; tel est le cas pour le réflexe de Babinski, le réflexe d'Oppenheim et en partie le réflexe de Remak; ce qui est conforme aux faits établis par Mann, moi-même, Rothmann, etc., à savoir que dans l'hémiplégie, comme dans la paraplégie, l'hypertonie porte souvent sur les muscles extenseurs du membre inférieur.

---

## II

## FRACTURE DE LA COLONNE VERTÉBRALE. LÉSION SPINALE LIMITÉE A UNE MINIME PARTIE D'ÉTAGE RADICULAIRE

PAR

**Brissaud** et **Brécy**.

En général, on étudie les localisations médullaires dans leurs rapports avec les localisations radiculaires d'après des faits que le hasard des conditions étiologiques rend forcément assez complexes. Il est exceptionnel d'imaginer une grave lésion traumatique de la moelle — grave en ce sens qu'elle altère profondément un étage du cordon spinal — *limitée exclusivement à un étage de quelques millimètres d'épaisseur;* c'est cependant un des cas que nous avons eu l'occasion d'observer et qui, en raison même de sa stricte localisation, peut être assimilé à une expérience admirablement réussie.

B... Louis, âgé de 52 ans, journalier, tombe sur la tête d'un premier étage, le 6 mai 1902. On le conduit à Saint-Antoine; on aurait constaté une parésie des quatre membres, surtout marquée aux membres supérieurs et au membre inférieur droit, avec conservation des réflexes et une respiration diaphragmatique avec dépression des espaces intercostaux à chaque inspiration. Il eut pendant quinze jours de la rétention d'urine. Les mouvements réapparurent en quatre ou cinq jours.

Le 11 juin, il entre à l'Hôtel-Dieu. Les douleurs étaient continuelles dans les membres supérieurs, surtout aux avant-bras, le long des tendons extenseurs. Au tiers moyen, une région était particulièrement sensible. Aux mains, le malade n'éprouvait que des sensations de fourmillement. La sensibilité objective (tact, douleur, température) était intacte.

Il y avait une diminution notable de la force musculaire aux membres supérieurs, surtout aux deux mains qui ne pouvaient serrer. Les interosseux étaient atrophiés, les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient faiblement; l'extension de la main sur l'avant-bras était impossible, la flexion seulement possible à gauche.

Le triceps brachial était affaibli; le deltoïde fonctionnait imparfaitement et le malade mettait à grand'peine ses mains sur sa tête. Les supinateurs, le biceps, les muscles de la masse scapulaire postérieure paraissaient bien se contracter.

La respiration était surtout diaphragmatique, avec dépression du III[e] espace intercostal à l'inspiration. Les profondes inspirations s'accompagnaient de secousses très légères du sterno-cleido-mastoïdien.

Le membre inférieur droit était seul atteint. La jambe était atrophiée; les mouvements de flexion et d'extension des orteils sur le pied et du pied sur la jambe diminués. Le malade marchait avec un peu de steppage de la jambe droite.

Les réflexes rotuliens étaient un peu faibles à gauche, exagérés à droite avec ébauche de signe de Babinski. La défécation était paresseuse; il n'y avait aucun trouble de la miction.

Un examen électrique pratiqué le 26 juin par M. Allard montra une diminution des contractilités faradique et galvanique des nerfs et des muscles des deux bras, surtout marquée à gauche. Mais tous les muscles se contractaient, sans modification qualitative de l'excitabilité galvanique.

Le malade mourut, le 9 septembre, à la suite d'une pleurésie.

On trouva à l'autopsie une fracture de la colonne vertébrale avec enfoncement du corps de la Ire dorsale par la VIIe cervicale. Le cal était volumineux, mais ne paraissait pas comprimer les racines. Une pachyméningite externe très épaisse entourait la moelle au niveau de la Ire paire dorsale, des VIIIe et VIIe paires cervicales.

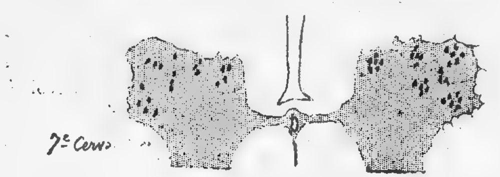


Fig. 1. — VIIe cervicale au-dessus de la lésion.

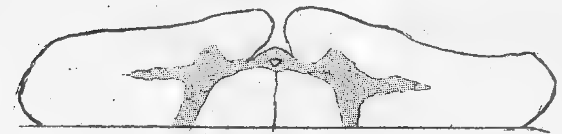


Fig. 2. — VIIIe cervicale. Disparition des cellules des cornes antérieures au niveau de la lésion.

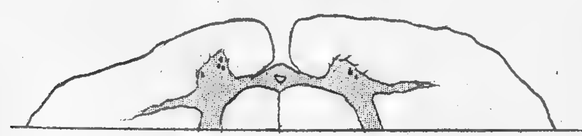


Fig. 3. — VIIIe cervicale, immédiatement au-dessous de la lésion.

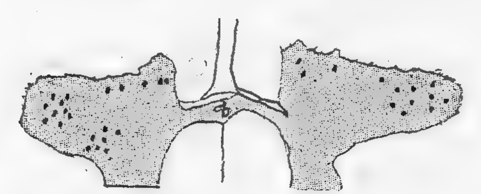


Fig. 4. — VIIIe cervicale au-dessous de la lésion. Les cellules de la corne antérieure droite sont globuleuses.

Au niveau de la VIIIe paire cervicale, dans une région très limitée de quelques millimètres, la moelle est aplatie dans le sens antéro-postérieur. Outre la pachyméningite externe, existe une lepto-méningite avec propagation médullaire. Les racines paraissent atrophiées, entourées de vaisseaux très dilatés et de foyers hémorragiques.

Sur cette partie d'étage les cellules nerveuses ont entièrement disparu, remplacées dans les cornes antérieures par un tissu névroglique très riche en éléments cellulaires. La moelle contient des vaisseaux volumineux, gorgés de sang, avec une zone étendue de périartérite. Cette vascularisation est surtout marquée à la base des cornes antérieures formant de gros amas s'enfonçant dans les cordons latéraux. Ces lésions se retrouvent également dans la corne postérieure droite.

Le traumatisme et très probablement les modifications du régime circulatoire consécutives à la thrombose de quelques branches de la spinale antérieure ont eu pour conséquence une irritation du canal épendymaire et de la substance périépendymaire, affectant tous les caractères d'un commencement de gliose. Sur une coupe transversale, le canal présente des culs-de-sac multiples, des subdivisions et la substance péri-épendymaire elle-même est hypertrophiée et forme autour du canal une véritable production névroglique.

Dans la série des coupes passant au-dessus ou au-dessous des précédentes, les cellules nerveuses réapparaissaient progressivement, surtout dans la corne antérieure gauche, mais déformées et globuleuses.

Au niveau de la Ire paire dorsale, on trouve encore quelques cellules globuleuses dans

la corne droite et quelques lésions de thrombose, mais très atténuées ; au niveau de la VII[e] cervicale, l'aspect des cornes est normal.

La prolifération péri-épendymaire se retrouve dans ces deux étages. Au niveau de la III[e] paire dorsale, le canal est dilaté, mais sans prolifération ; au niveau de la V[e] paire cervicale, la région épendymaire a un aspect normal.

Les coupes colorées au Pal-Weigert montrent une légère zone de dégénération formant une bande le long du bord externe du faisceau de Burdach, au niveau de la VII[e] cervicale, le long du bord interne du même faisceau au niveau de la V[e]. Dans la région dorsale, on ne trouve qu'une dégénération excessivement minime dans les cordons antérolatéraux, un peu plus marquée au niveau du faisceau pyramidal croisé droit.

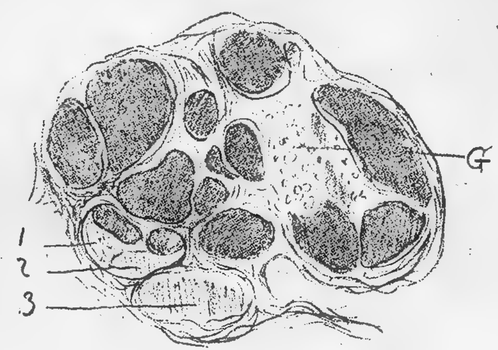



Fig. 5. — VIII[e] racine cervicale gauche. — 1, 2, 3, faisceaux dégénérés. — G cellules ganglionnaires.

Après leur émergence, les racines, I[re] dorsale, VIII[e] et VII[e] cervicales, traversent une zone de méningite qui comprend les trois feuillets ; elles sont entourées de vaisseaux dilatés et de foyers hémorragiques, mais sans lésions d'artérite. *Dans les VII[e] et VIII[e] cervicales droites et dans la VIII[e] cervicale gauche, au niveau de la portion motrice, on trouve un petit groupe de fibres dégénérées.*

En somme, les lésions médullaires ne résultaient pas de l'action même du traumatisme, mais d'une thrombose ayant amené l'ischémie avec tendance à la nécrose de l'étage correspondant.

Il s'agissait donc bien d'une lésion transversale de la moelle occupant une minime partie d'étage radiculaire. La destruction des cellules des cornes antérieures sur une étendue très limitée avait produit une dégénération également très limitée dans les racines antérieures correspondantes. En dehors d'un petit faisceau situé à la partie inférieure des VIII[es] racines cervicales et à la partie inférieure de la VII[e] cervicale droite dans leur portion motrice, les racines étaient absolument saines. Il est à remarquer que, bien que la lésion spinale fût transversale, occupant autant les cornes postérieures que les antérieures, il n'y avait pas de zones d'anesthésie : les troubles de la sensibilité consistaient uniquement en élancements douloureux surtout marqués le long de la face postérieure des avant-bras. C'est précisément la possibilité d'établir un rapport entre ces manifestations radiculaires et une localisation médullaire bien précise qui rendait cette observation particulièrement intéressante.

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

648) **Sur un Cerveau d'Australien, avec remarques sur quelques Cerveaux de Nègres** (U. ein Australiergehirn...), par Karplus. *Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, herausgegeben von Prof. H. Obersteiner.* IX[e] cahier (23 fig., 3 planches. Bibliog. 30 p.).

K... donne la description de ce cerveau (provenant d'un individu de race pure), qui est de grosseur moyenne (poids approximatif 1378 gr.), mésocéphalien, moyennement riche en circonvolutions. Il note plus spécialement la brièveté de la branche horizontale de la scissure de Sylvius (51 millim. à gauche, 47 à droite), l'absence d'anastomose du sillon central avec les sillons voisins. Le lobe frontal est bien développé, en particulier la troisième circonvolution frontale. Dans le lobe temporal, la circonvolution temporale supérieure est allongée et reste simple. La fissure pariéto-occipitale ne présente pas les deux branches qui déterminent le lobule pariéto-occipital de Retzius.

K... insiste surtout sur la question de la *fente simienne*. La fente simienne est caractérisée par le fait que le lobe occipital et le lobe pariétal viennent en rapport immédiat, les circonvolutions de passage pariéto-occipitale n'existant pas (en réalité, ces circonvolutions existent toujours chez le singe au moins à l'état d'indices, mais cachés au fond de la fente). Une telle contexture n'existe guère chez l'homme ; le mot de fente simienne a été employé presque toujours à tort. Cette fente est ébauchée sur le cerveau d'Australien, le lobe occipital formant un opercule qui a tendance à recouvrir la partie postérieure des circonvolutions de passage pariéto-occipitales qui s'enfonce sous cet opercule. Mais il n'existerait là une vraie fente simienne que si l'opercule venait au contact du girus angularis. Une véritable fente simienne a été décrite plus d'une fois chez les microcéphales, mais parfois aussi l'assimilation en est fausse.

K... étudie plus spécialement, au même point de vue, trois cerveaux de nègres ; il n'y constate pas une longueur particulièrement marquée de la fissure pariéto-occipitale (perpendiculaire externe). Les détails très résumés des aspects de la scissure de Sylvius et du sillon interpariétal sont à suivre sur les figures mêmes.

M. Trénel.

649) **Sur le Réseau endocellulaire de Golgi**, par Soukhanoff. *VIII[e] Congrès des médecins russes*, Moscou, 1902, fasc. 6, p. 13-15.

Se basant sur l'étude du réseau endocellulaire de *Golgi* dans les éléments nerveux des ganglions spinaux et de la moelle épinière chez les animaux (lapins, cobayes), l'auteur conclut que le réseau de *Golgi* diffère d'une manière très marquée des canalicules intracellulaires de *Holingren*, *Bocheneck* et d'autres auteurs ; ce réseau n'a point de fonction conductrice propre aux fibrilles ; en tout cas, ce réseau se rapproche plus probablement des canalicules intracellulaires que des fibrilles.

Serge Soukhanoff.

650) **Des Prolongements protoplasmiques des Cellules Nerveuses de la Moelle épinière des Vertébrés adultes,** par T. PEIER. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 5, p. 926-944.

L'auteur a examiné par la méthode de Golgi-Ramon y Cazal la moelle épinière de quatre animaux adultes (lapin, chat, etc.) en faisant des coupes longitudinales (par le procédé de Soukhanoff) et a trouvé que les prolongements protoplasmiques des cellules de la corne antérieure ont des contours plus ou moins réguliers et se trouvent plus rarement en état variqueux que les dendrites des cellules de la corne postérieure. Le nombre des appendices collatéraux sur les dendrites de la corne antérieure est insignifiant et ces appendices sont moins variables ici que dans les cornes postérieures. On rencontre des appendices sur le corps cellulaire des cellules nerveuses de la corne postérieure.

SERGE SOUKHANOFF.

651) **Contribution à l'étude des Nerfs vaso-moteurs des Poumons chez la Grenouille,** par NICOLAEFF. *Moniteur* (russe) *neurologique,* 1902, fasc. 3, p. 12-31.

Dans le nerf vague de la grenouille se trouvent des fibres nerveuses vasomotrices pour les vaisseaux pulmonaires, qui, pendant, avant et après l'excitation des vasomoteurs, se modifient de la même manière que les vaisseaux chez les animaux supérieurs.

SERGE SOUKHANOFF.

652) **De la Signification du Noyau Caudé,** par STIDA. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 8, p. 573-589.

Se basant sur les données littéraires et ses propres expériences, l'auteur conclut que, concernant la fonction du noyau caudé, nous n'avons pour le moment que des données négatives.

SERGE SOUKHANOFF.

653) **Recherches physiologiques sur le Noyau Lenticulaire,** par CHAITCHEVITCH. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 9, p. 686-687.

L'excitation par le courant induit du noyau lenticulaire chez les chiens provoque la tension tonique des muscles du tronc et des extrémités du côté opposé et l'augmentation du courant du même côté ; souvent les chiens tournaient la tête du côté opposé, jetaient un cri; la respiration se ralentissait et une exagération de la pression sanguine apparaissait. Dans les expériences, où était exclue la voie pyramidale, l'auteur observa une exagération insignifiante de la pression sanguine; les contractures avaient lieu seulement avec les courants très forts, mais pas toujours; deux fois il y eut des accès épileptiformes, parfois des phénomènes accessoires.

SERGE SOUKHANOFF.

654) **Sur l'Innervation motrice des Vaisseaux du Cerveau et de la Moelle,** par E. CAVAZZANI. *Archives italiennes de Biologie,* 1902, t. XXXVIII, f. 1, p. 17-32.

L'auteur, en se basant sur ses nombreuses recherches, croit pouvoir conclure « qu'il ne doit plus y avoir de doute sur l'existence d'une innervation vaso-motrice pour la circulation cérébro-spinale ». Il existe très probablement pour le cerveau et la moelle des centres vaso-moteurs (vaso-dilatateurs) dont l'excitation par les substances toxiques (par exemple l'absinthe) donne lieu à une dilatation active des vaisseaux du système nerveux central. Mais il n'est pas moins pro-

bable que l'innervation périphérique concourt également à la formation de l'appareil vaso-moteur des vaisseaux cérébro-spinaux. M. M.

655) **Sur la Signification fonctionnelle des Organes accessoires du Sympathique et des Groupes de Cellules Chromaffines** (Ueber die functionnelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus und der chromaffinen Zellgruppen), par A. Biedl et J. Wiesel. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1902. t. XCI, p. 134-161.

D'après les recherches des auteurs les deux organes accessoires trouvés par Zuckerkandl, dans l'espace rétropéritonéal du nouveau-né sur le plexus sympathique de l'aorte abdominale, se rapprochent, au point de vue fonctionnel, des capsules surrénales avec lesquelles ils ont du reste quelques ressemblances histologiques. Ces organes se distinguent des ganglions sympathiques en ce qu'ils sont très peu reliés aux fibres nerveuses. Ils possèdent un riche réseau vasculaire dont les mailles sont remplies de cellules chromaffines. D'après les auteurs, ces organes sont doués d'une sécrétion interne qui excite les nerfs et les muscles et agit sur la circulation d'une façon analogue à l'action de l'extrait des capsules surrénales. M. M.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

656) **Sur la Dégénération secondaire et l'Atrophie du pied du Pédoncule et du Champ de Ruban de Reil consécutives à un foyer de l'Insula et du pied de la 3e circonvolution Frontale** (Ueber secundäre Degeneration u. Atrophie im Hirnschenkelfuss u. Schleifenfeld...), par Hösel (Zschadrass). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, t. 36, f. 2, 20 p., 7 fig.

Ce travail détaillé devra être étudié dans le texte et sur les figures originales.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Le pied du pédoncule étant divisé en cinq zones, le ruban de Reil de la calotte au pied du pédoncule (ruban de Reil médial de Flechsig, ruban de Reil accessoire médial de Bechterew) passe dans la zone la plus interne de la portion distale du pied du pédoncule.

Dans la seconde zone passe la voie frontale de la protubérance.

Dans la portion cérébrale du pédoncule, ces deux faisceaux changent de situation et la voie frontale passe dans la zone interne, le ruban de Reil dans la seconde zone.

Dans la troisième zone passe la voie pyramidale.

Dans la quatrième passe surtout la voie temporale de la protubérance. Dans la partie médiale de la cinquième zone est située le ruban de Reil du pied du pédoncule (Fusschleife de Flechsig, — voie sensorielle).

Dans la partie latérale de la cinquième zone passe la portion pédonculaire occipitale des radiations optiques (Probst).

Le ruban de Reil de la calotte au pied du pédoncule ne passe pas, chez l'homme, dans la partie latérale du pied du pédoncule. Le ruban de Reil du pied (voie sensorielle) et le ruban de Reil de la calotte au pied (ruban de Reil médial) sont voie corticale directe. Ils n'entrent pas en rapport avec les noyaux des cordons postérieurs.

Le ruban de Reil de la calotte au pied du pédoncule a son origine dans la partie la plus postérieure des circonvolutions frontales.

Le ruban de Reil du pied du pédoncule a son origine soit au même point, ou dans l'insula. M. Trénel.

657) **Les Altérations des Tissus dans le Tétanos expérimental. Le tissu Musculaire strié,** par Martini Gaetano. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 14 décembre 1902.

L'altération de la substance contractile est une véritable myosite parenchymateuse avec phénomènes dégénératifs prédominant dans les muscles qui ont été le plus contracturés. F. Deleni.

658) **Contribution à l'étude de la Microcéphalie,** par Bechtereff et Joukovsky. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale*, 1902, n° 5, p. 343-348 et n° 6, p. 423-435, avec 3 tables des fig.

Après une brève revue sur la microcéphalie, les auteurs citent un cas personnel de microcéphalie avec autopsie. Il s'agit d'un malade de 17 ans. Outre la diminution générale du cerveau on a observé dans le cas donné un développement très insuffisant des lobes frontaux. Les circonvolutions cérébrales se distinguaient par leur simplicité et leur direction rectiligne; le développement incomplet de l'insula de Reil et de certaines circonvolutions, surtout de la IIe frontale, et un développement très faible de la IIIe circonvolution frontale; le manque du corps calleux. La surface du cerveau de ce microcéphale ressemblait au cerveau d'un singe. L'arrêt du développement du cerveau a eu lieu au quatrième ou au cinquième mois de la vie intra-utérine et ne dépendait pas des modifications crâniennes; les sutures n'étaient pas fermées. Serge Soukhanoff.

659) **Doigts en Valgus,** par R. Pauly. *Revue de Médecine*, 10 déc. 1902, p. 1079 (radio).

Description d'une malformation congénitale des doigts, caractérisée par une flexion irréductible de ceux-ci avec déjettement en masse vers le bord cubital, sans hypertrophie des articulations. Comparaison avec le cas de Boix.

Feindel.

660) **Deux cas de Brachydactylie,** par J. Sternberg. *Wiener klin. Wochenschr*, 9 oct. 1902.

Le premier cas est celui d'une femme, âgée de 24 ans, dont les deux doigts du milieu sont symétriquement raccourcis, par suite d'une difformité probablement acquise du IIIe métacarpien. Le deuxième cas concerne une femme de 68 ans dont le Ve métacarpien droit est raccourci.

S... rappelle qu'il n'existe que 9 cas semblables dans la littérature.

A. Traube.

## *NEUROPATHOLOGIE*

661) **Sur un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire par Lésion Cérébrale unilatérale chez un enfant de cinq ans,** par Luigi Concetti. *Il Policlinico*, vol. X-M, fasc. 1, p. 1-23, janvier 1903.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui dans la convalescence d'une angine diphtérique eut un *ictus* précédé de vomissements et sans perte de la conscience : hémiplégie flaccide gauche avec hypoesthésie *améliorée dès le second jour*, légère hyper-

tonie et hyperesthésie des membres droits avec ataxie, abolition du réflexe rotulien et Babinski à gauche, paralysie du facial supérieur et inférieur gauche, *paralysie de la langue et du voile plus marquée à gauche, déglutition impossible; abolition de la parole à cause de la dysarthrie; mouvements de mastication, bâillements, Cheyne-Stokes; pouls rapide, imperceptible.* Dédoublement du deuxième ton du cœur; albumine depuis l'ictus. Mort le troisième jour.

A l'autopsie: bulbe, pouls et ganglions de la base normaux, embolie oblitérant la sylvienne droite, ischémie et début de ramollissement de la substance corticale et sous-corticale du territoire de la sylvienne; dans l'oreillette gauche, un thrombus d'où a dû se détacher l'embole; néphrite parenchymateuse et myocardite récente.

En présence du syndrome, on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas de paralysie bulbaire apoplectiforme; mais les phénomènes de paralysie du vague ne furent pas assez marqués, ils ne dominèrent pas la scène et ce fut seulement à la fin qu'ils complétèrent le tableau de la symptomatologie bulbaire. Ce point constitue un élément de différenciation entre les paralysies pseudo-bulbaires et bulbaires; en effet on conçoit mal une lésion du bulbe d'origine vasculaire sans que les noyaux du vague soient primitivement et intensément intéressés.

Le fait à considérer c'est qu'il s'agit de paralysie pseudo-bulbaire par lésion unilatérale; or de tels cas sont rares, à tel point que la possibilité de l'existence de la paralysie pseudo-bulbaire par lésion unilatérale est niée par quelques auteurs (Goldstein). Ensuite les 8 cas connus concernent des adultes; cette observation de paralysie pseudo-bulbaire par lésion unilatérale chez un enfant est donc unique.

C... reprend, avec les schémas de Halipré, l'explication de Brissaud concernant le mécanisme des paralysies bulbaires par lésion unilatérale et il conclut que son observation démontre une fois de plus qu'il peut exister un syndrome bulbaire sans lésion du bulbe (l'examen histologique a été fait), et que ce syndrome peut apparaître à la suite de lésions cérébrales unilatérales des centres cortico-ganglionnaires, ainsi que Brissaud l'a d'ailleurs démontré. Mais pour que le tableau soit réalisé il faut que la lésion unilatérale soit étendue, ou plutôt profonde; il faut qu'elle détruise non seulement les voies directes cortico-ganglio-bulbaires, mais encore les fibres qui, provenant de l'hémisphère opposé, gagnent le bulbe après avoir opéré leur croisement dans le corps calleux et s'être mêlées avec les fibres directes.

F. Deleni.

662) **Un cas d'Hémiplégie Cérébrale organique consécutive à un coup de revolver donné dans la région précordiale**, par H. Verger (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 9 janvier 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 25 janvier 1903, n° 4, p. 41.

Un jeune homme de 15 ans, voulant se tuer, se tire un coup de revolver de faible calibre dans la région du cœur. Le lendemain matin, on constata une hémiplégie gauche complète qui persiste encore au moment de l'examen, deux mois après. Cette hémiplégie possède tous les caractères d'une hémiplégie par lésion cérébrale. L'examen radioscopique et radiographique ne permet pas de découvrir le projectile. V... discute la pathogénie de cette hémiplégie et admet, après discussion, la succession suivante : plaie du cœur, hémopéricarde, embolie partie du ventricule gauche, ramollissement ischémique du cerveau.

Jean Abadie.

663) **Contribution à l'étude des troubles Vésicaux d'origine Cérébrale,** par Czyhlarz et Marburg. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902, n° 31.

Observation d'un cas de tumeur du corps calleux et des deux noyaux caudés chez une femme de 39 ans. La malade avait de l'incontinence d'urine. Les auteurs pensent que les tumeurs du corps strié peuvent être cause d'incontinence vésicale permanente et que les centres de la miction peuvent être localisés dans le corps strié. Ils rapportent une seconde observation à peu près semblable à la première. A. Traube.

664) **Manifestations palpébrales et conjonctivales survenant au Cours d'affections intra-craniennes,** par Paul Petit (de Rouen). *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1902.

Hémianopsie droite homonyme et symptômes d'hémiplégie droite accompagnée de dysarthrie. Peu après, accidents douloureux et inflammatoires dans la sphère du trijumeau du côté droit; puis, deux semaines plus tard, dans la sphère du trijumeau du côté gauche. Le malade étant syphilitique depuis quinze ans, il y a lieu de penser à une lésion spécifique dans les lobules lingual et fusiforme, lésion ayant également intéressé la capsule interne (dysarthrie et hémiplégie).

Les autres phénomènes inflammatoires oculaires (œdème des paupières, chemosis, injection, hyperesthésie de la cornée et de la conjonctive, douleurs violentes) relèvent d'une pathogénie difficile à expliquer. S'agit-il d'artérite syphilitique au niveau de la racine bulbaire du trijumeau, ou du ganglion de Gasser? ou bien s'agit-il d'embolies dans les vaisseaux artériels et surtout dans l'artère cérébrale postérieure? Péchin.

665) **Un nouveau Syndrome Bulbaire,** par Pierre Bonnier. *La Presse médicale*, 18 février 1903, n° 14, p. 174.

Vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculo-moteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau. Tel est le syndrome du noyau de Deiters. Il associe à des phénomènes cérébelleux les réactions propres aux III$^e$, IV$^e$, V$^e$, VI$^e$, VIII$^e$, IX$^e$ et X$^e$ paires craniennes. Il est fréquent en clinique et transporte l'ancien syndrome classique de Ménière en pleine protubérance, au foyer de multiples irradiations qu'explique l'anatomie et qui concordent avec des données physiologiques bien établies.

Le noyau de Deiters est vaste et sa réaction totale ne se rencontre que rarement; il n'est le plus souvent que partiellement touché. Comme dans tout syndrome, chacun des troubles composants peut se présenter avec des formes et des intensités variables, et le syndrome n'est pas toujours explicitement complet; mais les notes essentielles de l'accord, vertige, dérobement et troubles oculomoteurs, fixent sa tonalité propre.

On le rencontre surtout à l'occasion de troubles périphériques de l'oreille, comme le syndrome de Ménière, et cela s'explique aisément puisque le noyau de Deiters est avant tout un centre labyrinthique. On le trouve fréquemment aussi dans la phase labyrinthique du tabes, caractérisée précisément par les symptômes labyrinthiques tels que bourdonnements, surdité, vertige, dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation, signe de Romberg, incertitude de la station et de la marche dans l'obscurité, troubles oculo-moteurs réflexes et plus ou moins durables; bref, tout ce qui indique que le processus tabétique s'est

emparé de la plus grosse et de la plus active des racines spinales postérieures, le nerf de la VIII[e] paire.

Ce syndrome apparaît souvent aussi, complet ou non, dans les lésions protubérantielles de diverses affections générales, et particulièrement chez des sujets dont le bulbe est touché au niveau des centres pneumogastriques, comme dans l'anxiété syncopale, le pouls ralenti ; les affres diverses de l'asthme, de l'angine de poitrine ou des crises viscéralgiques sus ou sous-diaphragmatiques, ou simplement dans la polyurie avec ou sans glycosurie, dans les crises de vomissements réflexes, etc. FEINDEL.

666) **Vertige Oculaire**, par W. MARPLE. *Medical News*, 1[er] novembre 1902.

La cause la plus commune du vertige oculaire est la diplopie due à une paralysie ou à une parésie des muscles du globe oculaire. Moins le trouble paralytique est visible, plus le malade est sujet au vertige. La persistance du vertige, lors de la fermeture d'un œil, n'exclut pas nécessairement l'existence d'une altération des fonctions des muscles oculaires.

A. TRAUBE.

667) **Un cas d'Exophtalmie unilatérale et passagère de l'Œil gauche**, par RUTTEN (de Liège). *La Clinique ophtalmologique*, 10 août 1902.

Garçon de 14 ans. Exophtalmie de l'œil gauche et abolition de la vision de ce côté (voit les doigts à 2 mètres). Engorgement des ganglions préauriculaires et sous-maxillaires. Signes de Stelwag et de de Graefe. Hypertrophie thyroïdienne et tachycardie (110 pulsations). L'auteur admet un goitre exophtalmique unilatéral. PÉCHIN.

668) **Kératite neuro-paralytique chez l'Enfant**, par A. TERSON. *Mémoires et Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, 1902.

I. — Un enfant de 4 ans, tuberculeux (tuberculose pulmonaire), est atteint de rougeole, puis peu après d'angine diphtérique. A la suite de la rougeole, une ancienne taie de la cornée droite s'agrandit et devient ulcéreuse; l'œil est insensible. Tarsorraphie médiane pour protéger la cornée. Libération des paupières au bout de six mois. Récidive. Malgré l'absence des signes réactionnels qui existent en général dans la kératite neuro-paralytique, Terson pose ce diagnostic en raison de la possibilité de lésions tuberculeuses de la base pouvant intéresser le trijumeau. Tarsorraphie interne. Six mois plus tard, l'insensibilité persistait et l'ulcération était remplacée par un petit leucome. Un mois après, la tarsorraphie, celle-ci a été réduite à un pont étroit.

II. — Paralysie faciale congénitale et paralysie du trijumeau à gauche avec ulcération lagophtalmique du même côté et staphylome presque total de la cornée chez un enfant d'un mois. Cinq mois plus tard, l'œil droit se prend : ulcération et insensibilité de la cornée. Tarsorraphie interne à droite. Sept mois après, libération presque totale des paupières. Récidive. La prolongation de la tarsorraphie interne s'impose dans de pareils cas. PÉCHIN.

669) **Un cas de Maladie de Ménière suivi de Guérison**, par J. GESCHEIT. *Berliner klinische Wochensch.*, 1902, n° 14.

Un homme, âgé de 48 ans, fut pris subitement, il y a quatre ans, des troubles suivants : surdité, bourdonnements d'oreille, vertige, crises de nausées et de vomissements accompagnées parfois de perte de connaissance. Pendant quelque temps, il prit de l'iodure de potassium, puis fut traité sans amélioration pour

une otite moyenne. Après avoir éliminé l'épilepsie, une lésion vertébrale, la neurasthénie, on fit le diagnostic de maladie de Ménière. La galvanisation atténua beaucoup les symptômes en deux mois et les fit peu à peu disparaître.

A. TRAUBE.

670) **Anesthésie douloureuse et thermique comme Symptôme de Lésion en foyer du Tronc cérébral,** par ROSSOLYMO. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1902, livre 5, p. 885-909.

Se basant sur six cas personnels et sur des données correspondantes dans la littérature, l'auteur vient à la conclusion que la lésion limitée des régions déterminées du pont de Varole et de la moelle allongée peut s'exprimer cliniquement comme anesthésie dissociée du type syringomyélique ; l'anesthésie thermique avec analgésie dans la lésion du tronc cérébral peut être : 1) totale, unilatérale ; 2) entrecroisée, alternante ; 3) partielle, accidentelle. Simultanément avec l'anesthésie dissociée d'origine cérébrale peuvent apparaître encore d'autres troubles des fonctions du tronc cérébral, dont les plus fréquents sont : l'ataxie cérébelleuse du côté opposé et la modification des nerfs craniens. Le tronc cérébral contient ainsi que la moelle épinière des voies conductrices spéciales pour la sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique, disposées, à ce qu'il paraît, dans les parties latérales de sa région dorsale comme continuation de certaines fibres du faisceau basilaire du cordon antéro-latéral de la moelle épinière.

SERGE SOUKHANOFF.

671) **Myélite Transverse et Polynévrite. Paraplégie Spasmodique d'abord et Flaccide ensuite. Mort. Autopsie,** par VERGER et ABADIE (de Bordeaux). *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 22 décembre 1902, in *Journal de médecine de Bordeaux*, 18 janvier 1903, n° 3, p. 38.

Observation d'un homme, alcoolique, qui, à l'âge de 61 ans, est atteint de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs avec faiblesse progressive de ces membres. Dix mois après ce début, on constate l'existence d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, extension des orteils au grattage de la plante du pied, clonus du pied et de la rotule, secousses épileptoïdes spontanées des membres et contracture très énergique de tous leurs muscles. Il n'existe pas de troubles des sphincters, les érections sont conservées. Il y a de l'atrophie musculaire surtout manifeste au niveau des mollets et des pieds.

Deux mois après ce premier examen, la raideur musculaire diminue ; un mois plus tard, la paraplégie est devenue flasque, avec abolition des réflexes rotuliens, atrophie musculaire plus marquée, diminution extrême de la sensibilité. Épaississement ichthyosique de la peau sans œdème. Mort deux mois après l'apparition de la paraplégie flaccide.

L'examen microscopique a montré l'existence : 1° d'une myélite transverse dorsolombaire ayant détruit la plupart des cylindraxes à son niveau ; 2° des lésions cellulaires banales de chromatolyse dans le corps des neurones respectés par le processus interstitiel ; 3° des névrites radiculaires non seulement au niveau de la lésion transversale, mais encore dans les racines qui prennent naissance dans le dernier tronçon médullaire : 4° des lésions névritiques disséminées dans les différents troncs du membre inférieur. Les auteurs tiennent cette observation pour confirmative de la théorie des névrites de Brissaud qui explique le passage à la flaccidité de la paraplégie spasmodique dans les lésions transverses médullaires.

A.

672) **Sur le diagnostic et la pathogénie des Myélites aiguës,** par Ed. Mouratoff. *Revue de médecine,* janvier 1903, p. 40-58.

Deux observations personnelles avec autopsies. L'auteur propose une classification des myélites en : 1° myélite hémorragique aiguë en foyer ; 2° myélite interstitielle aiguë focale ; 3° myélite parenchymateuse aiguë ascendante et descendante. Thoma.

673) **Étude clinique de quelques Analgésies viscérales profondes dans le Tabes; De l'Analgésie linguale,** par Henri-Gaston Carrez. *Thèse de Paris,* n° 157, 22 janvier 1903, imprimerie Henri Jouve (39 p., 6 obs.).

Il existe chez les tabétiques tout un groupe d'analgésies viscérales, profondes, intéressantes à étudier. Ce sont les analgésies testiculaire, mammaire, épigastrique, trachéale, oculaire et linguale. Ces analgésies n'ont aucun rapport avec les troubles de la sensibilité cutanée des régions correspondantes. La pathogénie de ces analgésies est encore mal élucidée. L'hypothèse la plus probable les rattache à une altération des nerfs périphériques ou encore du sympathique.

Ces analgésies présentent non seulement un intérêt scientifique, mais encore pratique ; leur étude permet de venir en aide au diagnostic parfois difficile de la maladie de Duchenne.

Voici, d'après l'auteur, la fréquence relative de ces anesthésies dans les cas de tabes. *Analgésie complète :* testiculaire, 5/12 ; mammaire, 3/10 ; épigastrique, 3/11 ; trachéale, 5/13 ; oculaire, 5/16 ; linguale, 6/16. — *Hypoalgésie :* testiculaire, 3/12 ; mammaire, 4/10 ; épigastrique, 5/11 ; trachéale, 2/13 ; oculaire, 4/16 ; linguale, 2/16. Feindel.

674) **Sur la valeur pronostique de l'Atrophie des Nerfs Optiques dans le Tabes,** par Ferruccio Schupfer. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Alien. ment.*, vol. XXVII, fasc. 3-4, p. 894-911, 15 déc. 1901 et vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 249-271, 15 août 1902.

L'atrophie précoce des nerfs optiques apparue avant l'ataxie, lorsqu'elle aboutit à une cécité bilatérale complète, peut avoir alors une influence favorable sur les symptômes ataxiques du tabes; la cécité rend en effet plus parfaits les centres qui, en dehors de la vision, président à l'exécution des mouvements intentionnels coordonnés. L'amélioration qui peut aussi s'observer du côté des symptômes douloureux s'explique en partie parce que la chose peut arriver dans n'importe quel cas de tabes, en partie parce qu'il est de règle que le tabes plus évolué devienne moins douloureux, en partie parce que tous les tabétiques sont plus ou moins soumis à des traitements pouvant agir de façon favorable sur les douleurs; en partie enfin parce qu'elles disparaissent aussi quelquefois dans le traitement de Frenkel, qui est une rééducation assez analogue à celle que nécessite l'apparition de la cécité. F. Deleni.

675) **Tabes sensitif avec conservation des Réflexes Rotuliens et Arthropathie simulant l'Hallux valgus,** par Jean Abadie (de Bordeaux). *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1er mars 1903, n° 9, p. 145.

Femme, âgée de 48 ans, tabétique depuis dix ans. On ne trouve aucun symptôme d'ordre moteur. Les réflexes tendineux sont tous normaux, à l'exclusion du réflexe achilléen gauche, qui est aboli. A ce propos, statistique personnelle sur la conservation des réflexes rotuliens dans 196 cas de tabes : A... rapproche le rapport 13,5 pour 100 trouvé par lui des rapports obtenus récemment dans de

semblables statistiques par Byron-Bramwell (12,9 pour 100), et par Kollarits (40 pour 100).

Examen cytologique du liquide d'une arthropathie aiguë en première poussée fluxionnaire : polynucléaires nombreux, lymphocytes moins abondants, rares globules rouges.

Arthropathie du gros orteil droit présentant tous les caractères de l'hallux valgus vulgaire. La comparaison d'épreuves radiographiques ajoute à la ressemblance en montrant une analogie remarquable entre les lésions ostéo-articulaires de cette arthropathie et celles de l'hallux valgus banal. A.

676) **Tumeurs de la Moelle épinière**, par J. Collins. *Medical Record*, 6 décembre 1902.

A propos de trois nouveaux cas de tumeurs médullaires, C... insiste sur la difficulté de localisation des tumeurs de la moelle. Généralement le siège de la tumeur est à trois ou quatre pouces au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie. Fort souvent les douleurs ne peuvent pas servir à ce diagnostic à cause même de leurs irradiations ; dans quelques cas cependant leur répartition est un appoint fort important. Les tumeurs de la dure-mère sont les plus communes ; celles qui se développent en dedans de cette membrane sont deux fois plus fréquentes que celles qui se développent en dehors. Le siège habituel est la région dorsale. Sur les 70 cas analysés par l'auteur, 35 étaient dorsales, 15 cervicales, 13 lombaires ou sacrées, 6 étaient diffuses. A. Traube.

677) **Paralysies du Nerf Péronier chez les Tabétiques**, par Gourevitch. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1902, livre 1-2, p. 254-261.

Les paralysies du nerf péronier dans le tabes sont fréquentes : elles peuvent simuler l'ataxie grave ; elles augmentent la basophobie ; les paralysies de ce genre se développent chez les tabétiques plus facilement que chez les personnes bien portantes ; ce sont des paralysies d'origine périphérique qui peuvent ultérieurement causer une dégénérescence rétrograde et des modifications dans les centres correspondants de la moelle épinière. Serge Soukhanoff.

678) **Un cas de Tabes avec Crises de Température**, par B. Oppler. *Berliner klinische Wochensch.*, 1902, n° 15.

O... cite le cas d'un tabétique qui présenta une ascension brusque de température avec sensation d'oppression. La température atteignit 40° ; le lendemain, défervescence critique avec sueurs profuses. Toutes les causes de fièvre ont été éliminées. A. Traube.

679) **Contribution à l'étude du Spina-Bifida**, par N. Dubreuil. *Thèse de Paris*, n° 82, 3 décembre 1902. Librairie Jules Rousset (76 p.).

L'auteur a repris l'analyse clinique du *spina-bifida*, pour voir quelles chances de succès peuvent donner les moyens thérapeutiques.

Il conclut que les indications opératoires semblent de plus en plus restreintes. Chez l'adulte, les chances de succès paraissent plus grandes ; chez l'enfant, si on est en droit d'opérer dans les cas de méningocèle pure, de tumeur augmentant rapidement et menaçant rupture, il faut s'abstenir dans la plupart des cas, car on ne peut rien contre les altérations de la moelle, des nerfs et contre l'hypersécrétion rachidienne. Feindel.

680) **Laminectomie dans un cas de Fracture de la Colonne Vertébrale. Guérison,** par BOWDEN. *Lancet*, 19 juillet 1902.

Fracture de la colonne dorsale ayant déterminé une paraplégie avec anesthésie, rétention d'urine et des matières fécales. Cinq jours après l'accident, laminectomie (VIII^e, IX^e, X^e dorsales); la vertèbre fracturée et des caillots sanguins comprimaient la moelle. Trois semaines après l'opération, le malade peut faire quelques légers mouvements des membres inférieurs. Amélioration progressive. Au bout d'un an, guérison complète, à part la rétention d'urine qui nécessite un cathétérisme une ou deux fois par jour. A. BAUER.

681) **De l'Abolition précoce des Réflexes Rotuliens dans les Méningites aiguës cérébro-spinales,** par GEORGES GACHET. *Thèse de Paris*, n° 104, 17 décembre 1902. Librairie Jules Rousset (47 p.).

L'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales a été dûment constatée en bon nombre de cas.

Malgré la multiplicité des causes capables d'entrer en jeu pour provoquer cette abolition, d'après l'analyse minutieuse du cas rapporté par G..., ce symptôme est à rattacher à la présence de liquide céphalo-rachidien en excès agissant soit par compression directe, soit plutôt en provoquant une ischémie médullaire ou radiculaire. FEINDEL.

682) **Un cas de Cytodiagnostic du liquide Céphalo-rachidien chez un Enfant (méningite tuberculeuse, mononucléose, diplocoque),** par MAURICE PERRIN. *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1902.

Chez un garçon de 3 ans et demi, atteint de coqueluche, survinrent, après une bronchopneumonie et une otite à diplocoques, des symptômes méningés dont l'origine restait douteuse.

Le cytodiagnostic montrant dans un liquide céphalorachidien clair de la mononucléose exclusive et des diplocoques encapsulés prêtait lui-même à discussion. L'autopsie vint confirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse ayant son point de départ dans de vieux ganglions caséeux; les diplocoques ont dû envahir secondairement le liquide céphalorachidien, sans jouer aucun rôle dans les manifestations méningées. G. E.

683) **Méningite Tuberculeuse suivie de guérison,** par THOMALLA. *Berliner klinische Wochenschr.*, 16 juin 1902.

Cas d'un malade de 20 ans, atteint d'une fistule anale et de troubles méningés avec tubercules de la choroïde gauche. Traité par l'iodure de potassium et la créosote à doses croissantes, le malade guérit en cinq mois. L'auteur pense que la guérison est due à la créosote employée dès le début et à hautes doses.

A. TRAUBE.

684) **Contribution à l'étude de la Paralysie Faciale, de la Physiologie du Goût, de la Sécrétion de la Sueur, de la Salive et des Larmes,** par KOSTER. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin.*, B. 72, H. 3 et 4.

L'auteur poursuit ses études sur les modifications du goût et des sécrétions dans la paralysie du nerf facial; il décrit ses méthodes de recherches. Le réflexe lacrymal permet de juger de l'état de la sécrétion de la glande lacrymale, car normalement les deux côtés diffèrent si peu qu'une inégalité notable indique un trouble pathologique. K... résume l'histoire de 24 cas et relate les modifications qu'il a observées. Dans la plupart des cas la sécrétion sudorale était dimi-

nuée, mais parfois elle était augmentée ; ces faits seraient dus à l'existence de fibres nerveuses excito-sudorales indépendantes des fibres motrices. Souvent une ou deux des qualités ordinaires du goût étaient perdues, tandis que les autres étaient normales ; il en résulte, d'après l'auteur, la nécessité d'admettre l'existence de fibres nerveuses ou plutôt de neurones propres à ces qualités ; la spécificité des quatre qualités du goût ne dépend pas d'organes périphériques particuliers, elle est due à la spécialisation des fibres nerveuses qui se rendent à ces organes terminaux. A. BAUER.

685) **Dégénérescence Alcoolique,** par S. S. KORSAKOFF (Examen psychiatrique médico-légal). *Journal de neurologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 3, p. 449-465.

L'auteur décrit d'une manière très détaillée l'état psychique anormal d'un alcoolique, avec phénomènes de dégénérescence alcoolique : cet individu, décédé à 55 ans, dix ans avant sa mort a écrit un testament irrégulier sous l'influence de ces idées délirantes envers sa femme et ses enfants. L'auteur indique, entre autres, que dans les maladies psychiques très souvent les modifications morbides du sens moral apparaissent avant les modifications de l'activité intellectuelle et qu'on ne peut pas considérer, comme possédant une intelligence tout à fait saine, un homme chez qui, sur un terrain de trouble morbide général de l'activité mentale, se développent des idées fausses, quoique isolées.

SERGE SOUKHANOFF.

686) **Contribution à l'étude de l'Influence de la Fièvre typhoïde sur le Système nerveux ; un Cas de Lésions multiples avec Troubles de la parole,** par JANICHERESKY. *Moniteur* (russe) *neurologique,* 1902, fasc. 3, p. 64-76.

Chez une malade de 26 ans, pendant la période de défervescence d'une fièvre typhoïde, apparurent une hémianopsie du côté droit, une névrite du nerf optique gauche, une paralysie du muscle droit externe du côté gauche et des troubles complexes de la parole ; pendant un certain temps la malade se plaignit de douleurs indéterminées des membres supérieurs (myosite, d'après l'auteur). L'auteur présume ici une névrite du nerf optique, du nerf oculomoteur externe et la lésion des lobes frontal et occipital ; les phénomènes morbides étaient localisés dans la moitié gauche du cerveau qui est plus vulnérable.

SERGE SOUKHANOFF.

687) **Contribution à l'étude du Tétanos ; Injection de Gélatine comme cause vraisemblable de Tétanos,** par SADIKOFF. *Medecin. russe,* 1902, n° 46, p. 1687-1691.

Il est question d'un malade de 31 ans auquel, pour une hémoptysie très forte, a été faite une injection sous-cutanée de gélatine ; bientôt après se développa chez lui un tableau de tétanos et survint l'issue mortelle ; la période de l'incubation du tétanos était de neuf jours ; la maladie avait un cours aigu.

SERGE SOUKHANOFF.

688) **Lèpre d'origine martiniquaise,** par MM. GAUCHER et CHIRAY. *Soc. française de Dermat. et de Syphiligraphie,* 4 déc. 1902.

Le malade est né à la Martinique et y a vécu ; il s'agit donc d'un cas de lèpre contracté dans un pays lépreux et non d'un cas autochtone. THOMA.

689) **Névrite rétrobulbaire dans un Cas d'Ankylostomiasie,** par INOUYE (Japon). *La Clinique ophtalmologique*, 25 juin 1902.

Diminution de l'acuité visuelle (6/24 OD ; 6/18 OG) chez un homme de 44 ans dans les antécédents duquel on ne trouve ni syphilis, ni albuminurie, ni glycosurie. Souffre de l'estomac depuis quatre ans. Grande quantité d'œufs d'ankylostome dans les selles. Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de stome central. L'auteur attribue la névrite optique à l'action des parasites dans l'intestin, mais sans indiquer la pathogénie. PÉCHIN.

690) **Recherches expérimentales sur la Thyroïde et les Parathyroïdes,** par EDMUNDS. *The Journ. of Pathology and Bacteriology*, septembre 1902.

De ses expériences sur des chiens, l'auteur conclut : après l'ablation complète de la thyroïde et des parathyroïdes, la plupart des animaux meurent en quelques jours et ne peuvent pas être sauvés par l'opothérapie thyroïdienne. Lorsqu'on laisse une ou plusieurs parathyroïdes, les chiens survivent généralement ; ils meurent lorsque seule la thyroïde, proprement dite, est épargnée. Les opérations ayant pour but de paralyser les nerfs sécréteurs de la thyroïde causent le plus souvent la mort, même lorsqu'une partie du système thyroïdien ou tout le système est épargné. Lors d'ablations partielles, l'examen microscopique permet de constater une simple hypertrophie des parathyroïdes, l'intégrité du tissu thyroïdien proprement dit; celui-ci peut rester intact même quand l'animal est mort avec des signes d'athyroïdie; mais on peut parfois observer les altérations suivantes : diminution ou disparition de la substance colloïde, dilatation des vésicules, modifications de la paroi rappelant de près les formations papillomateuses ou disparition de la substance colloïde, persistance de la forme arrondie des vésicules, prolifération des cellules sécrétoires qui tendent à remplir la cavité des vésicules, d'où apparence de carcinome. Dans le système nerveux central des altérations correspondant aux troubles paralytiques ont été observées : elles étaient localisées aux grandes cellules et variaient de la simple chromatolyse à la destruction complète des cellules. L'auteur admet enfin que l'ablation des parathyroïdes est cause de troubles oculaires; la maladie de Graves peut être liée, dans certains cas, à une altération des parathyroïdes et l'on ne doit pas trop espérer des opérations sur le sympathique pour améliorer les symptômes oculaires de cette maladie. A. TRAUBE.

691) **Un cas d'Adipose douloureuse avec Arthropathies,** par DERCUM. *Philadelphia med. Journ.*, 20 déc. 1902.

Observation d'une femme de 61 ans atteinte des signes habituels de l'adipose douloureuse. Elle présentait en outre des craquements dans plusieurs articulations et une diminution de l'étendue des mouvements des articulations de l'épaule gauche, des genoux et de la première métatarsophalangienne. L'exploration de ces articulations était douloureuse. Aucune altération osseuse, ni cartilagineuse.

Les complications articulaires dans l'adipose douloureuse sont rares. Il s'agit probablement d'une synovite chronique qui a tendance à produire des franges et des grains riziformes. A. TRAUBE.

692) **Sur un Cas remarquable d'Hémicranie** (Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hemicranie), par FLATAU (Cl. du Pr. Oppenheim). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, décembre 1902, 25e année, 2e s., t. 13, 6 p.

Le malade, antérieurement migraineux, présenta des symptômes de paralysie

bulbaire curable à la suite d'une fièvre typhoïde suivie de variole. Il en conserva un léger degré de dysphagie. Les migraines s'accompagnèrent dès lors d'aphasie transitoire qui dans un cas dura dix jours, et de parésie du bras droit. Antérieurement, il avait déjà éprouvé des troubles paresthésiques du bras, de la face et de la langue.

Critique des théories de la migraine. F... admet la théorie d'Oppenheim, spasme vasculaire d'origine vaso-motrice centrale par lésions congénitales des centres correspondants. M. Trénel.

693) **Le Dermographisme Blanc**, par Nicolsky. *VIII<sup>e</sup> Congrès des médecins russes*, Moscou, 1902, fasc. 6, p. 269-272.

Le dermographisme blanc représente une inversion de la réaction vasculaire ; les nerfs dilatateurs des vaisseaux n'agissent pas ici et les nerfs constricteurs des vaisseaux apparaissent très excitables; le refroidissement, les courants faradique et galvanique provoquent une pâleur de la peau qui reste parfois assez longtemps; sous l'influence de la chaleur, le dermographisme blanc ne subit point de modification. Le dermographisme est un symptôme constant dans le prurigo; l'auteur l'a observé dans l'eczéma chronique et dans d'autres lésions cutanées. La tendance des vaisseaux cutanés au spasme donne des indications sur la même tendance dans les organes internes. Serge Soukhanoff.

694) **Acroparesthésie**, par F. Fry. *Philadelphia medic. Journ.*, 18 oct. 1902.

Relation de quatre cas qui montrent bien, d'après l'auteur, le rôle du nervosisme et de la tendance à la lithiase dans l'apparition de l'acroparesthésie.

A. Traube.

695) **Deux cas de Cécité complète persistante, sans lésions Ophtalmoscopiques, consécutives à de très légers Traumatismes de la région Oculaire. Hystéro-traumatisme**, par Dupuy-Dutemps. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1902.

Observation d'amaurose complète et bilatérale, présentant tous les caractères de l'hystérie, ayant persisté des années sans aboutir à la guérison. A la suite d'un traumatisme léger, presque insignifiant (le malade reçut sur la face un chiffon imbibé d'essence de térébentine), la vision de l'œil gauche baissa aussitôt et en moins de deux heures elle était nulle. Les jours suivants la vision de l'œil droit baissa également et disparut. Pas de lésions oculaires. Les pupilles, normales, réagissent vivement sous l'influence de la lumière. Le réflexe consensuel est conservé. Muscles extrinsèques normaux. Toutefois, il n'y a pas de mouvement de convergence. Grande émotivité. Anesthésie complète de la joue, du cou, du bras et du tronc du côté gauche. Conjonctives peu sensibles au contact. Langue insensible à la piqûre à gauche. Anosmie complète à gauche. Diminution considérable du champ de l'audition du même côté. Pas de réflexe pharyngien. Pas de zones hystérogènes.

Seconde observation analogue à la précédente. Le malade, un jeune homme de 22 ans, reçut au visage un refoulement de flamme en ouvrant la porte d'un calorifère. Pas de brûlure. Presque aussitôt la cécité survint. Elle persiste depuis un an et demi. L'absence de convergence et surtout la divergence éloigne toute idée de simulation. L'absence de tout clignement réflexe des paupières quand on approche brusquement un objet de l'œil grand ouvert est égalament un bon signe de la réalité de l'amaurose. Péchin.

696) **Le Tremblement essentiel Congénital,** par Paul Bienvenu. *Thèse de Paris*, n° 1, 29 octobre 1902. Librairie Jules Rousset, 52 p., 17 obs.

L'auteur estime que le tremblement essentiel, congénital, continu, toujours semblable à lui-même, doit être considéré comme une entité clinique et rester séparé du tremblement dit sénile, qui serait une névrose. Ses rapports avec la dégénérescence mentale doivent le faire considérer non comme un état névrosique, mais comme un trouble permanent, inhérent à l'organisation congénitale imparfaite du système nerveux : en un mot, comme stigmate fonctionnel de dégénérescence. Feindel.

697) **Sur la Clinique, la Pathogénie et l'Étiologie de la Tétanie infantile,** par Peters. *VIIIe Congrès des médecins russes*, Moscou, 1902, fasc. 6, p. 118-119.

La tétanie est une maladie organique; elle apparaît à la suite de l'inflammation du « tissu péridural » et elle peut être d'origine bactérienne ou toxique. Dans cette maladie un nombre considérable de racines nerveuses est altéré, et des ganglions spinaux sont altérés, de préférence les ganglions qui sont situés dans les canaux intervertébraux VI, VII et VIII de la région cervicale; le plus souvent ce sont les enfants de personnes s'occupant d'un travail physique qui souffrent de cette maladie, car les racines de la région inférieure de l'intumescence cervicale semblent chez ces enfants, par transmission héréditaire, un *locus minoris resistentiæ*. Un grand rôle dans l'évolution de cette maladie est joué par les infections aiguës, surtout celles des voies respiratoires Parfois la tétanie apparaît pure, sans symptômes accessoires. Serge Soukhanoff.

698) **Tétanie d'origine Gastrique. Examen anatomique du système Nerveux,** par Tchernischsef. *Medicinskoie Obozrenie*, 1902, n° 4, vol. LVII.

Bibliographie sommaire des cas de tétanie d'origine gastrique. Relation d'une observation personnelle : alcoolique âgé de 43 ans, atteint d'ulcère rond du pylore avec ectasie gastrique constatés à l'autopsie. Les lésions nerveuses les plus accentuées siégeaient au niveau de l'écorce cérébrale : chromatolyse, vacuolisation et dégénérescence graisseuse des cellules. A. Bauer.

699) **Un cas de Méricisme,** par Luigi Ferrannini (de Palerme). *Riforma medica*, 11 octobre 1902. n° 10, an XVIII, vol. IV, p. 110.

Historique très documenté, revue générale et relation d'un cas. F... conclut, quant à la nature de la rumination, que c'est une gastronévrose motrice en rapport avec un état névropathique général, et que le traitement qui convient est celui par les antispasmodiques. F. Deleni.

## *PSYCHIATRIE*

700) **Cocaïnisme chronique ; troubles Psychiques dans une famille adonnée au Cocaïnisme,** par Al. Soutzo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 4, p. 171, avril 1902.

Histoire de cocaïnisme communiqué à une famille hystérique. Description d'épisodes de délire cocaïnique. F. Deleni.

701) **De la Nature du Symptôme de l'arrachement des cheveux chez les Psychiques,** par Kaplane. *Revue* (russe) *de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale,* 1902, n° 3, p. 182-192.

Ce symptôme n'est pas rare chez les malades psychiques. On peut le rapporter au groupe des mouvements stéréotypés et automatiques; on ne peut le considérer comme une entité nosologique morbide. Serge Soukhanoff.

702) **La Famille du Strabique,** par Et. Ginestous. *Bulletin médical,* n° 2, p. 9, 7 janv. 1903.

G... assimile le strabisme aux malformations congénitales; le strabique serait un dégénéré; d'après les statistiques de l'auteur, la famille du strabique est une famille névropathique se rapprochant, non des familles d'aliénés vésaniques, mais des familles d'alcooliques et d'hystériques. Thoma.

703) **De l'Alitement dans les Maladies Mentales,** par Aichenwald. *Journal* (russe) *médical de Kazan,* juillet-août 1902, p. 399-407.

Le régime de l'alitement peut être institué, dans les cas de troubles psychiques aigus, seulement aux malades qui, dès l'abord, ne manifestent point d'opposition; il ne faut pas user de l'alitement trop longtemps; les malades chroniques et calmes ne doivent pas être soumis à cette méthode qui n'influe pas sur l'issue de la maladie et doit être considérée comme un moyen commode dans le traitement des maladies psychiques.

Serge Soukhanoff.

704) **La Chirurgie des Aliénés,** par Lucien Picqué. *Revue de Psychiatrie,* décembre 1902, n° 12, p. 529-539.

L'auteur insiste sur l'action bienfaisante, au point de vue mental, de la chirurgie des aliénés, dans des cas qui doivent d'ailleurs être désignés au chirurgien par le médecin aliéniste. Thoma.

705) **De la Protection de la Fortune des malades dans les Établissements d'Aliénés. Ce qu'elle est, ce qu'elle doit être,** par S. Garnier (Dijon). *Ann. médico-psychologiques,* nov. 1901 à janvier 1903 (7 articles, 120 p., 9 obs.).

Ce travail, qui est presque un traité de la question, comble un vide dans la littérature médico-légale des asiles et servira de guide aux aliénistes dans une partie, si scabreuse parfois, de leurs attributions. Il est impossible de donner ici un résumé de cet exposé qui vaut surtout par les détails. G... étudie le rôle de l'administrateur provisoire des biens des aliénés non interdits, du mandataire spécial, du notaire commis, du curateur, et en fait la critique. Il insiste sur l'étendue exorbitante des pouvoirs du tuteur, pour lequel il n'existe qu'un contrôle légal souvent illusoire, ne servant bien des fois qu'à constater des dilapidations irréparables. La loi de 1838 devra être profondément transformée. La nécessité s'impose, d'une part, d'une extension des pouvoirs du curateur dont la nomination n'est actuellement que facultative et se fait en réalité rarement; d'autre part, de la constatation immédiate, dans la journée même de l'internement, de l'état de fortune de l'aliéné par une autorité judiciaire. Plusieurs exemples illustrent ces observations en montrant combien souvent le malade d'abord, l'assistance publique ensuite sont frustrés de leurs droits.

Une revue de législation comparée complète très utilement le travail.

M. Trénel.

706) **La Fièvre jaune comme Moment étiologique de la Paralysie générale** (La febbre gialla come momento etiologico in un caso di paralisi progressiva), par E. Belmondo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 4, p. 152-171, avril 1902.

Le rapport de cause à effet entre la fièvre jaune et la paralysie générale est démontré, dans le cas de l'auteur, par la date de succession de l'une à l'autre et surtout parce qu'en dehors de la fièvre jaune il n'y avait pas d'étiologie : ni alcoolisme, ni excès sexuels, absence certaine de syphilis et de tout autre moment causal.

La fièvre jaune, très grave et de longue durée, avait déroulé à peu près toute la symptomatologie qui lui est attribuée ; elle a été suivie de différentes parésies et d'atrophies musculaires d'origine névritique démontrant l'affinité de l'infection pour le système nerveux ; elle avait été suivie aussi de la dégénération graisseuse du foie, et l'on sait que l'insuffisance hépatique met les éléments nerveux dans de mauvaises conditions de résistance. F. Deleni.

## *THÉRAPEUTIQUE*

707) **Trépanation dans l'Épilepsie corticale,** par J. Rasumowsky. *Archiv. für klinische Chirurgie,* 1902, vol. 67.

Relation de 9 cas, sur lesquels 7 ont été traités suivant le mode opératoire de Horsley : quatre guérisons, trois insuccès et deux morts, l'une d'encéphalite aiguë ; l'autre, d'accidents cardiaques, quelque temps après l'opération.

A. Traube.

708) **De l'Hydrothérapie dans le Tabes,** par S. Munter. *Deutsche medicin. Wochenschrift,* 22 mai 1902.

L'auteur discute les avantages de l'hydrothérapie dans le traitement du tabes ; il recommande, contre les douleurs, les bains salés à 1 pour 100, à température du corps, et de trois quarts d'heure à une heure de durée. Pas de frictions pendant le bain. Les bains faradiques donnent souvent de bons résultats. Les bains de rivière ne sont pas recommandables. A. Traube.

709) **Les Alcooliques et leur traitement par l'Hypnotisme,** par Rigne. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1902, livre 1-2, p. 129-135.

L'hypnose interrompt pour quelque temps l'abus des boissons fortes. Il est préférable de provoquer un sommeil profond. Aucune forme d'alcoolisme n'exclut la possibilité de la guérison au moyen de l'hypnose.

Serge Soukhanoff.

710) **L'Hypnotisme dans la pratique Obstétricale,** par Matvéeff *VIII*[e] *Congrès des médecins russes,* Moscou, 1902, fasc. 6, p. 177-181.

Un sommeil hypnotique profond avec phénomènes de catalepsie chez les enceintes réussit dans la grande majorité des cas ; on le provoque facilement ; la douleur, sous l'influence de la suggestion, disparaît ou devient insignifiante. Bien des phénomènes désagréables pendant la grossesse (vomissements, douleurs, etc.) disparaissent sous l'influence de la suggestion. Dans les cas qui ne

peuvent pas être soumis à la suggestion, il suffit d'une petite dose de chloroforme pour provoquer un sommeil hypnotique profond.

SERGE SOUKHANOFF.

711) **Le Traitement de quelques formes de Chorée par le Sérum Antistreptococcique,** par PRÉOBRAJENSKY. *Revue* (russe) *de médecine*, n° 21, p. 723-728.

La chorée peut souvent être une maladie infectieuse, dont l'origine est due à l'infection, principalement par des streptococcus et des staphylococcus et plus rarement par d'autres microorganismes ; dans chaque cas de cette maladie un examen bactériologique est indispensable ; dans le sérum antistreptococcien polyvalent nous avons un moyen rationnel pour le traitement des cas correspondants de la chorée. L'auteur cite un cas de chorée où un tel traitement a été pratiquée avec succès. Dans 3 cas de chorée l'auteur a trouvé une infection streptococcienne.

SERGE SOUKHANOFF.

712) **Appareil pour les Paralysés,** par VALITSKAIA. *Medecin. russe*, 1902, n° 3, p. 94-95.

L'auteur conseille aux malades qui ont été sujets à un ictus de commencer le plus tôt possible les exercices avec les extrémités paralysées ; si les extrémités sont immobiles, les malades doivent faire des mouvements imaginaires qui graduellement se transforment ensuite en mouvements réels. Dans une certaine période de maladie l'hémiplégique perd l'équilibre, et quand il fait l'essai de se mettre sur pieds, pas autant à la suite de la faiblesse de l'extrémité malade qu'à la suite de cela que cette dernière prend alors une position irrégulière. L'auteur propose un appareil qui pourrait toujours retenir l'extrémité paralysée dans un état normal. L'appareil consiste en une sandale de cuir, une jarretière et une ceinture, liées entre elles à l'aide de rubans de fil.

SERGE SOUKHANOFF.

## *BIBLIOGRAPHIE*

713) **Les Tissus,** par Oscar HERTWIG. Traduit de l'allemand par Charles JULIN. Un vol. in-8° raisin de VIII-424 pages, avec 89 figures.

Cet ouvrage est consacré à l'étude de la *physiologie du processus, du développement et surtout à la recherche des causes physiologiques de la formation des tissus et des organes.*

Il comprend 21 chapitres. Le professeur de Berlin y expose en détail la loi de causalité dans son application à l'organisme, les lois de la divination du travail et de l'intégration physiologiques, les facteurs internes et externes du développement organique, et, enfin, le problème de la transmission héréditaire des caractères acquis et la loi biogénique fondamentale.

« En toutes ces questions, dit l'auteur dans sa préface, je me suis constamment efforcé de faire de l'organisme-cellule, avec ses propriétés anatomiques et physiologiques, la base de mon exposé, et de trouver en lui le fondement d'une théorie scientifique du développement. De là le nom sous lequel je groupe l'ensemble de vues auquel je suis parvenu. En l'appelant *théorie de la biogenèse*, j'entends d'abord marquer nettement la différence qui sépare cette théorie des doctrines de l'épigenèse, de la pangenèse, du plasma germinatif, de la mosaïque

et de l'idioplasma, attendu qu'elle s'écarte, en bien des points, de la façon de voir des autres chercheurs. Je veux ensuite faire ressortir, par son nom même, le rôle prépondérant qu'elle attribue à la cellule comme unité vitale élémentaire du monde organisé. »

R.

714) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie,** par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. Ambard, Boyer, Crouzon, Morel, Paul Boncour, Philippe et Oberthur. (Paris, 1902.)

Ce volume est le compte rendu du service des enfants de Bicêtre pendant l'année 1901.

Bourneville et Paul Boncour y présentent *des considérations anatomocliniques sur les rapports de l'impotence musculaire et de certains troubles osseux dans l'hémiplégie infantile,* basées sur l'étude de 43 squelettes. Les auteurs y montrent que l'atrophie osseuse n'est pas liée à un trouble trophique direct, mais est causée par l'impotence et l'atrophie musculaires. Cette démonstration, faite avec les méthodes employées en anthropologie, a été appliquée par les auteurs à l'humérus, au radius et au cubitus, et particulièrement au fémur ; elle reste à faire pour les autres os du squelette.

On trouve dans le même volume une note sur les *hémorragies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie* et leur analogie avec les stigmates des extatiques ; une observation et quelques considérations se rapportant à la variété d'*idiotie mongolienne* ; une étude du *mensonge dans l'idiotie morale ;* des observations de *parencéphalie et pseudo-parencéphalie*, de *folie de l'adolescence*, de *sclérose atrophique infantile limitée au cunéus gauche ;* enfin quelques faits nouveaux démontrant l'influence favorable du *bromure de camphre sur l'épilepsie vertigineuse.*

FEINDEL.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 7 mai 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

SOMMAIRE



M. le professeur NEUSSER, de l'Université de Vienne ; M. le professeur MARTIN, de l'Université de Genève ; M. le Dr FRIEDEL PICK, de l'Université de Prague, sont invités à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. De l'Abolition du Réflexe Pupillaire dans la Syphilis avec Myosis permanent, par M. POLGUÈRE.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, accompagné le plus souvent de myosis, a été observée depuis longtemps dans quelqués affections du système nerveux central : tabes, paralysie générale ; ces affections sont rattachées de plus en plus à la syphilis. Mais récemment M. Babinski et ses élèves ont montré que le signe de la pupille peut être considéré à lui seul et isolé comme un stigmate de vérole acquise ou héréditaire. Cette opinion a été confirmée par plusieurs observateurs ; je viens, pour ma part, en donner des preuves nouvelles. Je voudrais, en outre, insister sur la fixité, la permanence extraordinaire du myosis, qui demeure immuable pendant de longues années, sans être influencé par aucun traitement ni par les épisodes morbides les plus divers.

Mes observations sont au nombre de douze; recueillies dans la clientèle de la ville, elles portent sur des malades que j'ai suivis de six jusqu'à quatorze ans ; dix d'entre eux avaient vu leur syphilis diagnostiquée et soignée dès le début ; chez les deux autres les commémoratifs et des éruptions tardives m'ont permis de dépister la syphilis incontestablement.

Deux sont morts de paralysie générale ; cinq sont tabétiques ; je n'y insiste

pas, mais tous depuis des années offrent le myosis permanent ; cinq autres ne présentent encore aujourd'hui, sauf la photo-anesthésie pupillaire et le myosis, aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Or, je connais deux d'entre eux depuis quatorze ans, le troisième depuis douze ans, les deux derniers depuis six ans ; vus et revus à maintes reprises, je n'ai jamais constaté chez eux la moindre variation dans les deux pupilles, qui demeurent punctiformes, bien arrondies, l'iris paraissant légèrement bombé en avant.

La permanence du myosis est donc des plus remarquables dans le temps ; elle ne l'est pas moins au milieu des troubles nerveux les plus variables et les plus profonds, comme je l'ai observé chez un de ces malades, paralytique général, mort en cinq jours d'une poussée de méningo-encéphalite. Paralysies, contracture, déviation conjuguée des yeux et de la tête, trismus, hoquets, vomissements, paralysie des sphincters, fièvre très inégale, formèrent pendant cinq jours le tableau le plus changeant ; seul le myosis persista jusqu'au dernier soupir (sans inégalité pupillaire) tel que je l'avais maintes fois constaté chez lui depuis sept ans.

## II. Guérison d'un cas de Mélancolie à la suite d'un accès provoqué de Vertige Voltaïque, par M. J. Babinski.

J'ai observé un cas de mélancolie qui, après avoir persisté sans aucune tendance à l'atténuation pendant près de deux ans, a disparu immédiatement à la suite de pratiques d'électrisation ayant déterminé les phénomènes vertigineux que provoque l'excitation électrique de la tête.

Voici cette observation :

Mme X... bien portante jusqu'à l'âge de 35 ans, n'ayant présenté jusque-là aucun trouble mental, devient alors malade; son caractère qui, jusqu'à ce moment, avait été gai, devient sombre et elle tombe dans un état de mélancolie qui détermine sa famille à la placer dans une maison de santé où elle reste trois mois, de mai à août 1895, et dont elle sort après être revenue progressivement à son état normal. Elle reste deux ans et demi bien portante; puis se déclare un nouvel accès semblable au précédent, qui nécessite un nouveau séjour dans un établissement spécial, de décembre 1897 au mois de juin 1898. La santé se rétablit d'une manière progressive. Un troisième accès, pareil aux deux autres, dure de janvier à juillet 1899.

Enfin au commencement de mars 1901 se développent, pour la quatrième fois, des troubles mentaux qui motivent de nouveau l'internement de la malade dans une maison de santé.

Je la vois le 15 mars et voici ce que je constate : Mme X..., aux questions que je lui pose relativement aux sensations qu'elle éprouve, me répond qu'elle ressent des douleurs violentes dans tout le corps; qu'il lui semble que des liens de caoutchouc serrent ses membres, son tronc et sa tête; que les souffrances physiques qu'elle endure sont atroces et que sa situation est lamentable, car elle sent bien que cette fois le mal est irrémédiable, qu'elle ne peut pas guérir; elle ajoute qu'elle fait le malheur des siens, de ses enfants et, sans l'énoncer nettement, elle paraît avoir l'idée qu'elle expie des fautes qu'elle a commises. Sa figure exprime la tristesse la plus profonde.

Je ne trouve aucun signe objectif d'affection organique.

Les jours suivants, la garde qui reste auprès de la malade me dit que son état reste constamment le même; elle est toujours sombre et taciturne, ne s'intéresse absolument à rien, paraît obsédée par des pensées noires, et si elle consent à parler de temps en temps ce n'est que pour entretenir les personnes avec lesquelles elle se trouve de ses souffrances; d'ailleurs, elle ne délire pas, ne semble pas avoir d'hallucinations, mange d'une manière ordinaire, dort bien et accepte, quoique à contre-cœur, de se soumettre aux pratiques hydrothérapiques qui lui ont été prescrites et de faire quelques promenades.

Il ne servirait à rien de décrire l'état de la malade dans les mois successifs qui se sont écoulés depuis son entrée jusqu'en novembre 1902. En effet, ce ne serait que la répétition

de ce qui a été dit précédemment. Pendant cette période aucune modification n'est survenue; durant ces dix-sept mois la tristesse profonde ne s'est pas démentie un seul jour, un seul instant; Mme X... n'a pas eu un sourire, n'a pas cessé de se plaindre de ses douleurs, de l'atrocité de sa position et de soutenir que son mal était incurable.

Tous les remèdes qu'on a l'habitude d'employer pour calmer la douleur, sauf la morphine en injections sous-cutanées, ont été prescrits; l'opium ainsi que la belladone à fortes doses ont été administrés à la malade; l'hydrothérapie, la balnothérapie sous toutes ses formes, l'électricité statique, la persuasion ont été mises en œuvre, sinon avec conviction, au moins avec méthode, par acquit de conscience. Ces divers moyens n'ont produit aucun effet; le résultat a été absolument nul.

Au commencement du mois de novembre 1902 la garde est frappée un jour par un changement dans l'attitude de la malade; pour la première fois, elle refuse catégoriquement de suivre les prescriptions auxquelles jusqu'alors elle s'était soumise, elle s'obstine à garder la chambre; du reste, elle ne donne pas les motifs de sa conduite. Cet esprit de révolte persiste pendant une quinzaine de jours sans s'accompagner d'autre modification; Mme X... continue à présenter l'aspect mélancolique et à se plaindre des mêmes sensations. Puis elle redevient plus docile, mais elle semble avoir de la méfiance et de l'hostilité envers les personnes de son entourage.

Le 2 janvier 1903, la situation restant stationnaire et la malade n'ayant présenté jusque-là aucune tendance, même momentanée, à l'amélioration, je la soumets à une électrisation voltaïque de la tête de quelques minutes de durée, et pratiquée de manière à provoquer le vertige. Spontanément après cette courte séance, elle déclare qu'elle éprouve une sensation de bien-être, que la constriction céphalique a diminué. Cette amélioration se maintient les deux jours suivants, mais Mme X... reste pourtant sombre et affirme que la douleur s'est simplement un peu atténuée.

Le 4 janvier, je renouvelle l'électrisation avec un peu plus d'intensité; la malade reste sans parler pendant cette séance qui dure quatre à cinq minutes, et je constate simplement des mouvements alternatifs de la tête et du tronc de gauche à droite et de droite à gauche, qui résultent de l'excitation labyrinthique par le passage du courant, dont j'intervertis plusieurs fois le sens.

L'électrisation terminée, Mme X... me déclare spontanément, comme la fois précédente, que son état est tout à fait changé : la sensation de constriction de la tête a presque complètement disparu; sa figure est rayonnante et elle me remercie avec effusion de l'avoir guérie.

A partir de ce moment, Mme X... est transformée; elle s'entretient avec sa garde et les autres malades de la maison, leur fait part de la joie qu'elle éprouve à se sentir de nouveau bien portante; elle s'intéresse à tout ce qui se passe autour d'elle et, tout en se plaignant encore de quelques malaises sans importance, elle a toutes les apparences de la santé.

Invitée à me décrire les sensations et les idées qui l'avaient tourmentée pendant sa maladie, elle me dit qu'elle a réellement souffert comme elle s'est plainte et qu'elle se considérait comme incurable, et châtiée pour des fautes imaginaires qu'elle croyait avoir commises; la méfiance qu'elle avait témoignée dans les deux derniers mois de la maladie tenait, dit-elle, à ce qu'elle s'était figurée qu'on lui voulait du mal; une conversation qu'elle avait entendue entre deux personnes de la maison avait été faussement interprétée par elle; enfin, elle avait eu aussi dans cette période quelques hallucinations visuelles : un jour, dans la rue, en regardant un passant, il lui avait semblé qu'elle était entourée de cinquante personnes exactement pareilles à celui-ci, ayant la même figure et le même vêtement; une autre fois, elle avait cru voir la salle de douches garnie de tapisseries orientales, etc.

Enfin, Mme X... me dit que le premier jour où je l'ai électrisée elle a eu simplement une sensation de vertige et a éprouvé du bien-être, mais que le deuxième jour elle a perdu la notion de ce qui se passait auprès d'elle et qu'elle a fait un rêve. Il lui semblait qu'elle se trouvait dans une embarcation secouée par une mer violemment agitée; les vagues la soulevaient à de grandes hauteurs d'où elle était précipitée dans l'abîme, puis la mer est devenue subitement calme et le bateau a doucement atterri. Elle est alors revenue à elle et s'est sentie guérie.

Le diagnostic ne me paraît pas douteux; il s'agit d'un cas de mélancolie à accès répétés.

J'attirerai d'abord l'attention sur le rêve qui a été provoqué par l'électrisation

de la tête et dont il me semble facile de concevoir le mécanisme. En effet, l'excitation voltaïque du labyrinthe donne lieu à des vertiges accompagnés parfois de nausées; or, ce sont là des sensations semblables à celles qu'on éprouve dans le mal de mer; il n'est donc pas surprenant que chez une malade sujette à des hallucinations se soit développée, sous l'influence de pareilles sensations, l'idée qu'elle se trouvait sur un bateau secoué par une mer agitée et que son rêve se soit ainsi constitué. Cela se comprend d'autant mieux que cette femme habite depuis son enfance le bord de la mer et que son esprit doit être particulièrement apte à évoquer des images se rapportant à des scènes nautiques.

Mais ce qui est surtout curieux dans ce cas, c'est la disparition, à la suite de l'électrisation, des troubles dont souffrait la malade. Comment peut-on l'interpréter? Si l'on considère que la thérapeutique, de l'avis presque unanime des aliénistes, est à peu près impuissante contre cette forme de mélancolie; que, par contre, après avoir duré fort longtemps, des années, elle est susceptible de guérir très rapidement sans cause apparente, on est porté à croire que l'électrisation et la guérison ont simplement coïncidé. Cette hypothèse peut paraître d'autant plus vraisemblable que l'électrisation a déjà été employée sans succès contre la mélancolie. J'avoue pourtant que j'ai quelque peine à l'admettre quand j'envisage la rapidité avec laquelle les deux faits ont succédé l'un à l'autre. Voilà, en effet, une malade qui, pendant dix-huit mois, sans la moindre interruption, reste profondément mélancolique, ne consent à parler que pour se plaindre de son état ; pour se lamenter sur son infortune, sur les douleurs physiques atroces, ainsi que sur les horribles souffrances morales qu'elle prétend endurer, et immédiatement après que sa tête a été soumise, pour la première fois, à l'excitation voltaïque, elle déclare spontanément que la sensation de constriction céphalique s'est atténuée; elle reste pourtant profondément déprimée, comme d'habitude, pendant les deux jours qui suivent cette opération; puis, immédiatement encore après la deuxième séance d'électrisation, les sensations de souffrances physiques ainsi que les troubles psychiques s'éclipsent presque complètement. Dans ces conditions il m'est difficile de ne pas voir entre l'électrisation et la guérison une relation de cause à effet. Il est bon de remarquer, du reste, que dans les observations où l'électrisation a été employée, je ne sache pas que l'on ait cherché à provoquer le vertige voltaïque. Je suis toutefois persuadé que je n'aurais pas obtenu le même résultat à un moment quelconque de la maladie et il est bien vraisemblable que mon intervention a eu lieu en temps opportun. Il faut remarquer d'ailleurs que, dans les deux derniers mois, la maladie, si elle n'avait pas paru s'atténuer, si en apparence même elle s'était aggravée, elle s'était modifiée dans son aspect, puisque des hallucinations s'étaient ajoutées aux douleurs et à la mélancolie. Peut-être la maladie était-elle sur le point de disparaître spontanément? Quoi qu'il en soit, il ne me paraît pas douteux que l'électrisation a donné un coup de fouet et a accéléré, dans une mesure que je ne puis déterminer, la disparition des troubles.

De quelle manière l'électricité a-t-elle agi? Ce n'est certainement pas par suggestion, car il s'agit d'une espèce de psychopathie sur laquelle, de l'avis même des plus fervents de l'hypnotisme, la suggestion ou la persuasion est sans action. Du reste, il faut remarquer que la malade était traitée par moi depuis un an et demi, que je n'avais jamais obtenu aucun résultat par les moyens que j'avais employés et que mon influence morale, si tant est que j'en eusse jamais eu sur cette malade, devait être tout à fait épuisée.

A vrai dire, je suis incapable d'expliquer le mécanisme de l'action de l'électri-

cité; je dirai d'une manière vague que cet agent a modifié l'orientation du cerveau, a produit un déclenchement qui a ramené l'équilibre.

Ce fait me paraissait digne d'être mentionné; mais je ne m'illusionne pas et je n'ai pas la prétention, tant s'en faut, de donner là un moyen infaillible de guérir la mélancolie; je conseillerai toutefois, en raison de l'innocuité absolue de ce moyen, de l'essayer systématiquement dans des cas analogues et de l'appliquer à plusieurs reprises chez le même malade. L'expérience mériterait d'être tentée, aurait-on seulement l'espoir d'arriver dans certains cas à accélérer la guérison, comme cela paraît avoir eu lieu dans l'observation que je viens de rapporter.

M. Gilbert Ballet. — Je demande à M. Babinski s'il peut nous dire à quelle nature de mélancolie il a eu affaire. S'agissait-il dans son cas d'une mélancolie simple, d'une mélancolie toxique ou d'une mélancolie intermittente? L'intervention thérapeutique est souvent fort utile dans les premières variétés; il n'en est pas de même dans la mélancolie intermittente dont, à ma connaissance, aucun traitement n'entrave le développement ni ne diminue la durée. La galvanisation du cerveau est un procédé qui a été souvent employé dans les formes diverses de la lypémanie et pour ma part j'y ai souvent recours; or, si elle peut être de quelque avantage dans la mélancolie simple, ou même dans certaines formes de mélancolie toxique à leur déclin, je ne sache pas que jusqu'à présent elle ait produit de résultat notable dans la mélancolie intermittente. Mais, d'autre part, quand les crises de cette dernière touchent à leur terme toutes les interventions ont pu donner l'illusion d'une action efficace. Il importerait donc, pour apprécier le fait très intéressant que M. Babinski vient de nous communiquer, de savoir exactement ce qu'était, dans son cas, la crise de mélancolie. J'ajoute que s'il s'est agi d'une mélancolie intermittente, comme la récidive est certaine, l'occasion se présentera de rechercher et de vérifier dans quelle mesure la guérison survenue, dans des circonstances, à la vérité très impressionnantes, a bien été due à la galvanisation.

M. J. Babinski. — La malade dont je viens de rapporter l'histoire a eu plusieurs accès de mélancolie d'inégale durée, mais d'ailleurs analogues les uns aux autres. On peut dire qu'il s'agit de mélancolie intermittente. En ce qui concerne les réserves que fait M. Ballet sur l'efficacité du traitement électrique qui a été mis en œuvre, je les ai faites moi-même.

### III. **Méningisme. — Mononucléose du liquide céphalorachidien. — Symptômes tabétiques**, par MM. Brissaud et Bruandet.

La création et l'emploi du mot de méningisme qui est entré de plein pied dans la terminologie courante présentent un réel avantage : cela élimine du groupe des méningites classées ou même des simples accidents méningitiques un syndrome à peu près identique à celui des méningites, mais très différent de celles-ci, puisqu'il paraît ne relever que d'un processus névropathique, ou tout au moins de phénomènes cérébraux très superficiels, fugaces et spontanément curables. Le cas suivant, dont la nature nous échappe encore à l'heure présente, aurait été rapporté sans hésitation au méningisme il y a trois ou quatre ans, c'est-à-dire à l'époque où la ponction céphalo-rachidienne n'était pas devenue, comme elle l'est aujourd'hui, un procédé courant d'exploration diagnostique. Trois attaques successives de méningite aiguë, survenues dans des conditions identiques chez une jeune femme névropathe et toutes les trois suivies de guérison,

presque sans convalescence, presque soudainement, auraient passé pour des manifestations de grande névrose, et nous les eussions taxées d'attaques de méningisme. Mais la constatation d'une lymphocytose céphalo-rachidienne au cours de chacune de ces trois crises — lymphocytose très abondante — nous donne à réfléchir. Il ne nous est plus possible de rien affirmer, nous avons des doutes et ce sont ces doutes mêmes que nous venons exposer à la Société de Neurologie avec l'arrière-pensée qu'elle les partagera :

La nommée K..., âgée de 33 ans, domestique, est envoyée à l'Hôtel-Dieu, le 6 janvier 1903, pour des accidents péritonitiques : vomissements, douleurs abdominales intenses.

La malade est alors très agitée, le ventre est rétracté, la pression sur l'abdomen est peu douloureuse. En plus il y a absence des réflexes rotuliens, troubles du côté des pupilles. La malade est placée en médecine, salle Sainte-Madeleine, lit n° 11.

A l'âge de 6 ans, fièvre éruptive que la malade ne peut préciser.

La menstruation a toujours été très irrégulière. Les menstrues manquent plusieurs mois de suite ; pas de fausses couches.

Il y a dix ans, grippe infectieuse nécessitant deux mois de séjour au lit.

Il y a sept ans, à l'âge de 26 ans, la malade eut, pendant une année, des crises épileptiformes, survenant parfois plusieurs fois par jour. L'aura variable fut souvent un dérobement des jambes. Perte de connaissance. Morsure de la langue; cicatrice encore visible actuellement ; pas de miction pendant la crise.

Il y a quatre ans, fièvre typhoïde durant un mois.

Il y a trois ans, la malade a fait un séjour à Necker pour embarras gastrique et début de péritonite, dit-elle.

On ne trouve pas d'antécédents syphilitiques; tache cutanée pigmentée à la région lombaire.

Le début des accidents actuels aurait commencé en février 1902, il y a onze mois. La malade eut alors des crises gastriques avec vomissements qui l'obligèrent à rester six mois au lit à l'hôpital de Versailles. Elle eut, en même temps, de la diplopie.

Après quelques mois de guérison, en décembre 1902, la malade est reprise de nouveaux accidents : vomissements, douleurs abdominales sans constipation ni diarrhée, anorexie presque complète, amaigrissement notable. Cet état persistant, la malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Le lendemain de son entrée la malade a les yeux cernés, brillants et animés. La pupille droite est dilatée et complètement immobile. Pas de photophobie. La physionomie est grippée, grimaçante ; la face a, en permanence, un aspect souffreteux et marque souvent la douleur. La malade a des plaintes fréquentes, des gémissements, cris hydrencéphaliques longs et douloureux. La langue est rouge. La malade reste calme dans son lit; une jambe est ordinairement rétractée sous l'autre. Les mouvements de la nuque sont un peu douloureux. La céphalée est intense dans les régions pariéto-occipitales ; elle s'est exaspérée la nuit : la malade a la sensation qu'on lui ouvre la tête. Les vomissements sont fréquents : cinq à six dans la journée ; ils sont douloureux, la malade a sensation de torsion de l'estomac ; le creux épigastrique est douloureux à la palpation. Les vomissements sont muqueux, bilieux, verdâtres, porracés. Un peu de constipation. Le ventre est légèrement en bateau ; la raie méningitique est produite nettement. La pression de l'abdomen sous-ombilical produit la sensation de coups de pointe d'épingle. Les genoux sont spontanément le siège de douleurs assez vives. Les réflexes rotuliens sont très faibles ; on ne les perçoit qu'en appliquant la main sur la face plantaire des orteils et en soulevant légèrement par cette main le membre inférieur percuté. Les réflexes plantaires sont exagérés.

Il existe certaines zones d'analgésie, notamment au mamelon gauche. En de nombreux points, hyperesthésie au froid et à la piqûre.

Les bruits du cœur, le pouls, la respiration sont normaux. Pas de modification des bruits respiratoires aux sommets.

Les urines sont rares, foncées ; elles ne contiennent pas de sucre ni d'albumine.

La ponction lombaire montre une lymphocytose mononucléaire de moyenne intensité.

14 janvier. — Grande crise douloureuse, à 3 heures du soir, avec vomissements.

15 janvier. — La céphalée est devenue très intense ; les mouvements de la nuque sont difficiles et font souffrir la malade. La douleur descend le long du rachis jusqu'à l'espace

interscapulaire. Les yeux restent encavés, profondément cernés ; le front est plissé ; le facies exprime une forte souffrance ; la malade geint presque sans cesse.

On constate des arrêts respiratoires.

La langue est un peu sèche ; le ventre n'est plus en bateau, il n'est plus douloureux. Le membre inférieur droit est le plus souvent rétracté sous le gauche.

Le pouls reste normal ; la température oscille autour de 38° et atteint deux fois 39°. La malade est mise au traitement mercuriel.

16 janvier. — Même état : ponction lombaire, mononucléose marquée. Examen des yeux par M. Péchin : inégalité pupillaire, pupille gauche plus dilatée, sans réflexes ; réflexe consensuel à droite, l'œil gauche étant éclairé ; pas de lésion du fond de l'œil ni à gauche ni à droite.

17 janvier. — La céphalée reste intense, surtout occipitale. La langue est normale ; pas de vomissements. Un demi-litre d'urine en vingt-quatre heures.

20 janvier. — La céphalée a disparu ; ulcérations sur la langue et les joues qui semblent être d'origine mercurielle. On supprime le traitement.

22 janvier. — Les ulcérations buccales rétrocèdent. Absence de douleurs.

23 janvier. — Mononucléose nette du liquide céphalo-rachidien. Deuxième examen des yeux par M. Pechin. Pas de réflexes pupillaires à gauche ; réflexes normaux à droite. Pas de lésions du fond de l'œil.

28 janvier. — Les phénomènes méningitiques réapparaissent : vomissements abondants, muqueux, verdâtres, bilieux, douloureux, sans constipation. Retour du cri hydrencéphalique. La nuque est raide, on soulève le thorax en soulevant la tête. Température 37°.

29 janvier. — La malade a encore des vomissements en plus du hoquet. Le ventre est en bateau, les grands droits sont rétractés. Sensations de déchirement au creux épigastrique, exagérées par la pression.

Pas de signe de Kernig.

Le pouls est plein, résistant, fréquent ; la température est de 38°.

1er février 1903. — L'état de la malade s'est amélioré ; plus de vomissements. Il persiste seulement une vive douleur à la région lombaire ; cette douleur est exagérée par la pression. Le rein droit semble un peu gros et douloureux.

Urines normales.

La malade prend volontiers la position dite en chien de fusil.

Ponction lombaire, la quatrième, mononucléose notable.

4 février. — La malade est de nouveau bien portante.

Elle sort, sur sa demande, à la fin du mois.

Le 14 avril 1903, la malade est ramenée à l'Hôtel-Dieu. Elle s'est bien portée jusqu'à il y a trois jours ; alors est survenue une nouvelle crise gastrique. Les vomissements furent abondants, porracés ; ils furent douloureux. En même temps apparaissaient de violents maux de tête.

La malade continue à vomir le jour de son entrée et la nuit suivante ; les douleurs épigastriques sont vives.

15 avril 1903. — Un peu moins de vomissements. Les réflexes rotuliens existent ; ils sont même un peu vifs, pas de clonus. Un peu d'hypoesthésie au-dessous des genoux ; douleurs spontanées, passagères dans les orteils.

Albuminurie légère.

Pouls et température normaux.

Ponction lombaire, la cinquième, montre une mononucléose nette mais modérée (2 centimètres cubes, un quart d'heure de centrifugation, une goutte peu étalée, 6 à 7 globules blancs par champ microscopique, immersion, oculaire 1). On reprend le traitement mercuriel.

18 avril 1903. — Encore des vomissements verdâtres ; respiration irrégulière. La malade est restée alitée depuis la reprise des symptômes ; à un essai de la faire se lever elle vacille, a tendance à la syncope. Tout le corps est endolori.

22 avril 1903. — Guérison apparente ; plus de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens présents mais très faibles ; pas de signe de Romberg.

Nouvel examen des yeux : état stationnaire, acuité visuelle normale des deux côtés.

## IV. **Tabes et Méningite Spinale postérieure**, par M. Pierre Marie (présentation de pièces).

Voici deux moelles provenant de l'autopsie de *tabétiques*. Sur la pie-mère de la

région postérieure de ces deux moelles on constate, surtout dans la région dorsale, un épaississement très prononcé de la méninge, alors que dans la région antérieure on ne trouve rien d'analogue, la pie-mère ayant conservé une épaisseur et une transparence normales. Mais ce n'est pas sur ce point, que j'ai déjà eu l'occasion de signaler avec M. Guillain, que je désire insister aujourd'hui ; je tiens surtout à faire remarquer que dans la méningite postérieure de ces deux moelles l'épaississement et l'opacification se sont faits par placards irrégulièrement distribués, parfois même presque entièrement isolés les uns des autres et laissant entre eux des espaces où la méninge est restée transparente. Cette disposition montre que l'épaississement pie-mérien est bien dû à une véritable méningite évoluant pour son compte et qu'il ne s'agit pas d'une simple lésion de voisinage dépendant, ainsi que l'ont cru certains auteurs, de l'irritation provoquée sur la pie-mère par la lésion des cordons postérieurs.

### V. Étude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du Nerf Dégénéré sensitif (1), par Max Egger, de Soleure.

Lorsque Magendie avait démontré que la section des racines postérieures détermine de l'anesthésie, l'anatomo-clinique faisait valoir pour ces anesthésies la dégénérescence nerveuse, détruisant les conducteurs sensitifs ou leurs aboutissants. L'interprétation d'une anesthésie clinique est rattachée à l'idée de destruction du substratum anatomique. Cette conception, devenue axiome, est partagée par l'opinion générale. L'idée de fixité, d'immuabilité de toute espèce d'anesthésie organique en est une conséquence logique.

Cependant le relevé périodique des états anesthésiques, pris à diverses époques, montre que cette fixité, cet état définitif, n'existent pas. Quand on compare les schémas d'une même malade, pris à diverses époques pendant un laps de temps plus ou moins long, on est étonné de leur divergence. Loin de présenter une aggravation allant en croissant, on trouve des périodes de régressions et d'accroissements alternatives. Dans une longue série de quatre années d'observations nous avons pu constater ce balancement entre une anesthésie accusée et une hypoesthésie légère dans le tabes avancé, dans l'hémianesthésie cérébrale organique, dans la sclérose en plaques et la névrite.

Cette intermittence dans les états anesthésiques a été trouvée pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle et profonde. Dans quelques cas de tabes l'anesthésie absolue a été remplacée par l'hyperesthésie. Cette alternance entre les deux manifestations extrêmes de la sensibilité s'observe là où une région anesthésique devient le siège de douleurs fulgurantes qui agissent comme esthésiogènes. Dernièrement, Heitz et Lortat-Jacob (2) ont observé l'apparition de troubles anesthésiques à disposition radiculaire pendant les crises gastriques, troubles qui rétrocédaient avec la disparition des crises. Quoique la variabilité des troubles sensitifs organiques ne se manifeste que par une oscillation entre une anesthésie prononcée et une hypoesthésie légère et que la régression la plus forte laisse toujours un reliquat de déficit, il n'en est pas moins vrai que la conception de leur fixité et immuabilité, issue de la prémisse anatomique, se trouve contredit.

Le procédé de la sommation nous fournit un moyen de prouver expérimenta-

(1) Ce travail paraîtra *in extenso* et accompagné de figures explicatives dans un des prochains numéros de la *Revue de médecine*.

(2) Heitz et Lortat-Jacob, Société de neurologie de Paris, décembre 1902.

lement la thèse que le nerf dégénéré est encore capable de la conduction centripète. L'appareil de sommation (1) est un diapason, mis en vibration par un électro-aimant. Sur une des branches du diapason est fixée une pointe d'épingle. Quand ce dernier vibre, l'épingle donne 60 piqûres à la seconde. Dans nos recherches qui ont porté sur un nombre de 160 cas d'anesthésies se recrutant dans le tabes, la névrite, la sclérose en plaques, l'hémianesthésie cérébrale, les paralysies radiculaires, etc., etc., il ne s'est trouvé aucune anesthésie qui n'ait pas cédé sous l'influence de la sommation et qui n'ait pas fini par sentir. Dans l'hémianesthésie le réveil de la sensibilité se fait par une triple reviviscence. En même temps que la douleur renaissent la sensibilité thermique et la sensibilité tactile. Dans les cas de tabes où l'analgésie est associée à une thermoanesthésie, la sensibilité thermique (chaleur) revient avec la sensibilité à la piqûre. Quant à la sensibilité tactile, son réveil est plus réfractaire et ne s'obtient pas dans tous les cas du tabes. Là où existe un retard de la conduction centripète, la sommation rétablit la perception immédiate.

Pour décider la question fondamentale, à savoir si l'excitant de la sommation ne suit pas des voies de suppléance, nous nous sommes adressé à des cas d'anesthésies radiculaires excluant toute possibilité d'une suppléance. Sur deux cas d'anesthésies radiculaires par arrachement, nous avons pu confirmer la loi de Sherrington, à savoir qu'il n'y a pas suppléance entre la bande radiculaire externe et la bande radiculaire interne du membre supérieur. Dans les deux cas où se trouvait une de ces deux bandes anesthésiée, la sommation resta sans résultat. Les anesthésies tabétiques de la même disposition radiculaire cèdent sous l'influence de la sommation, de même que l'analgésie absolue de toute une extrémité inférieure, où par raison de la distance toute suppléance est exclue. Ces faits nous prouvent que l'irritant renforcé de la sommation passe par le nerf dégénéré. Le fait, que nous sommes en mesure de réveiller partout la sensibilité où la dégénérescence nerveuse a créé une anesthésie, nous montre en plus que l'anesthésie doit reconnaître une autre cause que la destruction matérielle des conducteurs sensitifs.

L'atrophie dégénérative du tabes dissout la gaine de myéline et réduit le cylindraxe en une mince fibrille. Il est probable que la gaine de myéline sert de membrane nourricière au cylindraxe. Un organe aussi actif que le nerf sensitif demande une activité nutritive continue. La nutrition trophique lui est assurée par la cellule ganglionnaire, la nutrition de son fonctionnement par la gaine de myéline. Si cette hypothèse est juste, le nerf à myéline doit être doué d'une capacité fonctionnelle plus grande que le nerf sans myéline. En effet, le nerf de la vie animale conduit avec la promptitude de l'éclair, tandis que les nerfs sans myéline (fibres vaso-motrices, sécrétoires, etc.) ont une conduction beaucoup plus ralentie. Il en est de même pour les fibres de la substance grise, fibres amyéliniques, conduisant les impressions de douleur et de chaleur. Une autre infériorité fonctionnelle qui caractérise la fibre de Remak est son épuisement rapide. Nous retrouvons ces deux caractères fonctionnels dans le tabes et la névrite. La cause probable de cette parenté symptomatologique est d'un côté l'atrophie excessive du cylindraxe et de l'autre la disparition de la gaine de myéline. En électricité nous savons que l'intensité d'un courant dépend du diamètre du conducteur. Si cette formule est applicable au nerf, l'atrophie extrême du

(1) Cet instrument a été construit sur nos indications par M. Lancelot, 70, avenue du Maine.

cylindraxe doit facilement augmenter la résistance que le nerf oppose au courant centripète. Un cas de paralysie totale du plexus brachial confirme pleinement ce que nous avançons. Ici, il exista une anesthésie totale et absolue, malgré la présence d'un nombre considérable de tubes nerveux. Mais les cylindraxes étaient réduits à de minces fibrilles. De là cette énorme résistance pour les irritants ordinaires créant une anesthésie apparente qui cède sous l'influence de l'irritant renforcé de la sommation.

La mauvaise nutrition du cylindraxe, par défaut de la gaine de myéline, est un nouveau facteur qui augmente la résistance que le nerf oppose au courant. Des influences toxiques et infectieuses peuvent encore s'ajouter et diminuer la conductibilité.

Ainsi l'anesthésie du tabes, de la névrite, de l'hémianesthésie cérébrale et de la sclérose en plaques n'est pas due à la destruction matérielle des conducteurs, mais à une augmentation de la résistance que le nerf oppose au passage de l'irritant. Cette résistance est vaincue par la sommation.

### VI. **Fracture de la Colonne Vertébrale. Lésion Spinale limitée à une partie d'étage radiculaire,** par MM. Brissaud et Brécy.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme article original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

### VII. **Gigantisme précoce avec Puberté précoce,** par M. Henry Meige.

M. le docteur Hudovernig, chef de clinique du professeur Moravosik, de Budapest, a eu l'obligeance de m'adresser une curieuse observation de gigantisme que je suis heureux de communiquer à la Société.

Il s'agit d'un enfant de cinq ans et demi, qui mesure 1 m. 40, pèse 40 kilos et dont les organes génitaux ont déjà atteint un développement presque complet.

Voici le résumé de cette observation (1) :

A sa naissance, l'enfant était d'une taille au-dessous de la moyenne.

A l'âge d'un an et demi, il eut une affection fébrile, avec otite suppurée accompagnée de violents maux de tête et de délire. Quinze jours plus tard survinrent des convulsions de la moitié droite du corps, à la suite desquelles le pied droit demeura « faible », mais sans paralysie véritable. L'enfant guérit. Peu après, il commença à grandir de façon extraordinaire.

A deux ans, il dépassait déjà la taille des enfants de son âge, et depuis lors il a continué à grandir avec excès.

Actuellement, à l'âge de 5 ans et 9 mois, il a l'apparence d'un garçon de 15 à 16 ans. Le pubis est couvert de poils aussi touffus que ceux d'un adulte, mais il y en a peu aux aisselles. La verge mesure 9 centimètres au repos. Les testicules sont très développés. Il y a des érections. La voix est forte, basse dans le chant.

Crâne et face asymétriques, plus developpés à droite. Bosses frontales saillantes. Commissure labiale tirée à gauche. Aucune lésion oculaire. Ouïe bonne. Corps thyroïde et tous les viscères normaux. Les membres inférieurs, très fortement musclés, sont proportionnellement trop courts.

La radiographie de la main montre que les cartilages épiphysaires des métacarpiens tendent à disparaître et que les épyphyses des phalanges sont presque soudées. Ce n'est pas le squelette d'un enfant de cinq à six ans, mais d'un garçon de quinze ans. Les os du crâne sont aussi très développés, et l'on constate en arrière de la cavité orbitaire une tache claire qui semblerait indiquer un élargissement de la selle turcique et la présence d'une anomalie de l'hypophyse.

(1) L'observation détaillée accompagnée de photographies et de radiographies sera publiée prochainement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Au point de vue mental. le sujet est arriéré; il n'a qu'une notion imparfaite du temps ; il est emporté, capricieux, batailleur, gourmand, léger, versatile, indifférent à tout. Il n'a de goût que pour la musique; il retient bien les airs et les paroles. Mais il se conduit comme un enfant turbulent; on ne peut le faire tenir tranquille qu'avec des gourmandises. Cet infantilisme psychique exagéré contraste avec l'aspect corporel très avancé,

Ce cas se distingue des exemples de développement congénital exagéré connus sous le nom de *macrosomie*. Il s'agit vraiment de gigantisme, mais d'un gigantisme très précoce.

Le développement non moins précoce des organes génitaux et de la fonction sexuelle sont très remarquables. La précocité de l'ossification n'est pas moins importante à noter.

Dans une étude que j'ai publiée *Sur le Gigantisme* (1), il y a quelques mois, j'ai conclu de l'examen d'un assez grand nombre d'observations de géants, qu'on pouvait répartir ceux-ci suivant deux types : le type infantile et le type acromégalique, le premier pouvant précéder le second, mais non inversement. Cette distinction est applicable aux géants adultes. Cependant le gigantisme peut se manifester dès le jeune âge. Les exemples bien étudiés sont encore très peu nombreux. Le tout jeune géant de M. Hudovernig a donc d'autant plus d'intérêt. Il permet de constater que le gigantisme précoce peut coïncider avec une puberté précoce.

Cette exubérance simultanée des fonctions ostéogénique et sexuelle rappelle ce que l'on voit chez un grand nombre d'adolescents qui présentent un gigantisme transitoire, et même, comme nous l'avons dit avec M. Brissaud, cette sorte d'« acromégalie passagère de l'âge ingrat », qu'accompagne une brusque poussée génitale.

Cet enfant gigantesque aurait-il une tumeur de l'hypophyse ? Les accidents encéphaliques qui ont précédé sa croissance excessive, et peut-être aussi la radiographie du crâne, pourraient le laisser supposer. On sait d'ailleurs que les tumeurs de la pituitaire sont signalées chez les géants.

Alors, plusieurs questions se posent. Le développement sexuel anormal est-il lié lui aussi à la lésion hypophysaire ? Les arrêts du développement sexuel et de l'inappétence génitale chez les géants sont-ils assez constants pour que l'on puisse supposer au contraire une corrélation entre la lésion hypophysaire et l'atrophie sexuelle ?

D'autre part, le développement ou la suppression de la fonction génitale ne semblent-ils pas avoir des influences certaines sur la fonction ostéogénique, sans que semble intervenir l'hypophyse ?

On voit combien de problèmes soulèvent de tels faits. M. Hudovernig les a judicieusement envisagés, sans se prononcer dans un sens ou dans l'autre.

L'évolution ultérieure de son petit malade mérite, en tout cas, d'être attentivement suivie. Géant à six ans, mais déjà en voie de souder ses épiphyses, peut-être sera-t-il à quinze ans de taille très ordinaire, si la soudure s'achève précocement. Alors si la fonction ostéogénique se poursuit avec excès, peut-être pourra-t-il devenir précocement acromégalique.

Car si, assurément, la question d'âge est capitale dans les rapports du gigantisme et de l'acromégalie, il ne faut pas oublier les nombreuses variations de l'évolution corporelle. On a coutume de compter l'âge par années, mais on a vraiment l'âge de ses fonctions.

(1) *Archives gén. de médecine.* Octobre 1902.

VIII. **Étude sur le Phénomène des Orteils (Signe de Babinski)**, par M. G. Marinesco, de Bucarest. (Communiqué par M. Babinski.)

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

M. Pierre Marie présente un ouvrage intitulé : *Les Déséquilibrés du système nerveux*, que l'auteur, M. le Dr A. Raffray, de l'île Maurice, offre à la Société.

---

La prochaine séance aura lieu le jeudi 4 juin 1903.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

---

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4525

N° 11. — 1903. 15 Juin.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## DEUX CAS D'HÉMICRANIOSE (1)

PAR

**Brissaud** et **P. Lereboullet**

Profr à la Faculté de médecine de Paris. Ancien interne des hôpitaux.

Nous avons eu à deux reprises l'occasion d'observer un type particulier d'hyperostose localisée exclusivement à une moitié du crâne et de la face. A cette *hémicraniose*, comme nous nous proposons de l'appeler, se sont joints dans les deux cas d'autres symptômes, dont l'explication anatomique a pu être trouvée dans notre seconde observation. Aussi avons-nous cru utile de les publier, dans l'espoir que d'autres faits similaires viendront s'ajouter à eux et permettre de mieux comprendre leur mode de production.

Notre premier malade, que nous présentons à la Société, est venu nous consulter pour la première fois en 1900 pour des crises comitiales; c'est au cours de notre premier examen que nous avons constaté l'hémi-hypertrophie cranienne *(hémicraniose)* sur laquelle nous désirons appeler l'attention.

*Né à terme* de parents bien portants, F. J... n'a ni tuberculose ni syphilis dans ses antécédents héréditaires ni personnels. C'est vers l'âge de deux mois que fut notée chez lui l'augmentation de volume de la tête dans la région frontale gauche, augmentation progressive, très lente et non douloureuse.

Il resta bien portant jusqu'à 20 ans. A cet âge, *première crise convulsive*, nocturne; on le trouva sans connaissance, rouge, violacé; on crut à une « congestion », on lui appliqua des sangsues. Il revint à lui ne gardant qu'une courbature marquée. Nouvelle crise, également nocturne, avec convulsions et perte de connaissance, six mois plus tard. Puis, après une autre période de six mois, les crises se rapprochent, survenant en 1901 tous les quatre mois, en 1902 toutes les six semaines. La dernière crise date de janvier 1903. En tout, le malade a eu une dizaine de crises, toutes semblables, avec convulsions, perte de connaissance, morsure de la langue; il dort après ses crises; pas de miction involontaire. Ces crises ont été traitées d'abord par des pilules de Méglin, puis par le traitement bromuré (6 grammes par jour). Depuis janvier il n'a pas eu de crises, mais a eu plusieurs petites absences l'obligeant à quitter les objets qu'il tient. Son état général est resté satisfaisant.

Il n'a jamais eu de céphalée et accuse seulement une lourdeur de tête assez fréquente. Il a bon appétit et n'a pas de vomissements, ses forces sont conservées, sa vision est bonne.

Son examen d'ailleurs ne révèle aucun symptôme objectif. Pas de troubles moteurs, ni sensitifs. Pas de modification des réflexes, vision bonne. Le malade dit mieux voir à gauche; mais l'examen des yeux, fait par le Dr Péchin en janvier 1901, n'a révélé aucune lésion ophtalmoscopique, la vision est normale des deux côtés; les deux yeux présentent une légère hypermétropie, le gauche est astigmate. Un nouvel examen fait, il y a quelques jours, a donné le même résultat.

Tout l'intérêt de son examen est dans la présence de l'*exostose fronto-pariétale* que nous avons signalée.

Cette exostose, masquée par la chevelure du malade, mais facilement appréciée par la palpation, consiste en une saillie notable de la région fronto-pariétale gauche; à sa partie postérieure cette saillie s'arrête brusquement en avant de l'occipital, et cesse aussi brusquement sur la ligne médiane; en avant et en dehors elle diminue progressivement; elle est de tous points comparable à celle de notre autre malade (2). Outre cette hyperostose, on constate également une *bosse frontale sus-orbitaire*. En revanche le reste de la face semble indemne, et on ne note qu'une petite anostiose sur la partie latérale du nez développée aux dépens du maxillaire supérieur gauche.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juin 1903.

(2) La radiographie prise en projection antéro-postérieure, l'occiput contre la plaque, montre de même le caractère unilatéral de l'hypertrophie osseuse.

La face inférieure est légèrement asymétrique, non à l'état de repos, mais dès que le malade parle ou écarte les lèvres ; celles-ci semblent plus attirées du côté gauche.

Tel est l'aspect présenté par ce malade; son intérêt vient surtout de la comparaison de son cas et de celui d'une autre malade dont nous avons pu faire l'autopsie et qui présentait les mêmes lésions osseuses.

***

Cette malade, Marie P.... âgée de 31 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 3 mars 1899, présentait d'une part une *hémi-hypertrophie cranienne* droite remontant à l'enfance, d'autre part des signes évidents de *tumeur cérébrale* dont le début datait de deux ans et demi.

De santé habituelle bonne, sans antécédents héréditaires ni personnels, non syphilitique, elle avait, en 1897, été prise de *vomissements* bilieux, auxquels, quelques semaines plus tard, vint se joindre une *céphalée* progressivement croissante. Vomissements et céphalée s'atténuèrent au bout de quelques mois; mais bientôt apparurent (huit mois environ avant l'entrée) des *troubles oculaires* caractérisés à la fois par un strabisme intermittent et une diminution progressive de la vision qui, en moins de six mois, entraîna la *cécité* complète. Ce sont ces troubles oculaires qui l'ont forcée à interrompre sa carrière dramatique et à cesser, il y a six mois, de jouer de ville en ville ; l'état général était resté bon, la marche possible à part l'hésitation résultant de la cécité.

A l'*entrée* de la malade, outre les symptômes accusés par la malade (céphalée vive et paroxystique partant de la nuque pour arriver au front — vomissements fréquents et faciles), on est frappé par l'*exophtalmie* extrêmement accusée de la malade et l'hémi-hypertrophie faciale sur laquelle nous reviendrons.





L'examen ne révèle aucun trouble objectif de la motilité et de la sensibilité. La malade n'a d'ailleurs jamais eu de phénomènes convulsifs ou paralytiques. Les réflexes rotuliens sont normaux. Il n'y a pas de troubles de l'intelligence. La parole est un peu lente et triste, mais correcte; tout au plus la malade accuse-t-elle quelques légers troubles de la mémoire. L'examen des yeux, pratiqué par le Dr Péchin, montre une double stase papillaire avec papilles très œdématiées, abolition des réflexes, la malade ayant à peine quelques perceptions lumineuses. L'examen ultérieur n'a d'ailleurs fait que confirmer l'existence d'une *névrite optique œdémateuse* bilatérale.

L'*hémi-hypertrophie cranio-faciale* est manifeste, lorsqu'on examine la malade de face; peu marquée, mais nette au niveau des maxillaires supérieur et inférieur, l'hypertrophie est plus accusée au niveau du front où l'on voit une forte saillie sus-orbitaire et du côté droit, saillie s'arrêtant exactement à la ligne médiane.

Il existe, en outre, une exostose volumineuse normalement cachée par la chevelure abondante de la malade occupant toute la région fronto-pariétale droite et y formant une bosse énorme. Elle a la forme d'un cône à sommet accentué situé en dedans et en arrière, à peu près sur la ligne médiane du crâne. Elle est dure et non douloureuse. Elle est d'ailleurs fort ancienne, car la malade la fait remonter à l'âge de trois ans, la rattachant à une chute qu'elle aurait faite de son berceau.

On constate enfin au niveau de la voûte palatine une petite exostose du volume d'une amande, aplatie, et semblant exactement médiane.

L'examen complet de la malade n'a rien révélé en dehors des symptômes que nous venons d'énumérer.

L'évolution ultérieure a confirmé le diagnostic de tumeur cérébrale porté dès l'entrée. La céphalée, d'abord rare, est, au bout de quelques mois de séjour à l'hôpital, devenue plus fréquente, accompagnée de vomissements sans grands efforts. Dans les périodes de vomissements abondants et de céphalée vive, la malade reste couchée, indifférente à ce qui l'entoure; dans les périodes d'accalmie, elle circule et ne présente pas de troubles appréciables de la marche.

Peu à peu pourtant, elle se cachectise, les périodes de céphalée et de vomissements se reproduisent plus fréquentes et plus longues, la malade devient de plus en plus apathique et se nourrit à peine. A la fin de décembre, elle tombe dans l'apathie complète, refusant les aliments, ayant des vomissements incessants, restant à gémir sourdement. La température s'élève, le pouls s'accélère et la malade meurt le 27 décembre 1899.

L'*autopsie* a montré l'existence d'une double lésion osseuse et méningée, expliquant les symptômes observés. Il n'y avait d'ailleurs rien aux autres organes; le cœur et les poumons étaient sains, il n'y avait pas de tuberculose.

Toute la face interne de la dure-mère droite était en effet parsemée de *tumeurs*, petites et grosses, ayant l'apparence du *sarcome angiolithique*, la plupart calcifiées à leur base d'implantation dure-mérienne. Parmi celles-ci la plus volumineuse adhérait à la base, au niveau de la partie antérieure de la fosse temporale et pénétrait, en repoussant en arrière le lobe temporal dans la partie inférieure du lobe frontal, dans laquelle elle se creusait une énorme cavité. Outre cette tumeur, on trouvait également à la base une série de petits producteurs néoplasiques développés sur le côté droit de la selle turcique.

Mais les lésions sur lesquelles nous désirons insister siégeaient tant à la face convexe du cerveau que sur la moitié antérieure de la calotte cranienne.

A la face interne de la calotte cranienne à gauche on ne voit presque rien d'anormal; tout au plus y perçoit-on, en passant le doigt, quelques aspérités osseuses et constate-t-on quelques minimes saillies à la face interne de la dure-mère.

En revanche, à droite, l'aspect est beaucoup plus spécial. A la face interne du pariétal, à un centimètre de la ligne médiane, on trouve une dépression à rebord externe falciforme, allant en s'estompant progressivement du côté interne; sur son bord externe on voit deux petites tumeurs sessiles de la dure-mère d'ailleurs épaissie.

Plus en avant et en dehors, à la face interne et au-dessus de l'écaille du temporal, il existe de nombreuses aspérités irrégulières formant un quadrillage spongieux, aspérités dures, osseuses, au niveau desquelles la dure-mère est amincie et adhérente.

Autour de ce quadrillage osseux, on trouve de petites tumeurs dure-mériennes du volume d'une lentille, sessiles ou pédiculées.

En avant, immédiatement au-dessus de la tranche de section, c'est-à-dire au niveau de la partie moyenne du frontal, à 2 centimètres au-dessus de l'arcade orbitaire, on voit quatre tumeurs du volume d'une noisette ou d'une noix, rappelant l'aspect de la grosse tumeur de la base et au niveau desquelles il est impossible de séparer la dure-mère de l'os. Au même niveau sur la faux, au niveau de sa face latérale droite se trouvent deux tumeurs isolées, dont la plus considérable atteint le volume d'une noix et a à sa base d'implantation très vasculaire une plaque calcaire. De semblables tumeurs à base indurée et calcifiée se voient à la partie postérieure de la faux, siégeant également à droite. La moitié postérieure de la calotte est d'ailleurs beaucoup moins malade, présente toutefois à sa face interne des deux côtés une série d'épines vives, auxquelles répondent à la face interne de la dure-mère une série d'aspérités; on y trouve, en outre, quelques tumeurs pédiculées de petit volume.

Le cerveau se moule sur la cavité cranienne ainsi modifiée. On trouve dans la partie

antérieure du lobe frontal une série de dépressions correspondant au grillage osseux signalé; il présente en outre, au niveau du tiers postérieur de la Ire frontale, une saillie qui vient s'enfoncer dans la dépression endo-cranienne que nous avons décrite et qui répond à la partie postérieure de l'exostose fronto-pariétale.

La face externe de cet hémisphère et sa face interne tant en avant, au niveau du lobe frontal, qu'en arrière, au niveau du lobe occipital sont creusées de cavités répondant exactement aux petites tumeurs de la face interne de la dure-mère et de la faux. Mais l'ensemble des lésions du lobe frontal correspond à la région antérieure, à la zone motrice, et la frontale et la pariétale sont indemnes de compression.

Histologiquement les tumeurs dure-mériennes, examinées en divers endroits, répondent exactement à la description du sarcome angiolithique, avec calcification des parois vasculaires des vaisseaux plus ou moins altérés (1). Les angiolithes sont surtout nombreux à la base d'implantation de chacune des tumeurs. Nous laissons d'ailleurs aujourd'hui de côté la description complète de cette histologie.

***

Ces deux faits sont, au point de vue des lésions osseuses, superposables. Dans les deux cas, il y a hémi-hypertrophie cranienne avec hyperostose fronto-pariétale d'une part, hyperostose sus-orbitaire de l'autre; il y a, en outre, dans l'un des faits tout au moins, une légère participation de la face; mais c'est au crâne surtout que l'hyperostose est accusée, d'où le nom d'hémicraniose que nous lui donnons.

Cette *hémicraniose*, dans un de nos cas, s'est accompagnée secondairement de tumeurs multiples d'origine dure-mérienne avec base d'implantation ossifiée; si elles compriment le cerveau en divers points, elles n'ont toutefois rien de cérébral d'origine. Dans notre premier fait, à l'hémicraniose se sont associées depuis quelques années des convulsions traduisant l'excitation corticale. A ce point de vue les deux faits peuvent être comparés. On peut, en effet, supposer que la dure-mère qui, dans le jeune âge, en sa qualité de périoste interne, a contribué au développement progressif de l'hyperostose, a eu, lorsque la période de croissance a été achevée, son activité orientée dans un autre sens, d'où la prolifération néoplasique qui s'est lentement développée aux dépens de sa face interne dans le cas autopsié par nous; chez notre premier sujet les lésions ne sont évidemment pas encore arrivées au même degré; il y a lieu toutefois de croire que peut-être déjà quelques productions dures-mériennes, encore peu volumineuses, irritent le centre et provoquent les convulsions.

L'unilatéralité est, dans les deux cas, absolue. L'aspect est par suite exactement inverse de celui que réalise l'hémi-atrophie faciale de Romberg, avec une localisation rigoureusement limitée au territoire de la Ve paire; ici elle semble même surtout limitée au territoire de la branche ophtalmique. Les deux altérations trophiques doivent donc être rapprochées; toutefois nos faits diffèrent des cas d'hémi-hypertrophie faciale qui ont été publiés et notamment de celui récemment publié par Sabrezès et Cabauns, d'où le nom d'hémicraniose proposé par nous comme exprimant mieux les caractères spéciaux du trouble trophique osseux observé par nous. Pour en fixer la pathogénie, des faits plus nombreux sont évidemment nécessaires. Ceux que nous publions aujourd'hui établissent seulement l'existence de l'hémicraniose et le rôle important de la dure-mère, qui, après avoir vraisemblablement participé au développement de l'hyperostose par sa face externe, a par sa face interne amené le développement des multiples productions néoplasiques qui ont entraîné la mort dans notre second cas. Celles-ci étaient trop nombreuses et l'hyperostose trop accusée pour qu'une intervention chirurgicale même précoce ait été susceptible d'avoir un résultat favorable.

(1) Le professeur Cornil a d'ailleurs fait allusion à ce cas dans une communication à la Société anatomique, en 1900.

## II

# LE TIC DE L'OURS CHEZ LE CHEVAL ET LES TICS D'IMITATION CHEZ L'HOMME (1)

### ÉTUDE DE PATHOLOGIE COMPARÉE

PAR

**Fernand Rudler**, Médecin-major. et **C. Chomel**, Vétérinaire en 1er.

La question des tics de l'homme a été depuis dix ans l'objet de nombreux travaux qui ont permis d'établir une pathogénie de ces accidents que l'on peut considérer comme définitive. M. le professeur Brissaud a contribué pour une large part à donner au tic son autonomie, sa place bien nettement déterminée dans le cadre nosologique. MM. Henry Meige et Feindel ont publié l'an dernier un important ouvrage sur *les Tics et leur traitement.* Ce livre a servi, en quelque sorte, de guide et de conseil aux études de pathologie comparée que nous avons entreprises sur les tics du cheval (2).

L'étude des tics des animaux est peu avancée, malgré la description d'un grand nombre d'habitudes vicieuses chez les bovidés, les suidés et surtout chez les équidés (3). L'exemple du cheval démontre péremptoirement, d'ailleurs, que les auteurs ne sont pas d'accord sur la valeur du mot *tic*, ni sur la nature intime de l'affection, puisqu'ils placent en pathologie nerveuse les tics dits *moteurs*, alors qu'en raison de leurs complications stomacales et intestinales fréquentes et graves les *tics aérophagiques* (4) (tics à l'appui et tics en l'air) constituent un chapitre important des maladies du tube digestif.

Les théories pathogéniques qui permettent d'expliquer les tics de l'homme nous semblent capables d'apporter quelque lumière dans la question ; il y a, dans tous les cas, un intérêt majeur à rechercher si elles sont applicables aux tics du cheval.

Le cheval et, d'une façon générale, la plupart des animaux, présentent des tics. Ces tics sont-ils, chez l'un et chez l'autre, de même origine, et reconnaissent-ils la même nature?

(1) Communication présentée à la Société de Neurologie de Paris, 4 juin, par M. Henry Meige.

(2) Le mot *tic*, vice du cheval, fait sa première apparition dans l'ouvrage de Carlo Ruini, hippiatre italien, intitulé *Dell' Anatomia e dell' Infirmita del Cavallo* (édition de Venise, 1618, livre II, chap. XX, p. 57). Son étymologie est très discutée. Comme le fait remarquer l'historien de la Médecine vétérinaire, M. Moulé (note communiquée), Ruini en parle dans le chapitre *Spasmo dello tico mortale*, pour différencier les contractions du tétanos de celles du tic (et en differenza *del tico secco*, il quale e più tosto vitio che male). L'ouvrage de Ruini a été traduit en français par Jean Jourdain sous ce titre : *La Vraye Cognoissance du cheval par J. J. D. E. M. avec l'Anatomie de Ruini*, Paris, 1647, p. 118, où il est fait mention également du tic du cheval, bien que la première description exacte appartienne à de Solleysel, hippologue et écuyer français, dans la 1re édition (1644) de son *Parfait Maréchal*. (Consulter, pour la bibliographie ancienne et moderne, la traduction de l'ouvrage sur le tic de Dieckeroff par M. G. Joly, et les articles de ce dernier auteur parus dans la *Revue hippique* des 15 févr., 15 mars, 15 avril, 15 mai et 15 juin 1901. — Voir aussi, en médecine humaine, Henry Meige et E. Feindel, *les Tics et leur traitement*, critique historique, Paris, Masson, 1902, p. 46 et suiv.)

Le *tic de l'ours* est déjà mentionné dans Lafosse (*Guide du maréchal*, 1766) et dans le *Traité de la conformation extérieure du cheval*, par Bourgelat, 1768.

(3) Cadéac, *Séméiol. diagn. et trait. des maladies des animaux*, I., p. 68 et 69.

(4) Nous proposons d'appeler ainsi, par un emprunt au langage médical humain, les « tics en l'air » et les « tics à l'appui » du cheval; nous y reviendrons dans un travail ultérieur.

Tel est le problème. Nous n'avons pas la prétention de le résoudre; nous avons tenté, du moins, d'en préciser les données par une description clinique aussi fidèle que possible des tics du cheval et par une orientation nouvelle dans l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

Nous prenons comme premier terme de comparaison le *tic de l'ours* du cheval, qui naît de l'imitation par l'animal sain du mouvement perpétuel de balancement de son voisin tiqueur. Est-il possible d'assimiler cette affection du cheval aux tics de l'homme par imitation? L'essai d'une théorie de l'imitation est-il justifié? — C'est ce que démontrera la suite de ce travail.

Mais auparavant rappelons les caractères essentiels des tics, tels que les ont clairement précisés MM. Henry Meige et Feindel.

« *Le tic est un trouble psycho-moteur.*

« Le trouble psychique est caractérisé par une imperfection de la volonté liée à un arrêt partiel du développement psychique.

« Le trouble moteur est, au début, une réaction motrice provoquée, tantôt par une *incitation venue de l'extérieur*, tantôt par une *incitation corticale*, une *idée*.

« Dans le premier cas, l'acte moteur est une réponse corticale à une incitation périphérique, un geste logiquement exécuté dans un but défini. Par la *répétition*, ce geste devient *habituel* et acquiert ainsi l'*automatisme*. Mais l'incitation provocatrice ayant disparu, *il continue à se reproduire sans cause et sans but*, constituant une « manifestation motrice excessive et intempestive ».

« Dans le second cas, l'acte moteur est directement commandé par une *idée;* celle-ci disparaissant, le mouvement persiste, et, en vertu du même mécanisme pathogénique, il continue à se répéter *sans cause et sans but, excessif, intempestif.*

« Le trouble moteur est un *mouvement convulsif*, de forme *clonique ou tonique* (1). »

Une explication préliminaire est encore nécessaire pour éviter tout malentendu.

Nous parlerons, au cours de cette étude sur les tics du cheval, d'actes et de troubles moteurs d'origine *psychique*. Cette expression surprendra peut-être. Nous n'hésitons pas cependant à l'employer. Par là, nous entendons les manifestations normales ou anormales de l'*activité corticale* qui, si elles sont chez l'animal infiniment moins variées et perfectionnées que chez l'homme, ne sont pas moins parfaitement réelles et reconnaissables.

Le cheval n'est pas un être « purement spinal », comme le nouveau-né de Virchow. Il possède une écorce cérébrale dont l'action ou les réactions retentissent sur ses actes moteurs. Il a des centres psycho-moteurs ; il est capable de volonté, de coordination ; il peut imiter; il peut répéter; il peut prendre des habitudes.

D'autre part, les anomalies physiques ou psychiques ne sont pas rares chez le cheval. Il a ses tares corporelles; il a ses caprices, ses manies, ses *habitudes vicieuses*. Donc, à priori, il n'est pas absurde de supposer que certains des accidents qu'on a décrits chez lui sous le nom de tics reconnaissent mêmes causes et même pathogénie que ceux de l'homme. Voyons si cette hypothèse se trouve confirmée par l'observation.

## Étude clinique

Le *tic de l'ours* est un mouvement de piétinement ou de balancement habituel et rythmé, oscillatoire et symétrique, se produisant par accès, particulier au cheval et assez comparable, dit-on, à celui qu'exécute l'ours en cage.

(1) H. Meige et Feindel, *loc. cit.*, p. 454 et 455.

Les *manifestations* de ce tic se traduisent par des *attitudes spéciales* et des *mouvements anormaux* qui se produisent très souvent le jour, parfois la nuit, de préférence à l'écurie dans les périodes de repos, pendant les pansages, dans les intervalles des repas, à tous les âges de la vie, en toute région, en toute saison.

Pour bien saisir et définir toutes les particularités de cette habitude motrice anormale, compatible d'ailleurs avec une santé parfaite, il nous a paru utile de grouper tous les phénomènes observés sous les quatre rubriques de *phénomènes moteurs*, *phénomènes psychiques*, *troubles de la sensibilité*, *réflectivité*, etc., et *stigmates physiques*, en indiquant la valeur relative de ces expressions et de nos recherches sur ces divers points.

Nos observations ont porté sur 9 chevaux, âgés respectivement de 8, 10, 12, 13 et 16 ans, affectés au trait et à la selle et, par suite, de conformations très diverses.

1° Phénomènes moteurs. — Dans le mouvement de balancement qui caractérise le *tic de l'ours*, les membres antérieurs sont toujours écartés et déviés en dehors de la ligne d'aplomb dans l'attitude du cheval *trop ouvert du dedans* et *panard du membre*. Chez l'un deux (*Lisette*), l'écartement atteint presque la largeur de la stalle. Le *poser des pieds* se fait successivement sur toute la surface plantaire ou sur la pince et la mamelle interne du pied au fur et à mesure des oscillations du corps.

Chez certains chevaux, pendant le tic, un pied antérieur est alternativement soulevé et quitte le sol à chaque déplacement du corps, avec le geste de commencer un mouvement de danse. Toutefois, si cette *position des membres et pieds antérieurs* ne varie guère, *il en est autrement pour les pieds et membres postérieurs*. Ceux-ci sont tantôt rapprochés (cheval trop serré du derrière, clos ou crochu), tantôt écartés (cheval trop ouvert du derrière), tantôt placés l'un devant l'autre, mais *rarement soulevés* durant le mouvement de tic, sauf cependant pour le pied situé en avant qui reste attache au sol par la pince.

Quelquefois *l'appui ne se fait que sur trois pieds dont un postérieur au poser* (sans pour cela que le tic cesse, — *Manille*, 5e observation). — Nous avons noté également l'intervention fréquente des pieds postérieurs à l'appui et au soutien, et l'oscillation du membre postérieur à l'appui.

Le *mouvement d'oscillation ou de translation du corps* est tantôt limité à l'avant-main, tantôt communiqué à tout le corps au point de déterminer même un déplacement de la queue. Il débute par la tête, avec la nuque en avant comme si le cheval voulait donner un coup de tête ou encore avec la pointe du nez en avant. Quelquefois, ce mouvement est tout d'une masse, la tête étant verticale (*Lisette*, *Lin*) et le cheval paraît alors pivoter autour de la croupe. Habituellement, c'est le train antérieur qui se déplace tandis qu'au train postérieur ou arrière-main ce n'est plus qu'un mouvement communiqué. Chez un cheval (*Œillet*), nous avons remarqué que la tête se déplaçait pour son compte, entraînant ensuite le déplacement de l'avant-main. Chez un autre (*Manille*) il existait pendant le tic un mâchonnement fréquent, et, de plus, l'animal couchait parfois les oreilles au moindre bruit. Habituellement la tête est maintenue à hauteur normale (sauf pour *Œillet* qui la porte assez basse), et son mouvement latéral se trouve limité par le licol et la longueur de la chaîne d'attache.

*Dans le mouvement de balancement étendu à tout le tronc*, le corps du cheval est incurvé tantôt à gauche, tantôt à droite et généralement l'épaule va à gauche quand la tête est à droite et inversement. Ce mouvement d'oscillation est relati-

vement fréquent sur la jument *Manille* qui présente 40 déplacements réguliers, rythmés à la minute.

Le *tic de l'ours* s'observe de préférence à l'écurie, à l'instant de la distribution d'avoine ou dans les intervalles des repas, et au dehors pendant les pansages ou encore pendant une manœuvre dès qu'il y a un *repos prolongé*. Le changement de sol ne modifie pas le tic. Sur certains chevaux, le tic paraît plus fréquent la nuit (*Lin*). Chez tous, *il disparaît habituellement sous l'influence de l'attention*, de la gourmandise, pendant la miction, la mastication, le travail. Toutefois, nous l'avons vu se produire alors que la jument *Lisette* mangeait sa paille et aussi (chez *Manille*) recommencer après la miction, avant la fin des contractions vaginales, et alors que la queue était relevée. Un cheval (*Œillet*) tiquait aussi étant tenu en main.

Le *phénomène du balancement* se remarque sur des chevaux spécialisés dans les services les plus divers (trait, selle, service d'éclaireur); ayant de bonnes, moyennes ou mauvaises allures. Mais tous ces animaux ont des membres particulièrement tarés (molettes, vessigons, hygromas, éparvins). Sur tous les chevaux observés, l'un des jarrets était particulièrement faible, taré, usé.

Mais nous n'avons pu établir une relation de cause à effet entre le tic et l'usure plus accusée de tel ou tel membre postérieur. Toutefois il est probable que le membre postérieur à l'appui fatigue davantage et que le cheval doit s'en ressentir plus ou moins dans quelques-unes de ses articulations. On ne trouve rien *dans les maladies antérieures* qui puisse se rattacher exactement au « tic de l'ours ». Il nous faut cependant signaler une tumeur au garrot en 1896 et deux blessures à la nuque (1898-1900) pour le cheval *Lin*; la fluxion périodique (irido-choroïdite) pour le cheval *Œillet* ; une entérite, des coliques pour la jument *Manille*.

Mais le *chapitre des commémoratifs* est très instructif pour établir la « contagion », comme nous le verrons plus tard dans la pathogénie du tic.

2° Phénomènes psychiques. — Ils sont naturellement très difficiles à saisir chez le cheval en raison du développement incomplet de l'intelligence, de la volonté et de la conscience chez cet animal (1). Mais on ne saurait méconnaître chez lui l'*activité corticale*.

Et l'observation tend à démontrer que cette activité corticale est troublée de différentes façons chez les chevaux *tiqueurs*. Chez ceux-ci, en effet, on constate nettement des modifications dans la manière d'être, dans le caractère. D'une façon générale, on reconnaît très bien qu'un cheval est plus ou moins émotif, attentif, nerveux, impressionnable, irritable, colère, impatient, difficile au dressage et au travail, affectueux ou méchant pour les autres chevaux et pour l'homme. Les chevaux ont des tempéraments différents, présentent des manifestations impulsives ou abouliques, un certain déséquilibre de la volonté, de l'instabilité motrice, etc.

Or, nous avons constaté chez tous nos chevaux tiqueurs un *nervosisme particulier*, une *agitation insolite* dans certaines circonstances de leur vie. La jument *Lisette* s'agite au manège ; elle devient folle en présence de la barre, fait des bonds intempestifs après le saut ; elle est exagérément sensible aux contacts cutanés, à la jambe du cavalier. Le cheval *Lin* cherche volontiers à se détacher, à se débarrasser de ses harnais, lesquels sont au surplus difficiles à placer. Pour le cheval *Œillet*, la jument *Manille*, le phénomène est moins caractérisé ; mais le

(1) G. Joly, *De l'intelligence du cheval*, 1890.

premier est particulièrement émotif tandis que *Manille* est anxieuse, impatiente à la forge. Le cheval *Trésor* est très nerveux, impatient, très impressionnable. La jument *Obliquité* est très excitable; la jument *Illogique* l'est à un degré moindre. Enfin, le cheval *Iman* rue à la couverture et au placement des traits sur la croupe.

Donc l'*impressionnabilité nerveuse* s'observe plus ou moins chez tous nos sujets. De même l'*impatience*, la *colère* se traduisent chez l'un (*Lisette*) par un mâchonnement constant ou des mouvements de tête dès qu'on fait usage du bridon; chez d'autres (*Œillet*) par l'agitation, l'habitude de *compter* (retrait brusque du pied à chaque coup de marteau) au ferrage; — par la difficulté de seller (*Manille*), par l'impossibilité d'atteler en bricole, etc. Ces chevaux généralement bons pour le trait ou pour la selle ont offert pour la plupart quelques difficultés de dressage. La jument *Manille* était craintive au début et se montre actuellement très méchante pour les autres chevaux. Le cheval *Trésor* a été difficile au montoir et parfois recule, se défend en projetant l'encolure en arrière.

L'*instabilité motrice* a été constatée chez presque tous nos chevaux. *Lisette* est impatiente au ferrage, elle gratte du pied fréquemment. La jument *Manille* change constamment le membre à l'appui et présente habituellement un mouvement d'inquiétude de la tête. Le cheval *Lin* cherche à se détacher et, lorsqu'il est lâché, il se montre très sauvage, difficile à reprendre. Enfin *Trésor* mordille sans cesse sa chaîne pendant le pansage au point de s'user beaucoup les dents.

En somme nos observations nous ont permis de constater que le *tic de l'ours* s'observe de préférence chez des animaux ayant, si l'on peut ainsi parler, un état psychique spécial. M. Cadéac (1) avait déjà remarqué que les tiqueurs de l'ours sont généralement d'un caractère irritable. Tous ceux qui ont étudié attentivement les chevaux, qui vivent avec eux, qui les aiment et qui les connaissent, s'accordent à reconnaître qu'il existe entre eux, comme entre les hommes, des différences psychiques considérables. Les caractères psychiques, que nous avons relevés chez nos *tiqueurs de l'ours*, présentent de grandes analogies avec ceux qui ont été signalés par MM. Meige et Feindel chez les tiqueurs humains.

3° Troubles de réflectivité et de sensibilité. Troubles trophiques et vasomoteurs. — Après l'examen de la sphère psychique, nous avons tenté d'aborder chez le cheval l'étude des troubles de la sensibilité, de la réflectivité, les troubles trophiques et sécrétoires. Cette étude est très délicate, nos connaissances étant fort incomplètes sur la neuropathologie animale. Nous n'avons pas, d'ailleurs, la prétention de traiter entièrement cette question, mais seulement d'indiquer la voie dans laquelle les recherches futures pourraient être faites avec fruit.

C'est ainsi que nous allons examiner chez nos tiqueurs la *flexion du rein*, l'épreuve du *dynamomètre caudal*, la *sensibilité du nez à la piqûre*, les *réflexes de l'encolure et du pied*, la *réflectivité pupillaire*.

*a*) La recherche de la *flexion du rein* au pincement, chez le cheval, est d'application courante en médecine vétérinaire pour distinguer l'état maladif de l'état sain. Mais, dans ce dernier cas, elle subit des variantes suivant l'état du système nerveux de l'animal. Chez les tiqueurs, le *réflexe lombaire* est très exagéré (à une exception près) et la plupart des chevaux manifestent une grande irritation ou une flexion outrée. Il y a lieu de distinguer chez l'un (*Manille*), l'irritabilité

(1) Cadéac, *Séméiologie, diagnostic et traitement des maladies des animaux domestiques*, t. II, p. 128.

très grande du rein, mais sans réaction musculaire, car l'animal se défend rapidement et devient inabordable. Nous avons noté également que la flexion exagérée du rein peut être produite sur un cheval par une pression sur l'angle externe de l'ilium et un peu en dedans (*Trésor*).

*b*) L'*épreuve du dynamomètre caudal* (queue soulevée par les crins, à une certaine distance de sa base), indique au contraire que la résistance au soulèvement de la queue est *fortement diminuée* chez tous nos sujets (*Lisette, Lin, Œillet, Iman, Manille, Illogique, Obliquité, Trésor*). Ce dynamomètre caudal, qui est peu influencé par l'âge et beaucoup au contraire par l'état maladif, donne assez bien dans l'état sain une indication sur la résistance musculaire du cheval. Il est constant que la faible résistance s'observe normalement chez tous les tiqueurs de l'ours. Pour compléter cette donnée, nous avons cherché également le *réflexe de l'appendice caudal* (obtenu en soulevant la queue d'une main et en frappant à sa base avec le bord cubital de l'autre main), mais cette percussion ne provoque aucune réponse motrice.

*c*) La *sensibilité du nez à la piqûre* a été trouvée exagérée, sans pourtant devenir anormale chez une jument (*Lisette*) qui offrait par contre un froncement excessif des muscles du bout du nez.

*d*) Le *réflexe de l'encolure* (caresses avec la main produisant le va-et-vient des oreilles) est généralement normal ou peu accusé.

*e*) Le *réflexe du pied* cherché de différentes façons (pied brusquement étendu par la pince, membre fléchi vivement au genou, tapotement sec des tendons, etc.) n'a donné aucun résultat appréciable.

*f*) La *réflectivité pupillaire* (œil alternativement fermé et ouvert) est difficile à saisir sauf en pleine lumière. Elle a paru normale chez tous nos tiqueurs.

Nous avons cherché également les *troubles vaso-moteurs, sécrétoires* (mauvaise sécrétion de la corne chez quelques-uns et non chez tous), la *tendance de l'animal à manger gloutonnement*, les *conditions dans lesquelles se produit la fatigue*, l'*habitude contractée par l'animal de se coucher plus ou moins*, etc. Sur ces divers points les résultats sont plutôt négatifs. Toutefois, il est à noter que deux chevaux (*Œillet, Manille*) entrent facilement en sueur principalement à la forge, mais non dans un travail régulier (sueurs à l'avant-main et aux flancs).

Enfin signalons la *réaction du mastoïdo-huméral* au pincement (à sa sortie de l'épaule), laquelle est négative dans le tic de l'ours, mais paraît donner quelques résultats pour les autres tics.

Le *syndrome immobilité* (croisement des membres en position instable; membres antérieurs l'un devant l'autre ; croisement au genou en accrochant le paturon de l'autre membre, etc.) n'a pas été constaté sur nos chevaux à l'étude.

4° Stigmates physiques. — Enfin, pour compléter nos recherches, nous avons cherché les stigmates d'asymétrie corporelle. On sait combien sont fréquentes les anomalies asymétriques du squelette, des muscles de la peau, des poils, etc., chez les dégénérés. Il est exceptionnel que ces stigmates physiques de dégénérescence fassent défaut chez les tiqueurs humains. Nous avons fait la même constatation chez nos chevaux tiqueurs.

Tous ceux que nous avons examinés sont asymétriques ou désharmoniques.

L'*asymétrie du crâne* (proéminence d'une moitié latérale du crâne) a été constatée sur Manille particulièrement.

L'*asymétrie de la face* (en mesurant au décimètre et comparativement de

chaque côté la distance comprise entre l'angle interne de l'œil et l'extrémité de chaque apophyse zygomatique); l'*abaissement d'un œil;* la *déviation du nez à droite ou à gauche* s'observent également sur plusieurs chevaux tiqueurs.

L'*asymétrie de l'épaule* (en appréciant avec la main à plat, à droite et à gauche la dépression qui se trouve en arrière de la crête sus-épineuse sur les muscles sous-épineux et long abducteur du bras) est fréquente chez nos tiqueurs (1). Elle paraît avoir une valeur au même titre que l'asymétrie de la hanche.

L'*asymétrie de la hanche* signalée pour la première fois par M. Joly (affaissement de l'angle externe de l'ilium) se remarque également sur plusieurs chevaux tiqueurs (2).

En somme, le *tic de l'ours* est constitué chez le cheval par un *phénomène moteur* nettement caractérisé et par un *état psychopathique spécial* des chevaux observés que l'on peut rapprocher de celui des tiqueurs humains.

Nous ne tirons pas de conclusions actuellement des phénomènes que nous avons désignés sous le nom de troubles de réflectivité et de sensibilité et de troubles trophiques et vaso-moteurs, car des recherches ultérieures sont nécessaires pour leur attribuer une valeur séméiologique exacte.

## Étude pathogénique

Le tic de l'ours est dû à l'*imitation ;* nos observations confirment cette étiologie à peu près universellement acceptée. *Œillet* doit son tic au voisinage de *Jasmin ; Lisette* et *Lin* ont tiqué de compagnie et ont transmis leur tic à *Trésor* que l'isolement a guéri ; *Manille* a transmis le sien à *Illogique* guérie et à *Obliquité* dont le tic a presque complètement disparu ; le cas d'*Iman* est le seul dont la cause soit restée indéterminée. G. Joly a aussi constaté un fait très net de propagation du tic de l'ours au dépôt de remonte d'Agen : « Un sujet affecté de ce vice fut placé au milieu d'une rangée de jeunes chevaux et provoqua en quelques jours un balancement synchrone au sien chez ses deux voisins. Immédiatement retiré du rang, ce facteur fut isolé, et ses deux imitateurs oublièrent les premières leçons de leur fâcheux maître d'école. Reynal, d'Alfort, cite également un cas de contagion du tic de l'ours (3). » Ces observations ne sont pas rares en pathologie vétérinaire, et on peut affirmer que non seulement cette affection est susceptible de se transmettre par imitation, mais que ce facteur étiologique est le seul qui ait pu être relevé sérieusement.

Toutefois, il n'est pas question, dans les auteurs, d'une théorie pathogénique de l'imitation. Sans doute, la cause première du tic de l'ours nous échappe, mais n'est-il pas possible d'en préciser l'étiologie ? Ne peut-on rechercher d'où provient la prédisposition à tiquer par imitation (4), ni pénétrer davantage la nature intime du phénomène ?

(1) Etudes sur l'affaissement iliaque chez le cheval (*Revue générale de médecine vétérinaire*, janvier 1903).

(2) M. Joly parle dans une publication récente de « l'asymétrie du bipède antérieur qui est souvent manifeste, dit-il, aux extrémités digitales ». En dehors des conditions de direction et de déviation des extrémités digitales, nous n'attachons aucune importance à l'asymétrie de ces régions.

(3) G. Joly, Causeries sur les tics, *Revue hippique*, 15 juin 1901, p. 565.

(4) G. Joly (*loc. cit.*, p. 563, et *le Tic du cheval*, traduction de Dieckeroff, 1898) n'admet pas, dans son étude sur les tics en l'air et à l'appui, qu'une certaine irritabilité maladive puisse constituer la prédisposition à ces tics. Pour lui, c'est le farniente et le tempéra-

Un cheval se balance indéfiniment dans sa stalle aux heures de repos, gênant parfois ses deux voisins qu'il salue alternativement; dans l'oisiveté qui précède et suit les repas, l'un d'eux ou les deux s'essaient à reproduire ce mouvement; ils y parviennent après des tentatives plus ou moins renouvelées et contractent cette mauvaise habitude motrice. Bien peu de chevaux, toutefois, se laissent entraîner à imiter le balancement de leur voisin; la plupart restent indifférents et impassibles, se contentant parfois de repousser de la tête et des dents l'intrus qui envahit leur domaine. Ceux qui sont amusés, intéressés, sollicités par les oscillations perpétuelles de leur voisin tiqueur, nous ont paru présenter, à un degré divers, un état de nervosisme particulier rappelant dans une certaine mesure l'état psychopathique des tiqueurs humains. Voilà, pour nous, ce qui caractérise la prédisposition au tic de l'ours.

Le phénomène capital, dans le tic de l'ours, semble donc être un *acte d'imitation*. Un problème important se pose : cet acte est-il conscient, volontaire, ou bien est-il au contraire un acte d'emblée inconscient ou subconscient?

M. Cruchet (1) estime que l'imitation est souvent un acte inconscient d'emblée ou subconscient ; il décrit, en conséquence, un *tic convulsif essentiel, simple*, qui, très rare en vérité, s'observerait particulièrement chez l'enfant et ne s'accompagnerait d'aucun trouble mental. « Certains tics dits psychiques, dit-il, n'ont jamais été conscients. » Et il cite « ceux qu'on observe chez les idiots, ou bien beaucoup de ces tics par *imitation* notés chez les enfants ». Avec MM. H. Meige et Feindel, nous croyons que « pour embryonnaires qu'ils soient, les troubles mentaux de l'enfance n'en existent pas moins (2) » ; et nous ajoutons : s'il y a difficulté à reconnaître ces troubles chez l'enfant parce qu'ils sont moins accusés que chez l'adulte, la difficulté n'est-elle pas encore accrue, chez le cheval, du fait de la cérébralité inférieure de cet animal? « La conscience des adultes — des adultes d'esprit normal — est déjà fort malaisée à définir. Mais la conscience des enfants, la conscience des idiots, la conscience des déséquilibrés..., quel problème (3)!... » Et que dire alors de celle du cheval?

Quoi qu'il en soit, avec MM. Meige et Feindel, nous admettons qu'il y a nécessairement, dans tout acte d'imitation, un acte initial de volonté. *Imiter, c'est*, suivant la définition de Littré, *chercher à reproduire ce qu'un autre fait* (4). On conçoit difficilement qu'un « tel acte puisse s'accomplir sans le concours de la volonté ». On conserve, pour un temps variable d'ailleurs, le « souvenir de cette étape consciente, et l'acte tombe plus ou moins vite dans l'inconscient ». Il est même parfois impossible de « reconnaître l'intervention de la conscience ; mais cela prouve-t-il que ces actes aient toujours été inconscients ou subconscients (5) »?

Les mêmes auteurs disent encore (6) : « Le tic *constitué* a toutes les appa-

ment qui créent cette prédisposition morbide; mais il ne définit pas les caractères du tempérament nerveux, — et il sait que, dans l'armée, tous les chevaux fournissent sensiblement la même somme de travail. L'étude des tics aérophagiques chez le cheval nous reportera à ce travail fort documenté de M. Joly; nous constatons, pour l'instant, qu'en ce qui concerne la prédisposition au tic de l'ours la littérature médicale est muette.

(1) CRUCHET, *Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique*. Thèse de Bordeaux, 1902. In MEIGE et FEINDEL, p. 183 et 116.

(2) *Loc. cit.*, p. 184.

(3) *Loc. cit.*, p. 116.

(4) MEIGE et FEINDEL, p. 183.

(5) *Id.*, p. 183 et suivantes.

(6) *Id.*, p. 100.

rences d'un acte *involontaire* », et cela est frappant pour le cheval ; « mais la clinique nous apprend que la volonté joue souvent un rôle à l'origine du tic, et qu'en outre elle est capable de modifier ses manifestations ».

En somme, que le tic constitué soit plus ou moins inconscient, c'est là un fait qui se vérifie fréquemment ; mais il n'existe pas moins, au début de ce trouble psycho-moteur, un acte initial de volonté et de conscience ; bref, comme le dit M. Brissaud, une intervention de l'écorce cérébrale.

*L'imitation spontanée* ne nous paraît pas plus admissible pour le cheval que pour l'homme. Il semble bien, au contraire, qu'il y ait *au début « un mouvement voulu adapté à son but, l'imitation* (1) ». La preuve en est que le nervosisme d'un cheval ne suffit pas à lui faire contracter par voisinage un tic de l'ours ; si cette condition est nécessaire, elle n'est pas toujours suffisante. Encore faut-il que le contact soit de durée assez longue. L'imitation du mouvement ne devient parfaite que par la répétition de l'acte ; la correction dans l'exécution des oscillations du corps ne s'obtient que par un exercice prolongé, une gymnastique appropriée au but à atteindre. L'élève n'égale pas du premier coup son modèle. N'y a-t-il pas là un ensemble d'opérations voulues, une véritable éducation du mouvement de balancement ? N'y a-t-il pas là en un mot, au début, *un acte cortical?*

Il serait véritablement trop aisé de reprendre ici la belle étude de MM. H. Meige et Feindel sur les actes coordonnés, automatiques, volontaires (2) ; et de comparer le cheval qui s'essaie à tiquer à l'enfant qui fait l'éducation de la station debout et de la marche. Le tic de l'ours chez le cheval ne peut être assimilé à un simple réflexe spinal ; c'est un acte qui ne peut « s'exécuter avec correction et précision qu'après un temps d'*éducation* plus ou moins long ; qu'après avoir été répété à maintes reprises et coordonné volontairement en vue du but à atteindre (3) ». C''est un acte à l'origine duquel prend part l'écorce cérébrale. *En un mot, c'est un tic.*

Nous estimons donc que le cheval est capable, grâce à ses centres psychomoteurs, d'exécuter *volontairement* tel ou tel acte adapté à un but. Ce but est, ici, l'*imitation du mouvement de balancement* observé chez le tiqueur voisin. Mais le tic n'est pas constitué d'emblée.

Il s'agit d'abord d'un phénomène d'*échokinésie*, ou de *mimicisme*, « trouble moteur analogue au tic et certainement de la même famille, mais qui se distingue par ce fait que la réaction motrice intempestive apparaît seulement en présence d'un geste exécuté par autrui, et en reproduisant ce geste. Le vrai tiqueur continue à reproduire le mouvement qu'il a vu faire par quelqu'un alors même que l'exemple n'est plus sous ses yeux, et sans motif (4) ».

Certains chevaux, en effet (*Trésor* et *Obliquité*), n'ont tiqué qu'en compagnie de *Lisette* et *Lin*, et de *Manille* ; ils n'ont présenté que de l'échokinésie ; l'isolement ayant été pratiqué avant que l'acte moteur soit devenu automatique, le tic n'a pas eu le temps de se constituer. Il en est de même pour les deux sujets isolés du cheval dont M. Joly fait mention dans son travail. Ainsi, comme cela s'observe aussi chez l'homme, l'isolement pratiqué à temps amène la guérison d'un tic encore embryonnaire (*Trésor*, *Obliquité*, *Illogique*, 2 chevaux de M. Joly). Il n'y a donc, au début, qu'une mauvaise habitude motrice qui n'est pas encore

(1) Meige et Feindel, *loc. cit.*, p. 183.
(2) *Loc. cit.* Actes volontaires, p. 75. — Tic et volonté, p. 99. — Tic et habitude, p. 102. — Tic et conscience, p. 114. — Tic et imitation, p. 183.
(3) *Loc. cit.*, p. 79.
(4) Meige et Feindel, *loc. cit.*, p. 186.

devenue un véritable tic. Sa guérison peut n'être pas immédiate puisque *Obliquité*, après un mois de séparation, est reprise encore, quoique exceptionnellement, d'un mouvement de balancement. Mais il y a tout lieu de penser que cette jument, n'ayant plus le mauvais exemple sous les yeux, se débarrassera complètement de cette habitude motrice vicieuse.

Au contraire, lorsque l'habitude est invétérée, lorsque l'acte est devenu complètement automatique, le tic est constitué. Il résiste alors à l'isolement. C'est ainsi qu'*Œillet* tique malgré le départ de *Jasmin* réformé ; que *Lisette* et *Lin*, désormais désunis, tiquent, chacun pour son compte, dans des écuries distinctes.

En résumé, la succession des phénomènes peut être établie de la façon suivante. Au début, un mouvement voulu adapté à un but, l'imitation. Puis une échokinésie, c'est-à-dire un acte moteur intempestif se produisant exclusivement en présence de celui qui donne le mauvais exemple du mouvement anormal ; à ce moment, la guérison est possible par l'isolement. Enfin, au bout d'un temps variable avec chaque cheval, par la répétition l'acte devient automatique ; il se reproduit inconsidérément « à propos de tout comme à propos de rien », en l'absence du tiqueur initial : le tic est constitué ; il résiste à l'isolement.

Ne voit-on pas dans ces constatations l'équivalent de ce qui se passe chez l'homme? Et si l'on rappelle que nos chevaux tiqueurs présentent tous des *stigmates physiques d'asymétrie*, un *état psychique particulier ;* que certains, outre le tic de l'ours, ont des habitudes motrices vicieuses (*Lisette* a du mâchonnement, des mouvements de tête; *Trésor* use ses dents sur sa chaîne), on reconnaîtra que les analogies sont nombreuses entre les animaux tiqueurs et les tiqueurs humains.

## Conclusions

De cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

*Le « tic de l'ours » observé chez le cheval est un trouble psycho-moteur. La théorie pathogénique des tics d'imitation chez l'homme est applicable au « tic de l'ours ».*

L'état psychopathique est caractérisé suffisamment par le nervosisme des sujets, l'émotivité, l'impressionnabilité, l'impatience, l'instabilité motrice, une irritabilité distincte de la réflectivité, phénomènes observés à des degrés divers chez tous nos sujets.

Les chevaux atteints du tic de l'ours présentent des stigmates d'asymétrie corporelle, comparables aux stigmates physiques de dégénérescence observés chez les tiqueurs.

Le trouble moteur est nettement caractérisé. Le balancement est une « réaction motrice provoquée par une incitation venue de l'extérieur, c'est-à-dire, au début, un geste logiquement exécuté dans un but défini, l'imitation. Par la répétition, ce geste devient habituel et acquiert ainsi l'automatisme. Il continue à se reproduire sans cause et sans but quand l'incitation provocatrice a disparu (1). C'est un tic, un *tic clonique*. Il en présente tous les caractères : « Les mouvements se succèdent à intervalles inégaux ; ils surviennent par accès ; les efforts d'attention exercent une fonction frénatrice ; la distraction les suspend ; ils ne sont pas douloureux. »

Les tics ne s'accompagnent d'aucun trouble de la réflectivité, de la sensibilité, ni d'accidents trophiques. Nous ne pouvons actuellement attribuer une valeur séméiologique précise aux recherches encore incomplètes que nous avons faites sur ce dernier point chez le cheval.

(1) MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 453 et suiv.

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

715) **Localisations médullaires,** par J. M. Obarrio. *Thèse de Buenos Aires,* 1902.

Dans cet important travail l'auteur donne un exposé étendu des notions actuellement acquises sur l'anatomie de la moelle et sur la localisation des fonctions dans les différents segments de cet organe; nombreux tableaux synoptiques et schémas. Observations de lésions en foyers de la moelle, — photographies microscopiques de ces cas très bien réussies. R. N.

716) **Les Prolongements protoplasmiques des Cellules Nerveuses des Cornes de la Moelle épinière chez les Nouveau-nés,** par Soukhanoff et Czarnieck. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an 15, n° 6, p. 530-540, novembre-décembre 1902 (8 fig.).

Chez les nouveau-nés, dans les *cornes antérieures* de la moelle, les dendrites des cellules ont des contours réguliers; sont rectilignes, longs et pauvres en appendices collatéraux. Dans les *cornes postérieures,* les dendrites sont courtes, plus ramifiées; ont des contours moins réguliers et sont bien plus riches en appendices collatéraux de forme très variable. Les auteurs ont déjà pu relever des différences semblables entre les prolongements protoplasmiques des cellules des cornes antérieure et postérieure chez l'homme adulte.

Le fait que les prolongements de certaines cellules nerveuses ayant une fonction autonome sont richement parsemés d'appendices collatéraux, alors que les dendrites des cellules jouant seulement un rôle subordonné ou réflexe sont pauvres en appendices, permet de comprendre la signification des appendices latéraux. Ces derniers ne servent pas exclusivement aux contacts; peut-être sont-ils nécessaires à l'élaboration active de l'énergie spécifique. Les appendices collatéraux, en augmentant le volume de l'élément protoplasmique nerveux, le rendent plus apte à retenir, à conserver et à accumuler les excitations qu'il reçoit des autres cellules nerveuses, et à les transformer. E. Feindel.

717) **Recherches sur la fonction de l'Hypophyse du Cerveau chez les Grenouilles,** par G. Gaglio. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XXXVIII, fasc. 2, p. 177-187; 1902.

L'extirpation de l'hypophyse est très facile chez les grenouilles, qui supportent bien l'opération (par voie buccale), et qui peuvent vivre plusieurs mois sans hypophyse. Le fait intéressant démontré par Gaglio, c'est que, à la suite de l'amputation de l'hypophyse, les centres bulbaires du vague restent tout aussi excitables que ceux des grenouilles normales. F. Deleni.

718) **Recherches sur la Physiologie de la Peau dans un cas d'autoplastie,** par N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris,* 5 janvier 1903, p. 64-66.

Une dame fut atteinte de brûlures très étendues et profondes. Le docteur Doyen

pratiqua une autoplastie. Les parties brûlées furent recouvertes par la peau du ventre. Au début, la sensibilité avait disparu. La malade accusait la sensation d'un corps isolant « comme de l'ouate », puis elle sentit les corps qui lui parurent froids « comme de la glace ». La sensibilité revint peu à peu et se maintint néanmoins un peu inférieure à celle du membre sain. Le froid provoque des petites ampoules passagères. Il existe une région hypoesthésique au poignet. La localisation des sensations est exacte. Les vaso-moteurs ont des réactions promptes ; mais lorsqu'on a exposé la main au froid, il se produit sous l'action d'une pression un phénomène curieux : après un retard de vingt à vingt-cinq secondes apparaît une coloration blanche, sans rougeur périphérique, qui dure cinq minutes environ et disparaît lentement.

Les auteurs concluent que : 1° la peau autoplastiée a gardé sa sensibilité propre, tout en s'adaptant aux régions sous-jacentes. De nouvelles relations anatomiques paraissent s'être développées. En dehors de la sensibilité tactile, le sujet a conservé et adapté sa sensibilité thermique; 2° la peau autoplastiée a conservé des réactions vaso-motrices dans une grande mesure indépendantes de celles des régions environnantes. Il semble que la peau transplantée ait gardé, à ce point de vue, une autonomie vaso-motrice qui lui permet d'avoir ses réactions propres, différentes de celles qui se produisent sur les diverses régions de la peau non autoplastiée.

E. F.

719) **Sur la fonction sécrétoire et la morphologie des Plexus Choroïdes des ventricules latéraux du Système Nerveux central,** par A. Pettit et J. Girard. *Archives d'Anatomie microscopique*, t. V, fasc. II, p. 213-264, septembre 1902.

MM. Pettit et Girard viennent de consacrer à l'étude histologique et physiologique des plexus choroïdes un très important mémoire qui mérite d'attirer l'attention de tous les anatomistes.

Le rôle sécrétoire des plexus choroïdes du système nerveux central a été soupçonné depuis longtemps. Dès 1854, Faivre affirme « leur rapport intime avec la production du liquide céphalo-rachidien ». Avec les travaux de Luschka, ceux plus récents de Kingsburg, Findlay, Galeotti, Studnicka, les recherches physiologiques de Cavazzani et Cappelletti, cette notion tend progressivement à s'établir. Pettit et Girard, par l'étude systématique des plexus chez différents animaux appartenant à diverses classes de vertébrés, ont pu établir la généralité de ce processus sécrétoire, et par l'administration de substances douées d'une action hypersécrétante ont pu faire varier l'activité de ces organes.

Les cellules de revêtement des plexus choroïdes des ventricules cérébraux examinées, soit à l'état frais, baignant dans leur propre liquide céphalo-rachidien, soit après fixation et coloration, se présentent sous divers aspects. Les cellules les plus basses offrent un cytoplasma uniformément granuleux, limité du côté distal par un plateau qui donne insertion à des cils particulièrement développés chez les poissons inférieurs. Au fur et à mesure que la hauteur des éléments s'accroît, le protoplasma se divise en deux zones : l'une, la zone basale, fortement teintée par les colorants plasmatiques, formée d'un réticulum dense à granulations fuchsinophiles, souvent ordonnancées en files radiaires. Le noyau, presque toujours globuleux, assez riche en chromatine, renferme un ou plusieurs nucléoles. Cette portion basale est constante dans toutes les cellules. La zone distale, au contraire, présente dans son développement des différences considérables. Lorsque cette portion n'a qu'une faible importance, elle est constituée

par un réticulum assez serré ; mais les mailles de ce dernier s'élargissent rapidement, et finalement la cellule est uniquement constituée dans sa partie distale par une masse vésiculeuse, claire, non colorable, ne renfermant plus que quelques granulations. Ce dernier aspect est particulièrement accusé à la suite de l'administration de diverses substances hypersécrétantes (muscarine, éther sulfurique, éther de Kay, théobromine et phosphate trisodique). On constate alors que la hauteur des éléments s'accroît et peut atteindre le double (parfois davantage) des dimensions normales. La différenciation en deux zones s'exagère, la zone distale prend un développement considérable.

Sur les pièces fraîches ou fixées on observe, au voisinage des cellules de sécrétement, des globes hyalins rattachés par certains auteurs à des phénomènes sécrétoires. Pettit et Girard pensent qu'il ne s'agit pas d'un processus physiologique normal, mais d'une altération cadavérique.

Chez les mammifères et les oiseaux, les plexus choroïdes présentent au point de vue morphologique des analogies assez étroites, affectant la forme de lames vasculaires plus ou moins villeuses et ne différant que par des détails d'importance secondaire. Par contre, chez les vertébrés inférieurs on trouve des dispositions particulières. Chez un certain nombre de reptiles, les plexus choroïdes des ventricules latéraux perdent leur aspect membraniforme; la lame plexo-choroïdienne des mammifères et des oiseaux est remplacée par des villosités. Chez certains crocodiliens notamment, chaque ventricule latéral renferme une série de houppes ramifiées, composées de vaisseaux, d'un stroma conjonctif peu abondant et d'un épithélium secrétant périphérique. Chez les sélaciens, les plexus choroïdes présentent un développement considérable; ils se composent d'un lacis vasculaire très riche, d'un stroma conjonctif peu abondant; en nombre de points il fait défaut et l'épithélium sécrétant est en rapport immédiat avec le sang dans lequel il baigne par sa partie basale. Cette disposition rappelle celle de certains types de glandes vasculaires sanguines. Mais, contrairement aux glandes à sécrétion interne proprement dites, le produit élaboré par le plexus n'est pas directement résorbé par la voie sanguine; il s'écoule d'abord dans une cavité intermédiaire.

Il résulte de ces dispositions anatomiques que les plexus choroïdes du système nerveux central peuvent être considérés comme des glandes à secrétion externe, mais à destination interne ; ils constitueraient ainsi un type mixte, intermédiaire à la glande à canal excréteur et à la glande close proprement dite. Dans un tel appareil, les rapports réciproques des divers éléments constitutifs sont inverses de ceux qu'on observe dans la glande à sécrétion externe. De même leur mode de formation s'effectue de façon inverse : invagination épithéliale pour la glande à canal excréteur, invagination épendymaire pour l'appareil plexo-choroïdien. Dans le premier cas, la vascularisation est périphérique ; dans le second, elle est centrale. On observe d'ailleurs chez certains invertébrés des organes présentant des analogies structurales assez étroites avec les plexus choroïdes du système nerveux central des céphalocordés.

Les travaux de MM. Pettit et Girard, poursuivis durant plusieurs années au Muséum d'histoire naturelle de Paris et exécutés avec une technique histologique parfaite, élucident avec une grande précision la question jadis si obscure de l'anatomie et de la physiologie des plexus choroïdes. Ils méritent donc d'être pris en très sérieuse considération.

Georges Guillain.

720) **L'Influence de l'extirpation du Ganglion ciliaire sur la Pupille : Communication préliminaire** (Effect on the pupil of exision of the ciliary ganglion), par H. K. Anderson (de Cambridge). *Proceeding of the Physiological Society*, may 10. 1902.

A... a constaté quelquefois après l'extirpation du ganglion ciliaire chez le chat une contraction paradoxale de la pupille. Il est d'avis que le sphincter privé de ses nerfs est plus facilement excité et que les causes stimulantes dans les expériences étaient des altérations vasculaires, l'éserine et probablement l'éther.

C. Macfie Campbell.

721) **Le Réflexe normal des Orteils chez les Enfants**, par S. Brouchtein (Saint-Pétersbourg).

Il y a quelques années, M. Babinski publia ses observations concernant le réflexe plantaire dans les cas d'affection des voies pyramidales. Il avait observé, comme on sait, un mouvement spécial des orteils, qui fut nommé « phénomène des orteils ». La communication de Babinski fut suivie du contrôle dudit phénomène, qui fut confirmé par la plupart des auteurs. C'est la conclusion aussi que nous tirâmes, le docteur A. Griboïedoff et moi, dans nos recherches, publiées à Pétersbourg, dans la *Clinique des maladies nerveuses et mentales* (1). C'est alors aussi que nous émîmes notre opinion sur le réflexe plantaire dans son ancienne définition. Nous considérons le réflexe plantaire comme se composant de deux réflexes : *a*) le réflexe plantaire proprement dit, et *b*) le réflexe des orteils. Quant au phénomène de Babinski, il se rapporte uniquement au réflexe des orteils ; il n'est qu'un écart de son type normal et présente, pour ainsi dire, le réflexe des orteils dénaturé. Il va de soi que, pour pouvoir attribuer une valeur diagnostique quelconque à ce réflexe dénaturé, il est indispensable d'établir strictement son type normal. Sur ce sujet, nous avons opinion des auteurs, qui sont presque tous d'accord en ce qui concerne les adultes : chez ceux-ci le réflexe des orteils se manifeste presque toujours en flexion. Quant au réflexe des orteils chez les enfants, c'est encore une question discutable. Tandis que les uns, y compris Babinski, affirment que le réflexe des orteils de l'enfant se manifeste toujours en extension, les autres nient complètement la présence d'un mouvement des orteils, invariable et bien marqué, chez l'enfant, ou rapportent ce mouvement au même type de réflexe des orteils que chez les adultes.

Étant donné l'état indéterminé de la question, j'estime pouvoir publier les recherches que j'ai faites sur 106 enfants sains.

Les enfants se classaient ainsi :

| | |
|---|---|
| 2 semaines à 1 mois | 4 |
| 1 mois à 6 mois | 12 |
| 6 mois à 1 an | 22 |
| 1 an à 2 ans | 21 |
| 2 ans à 3 ans | 23 |
| 3 ans à 4 ans | 13 |
| 4 ans à 5 ans | 11 |
| Au total | 106 enfants. |

Résultats :

1° Dans la plus tendre enfance on observe généralement le réflexe des orteils en extension.

(1) Comptes rendus des réunions scientifiques des médecins de la *Clinique des maladies nerveuses et mentales* à Saint-Pétersbourg, 1900-1901. Séance du 26 avril 1901.

2° Avec l'âge, les cas de réflexe en flexion deviennent plus fréquents.

3° Quant aux mouvements des orteils indéfinis (non caractéristiques), je les ai observés, pour la plupart, chez les enfants de 1 mois à 4 ans, et le plus grand nombre des cas pareils se rencontre dans l'âge de 1 mois à 6 mois (50 pour 100), après quoi le nombre en diminue (jusqu'à 15,4 pour 100) dans l'âge de 3 à 4 ans. A.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

722) **Angiome rameux des Artères du Corps Calleux,** par Œ. Deetz. *Virchow's Archiv.* B 168, Heft 2.

Une femme est amenée à l'hôpital, sans connaissance et ayant une profonde morsure de la langue. Trois jours après, elle a une attaque convulsive localisée au côté droit, puis elle a des crises généralisées et meurt. A l'autopsie on trouve un anévrisme cirsoïde de l'artère du corps calleux. L'examen microscopique permet de constater qu'une partie du lobe frontal est remplacée par les vaisseaux altérés et du tissu névroglique néoformé. A. Traube.

723) **Les Lésions histologiques de l'Écorce dans les Atrophies du Cervelet,** par M. Lannois et J. Paviot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an 15, n° 6, p. 513-529, novembre-décembre 1902 (1 fig., 2 pl.).

Les auteurs donnent les observations et l'examen histologique de 3 cas d'atrophie du cervelet; dans ces 3 cas d'atrophie primitive ou secondaire du cervelet, ils ont constamment trouvé une même lésion, qui serait donc caractéristique. Dans les folioles et les dentelures de l'écorce cérébelleuse, la lésion apparaît brusquement. Les cellules de Purkinje disparaissent d'abord d'une manière totale; on n'en trouve plus trace. En même temps, la couche des grains s'atténue, elle devient moins épaisse et moins dense et finalement disparaît.

Concurremment à cette double disparition des couches de cellules normales du cervelet, on voit apparaître, en dehors de la couche des grains et nettement séparée d'elle, une couche innominée de cellules ovales, pâles, à noyau formé de chromatine peu dense, à un ou deux nucléoles fortement colorés. Ces noyaux, dont l'atmosphère de protoplasma se distingue mal, présentent des dimensions variables : les plus petits ont le double d'un des noyaux des grains, les plus gros atteignent quatre fois ce volume. Ils forment une couche continue, assez dense à son centre, qui contourne les dentelures cérébelleuses comme une bordure ou un feston. Les cellules de cette ligne préexistaient sous les cellules de Purkinje et sous les grains; elle est seulement mise en évidence par leur disparition.

E. Feindel.

724) **La nature des Lésions qui empêchent le développement des Cellules Nerveuses et de leurs Prolongements** (The nature of the lesions which hinder the development of nerve cells and their processes), par H. K. Anderson (de Cambridge). *Journal of Physiology,* déc. 15, 1902 (Un dessin).

Après la section des nerfs périphériques on trouve des dégénérations dans les ganglions spinaux, dans les racines postérieures et dans les cordons postérieurs. A... a fait des expériences pour résoudre la question de savoir si les ganglions spinaux et leurs prolongements périphériques se développent d'une façon normale après la section des racines postérieures chez de très jeunes animaux.

Chez les animaux opérés, il n'a jamais constaté que la section d'une racine postérieure exerçât une influence défavorable sur le développement des cellules du ganglion spinal ou des nerfs périphériques. L'auteur rapproche de ses résultats le fait que chez les tabétiques on n'a pu trouver des altérations des ganglions spinaux, même en présence d'une atrophie des racines postérieures. La section du nerf sympathique cervical empêche la portion centrale de se développer, quoique la lésion ne coupe aucun faisceau afférent connu. La section des tranches post-ganglionnaires du ganglion cervical supérieur empêche les fibres pré-ganglionnaires de se développer d'une façon normale, et les cellules du ganglion sont nettement prises. La section du nerf sympathique cervical n'empêche pas les ganglions sympathiques de se développer normalement.

A... est porté à croire que l'origine centrale du nerf sympathique cervical est dans les petites cellules de la corne latérale de la région dorsale supérieure de la moelle.

Il n'est pas d'accord avec Lugaro sur la question de la raison de la différente réaction à une lésion d'un protoneurone moteur et d'un protoneurone sensitif. La section des nerfs périphériques n'arrête pas le développement des neurones moteurs et sensitifs parce qu'elle abolit chez ceux-ci la réception des excitations périphériques et chez ceux-là la transmission des influx afférents, mais parce que dans les deux cas la lésion dérange l'équilibre physico-chimique d'une chaîne de cellules neuro-musculaires ou neuro-épithéliales en séparant les tissus nerveux de ceux qui sont non nerveux. (Lugaro, d'ailleurs, a lui-même abandonné sa première hypothèse. (Voyez *Riv. speriment. di Freniatria*, 1902, f. I, p. 281).

C. Macfie Campbell.

725) **La théorie périphérique de la régénération des Nerfs et la Névrite périphérique,** par A. Fleming. *Scottish Medic. a. Surg. Journ.*, sept. 1902.

L'auteur a sectionné des nerfs chez le lapin et étudié la régénération nerveuse. Il rejette la théorie centrale et admet la théorie périphérique : le bout périphérique du nerf sectionné dégénère complètement, les filets nerveux néoformés se constituent aux dépens des tissus périphériques (cellules conjonctives et cellules du névrilème) et se mettent en continuité avec le segment central du nerf sectionné.

D'autre part, F... a examiné les nerfs de quatre malades atteints de névrite périphérique et a observé des phénomènes de régénération rappelant ceux qu'il a observés après les sections de nerfs.

A. Traube.

726) **Contribution à l'étude des Dégénérations consécutives à la section des Racines dorsales,** par L. Tarulli et L. Panichi. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. VII, fasc. 11, p. 481-497, nov. 1902 (1 pl., 6 fig.).

D'après les études histologiques des auteurs, il dégénère toujours quelques fibres des racines postérieures après la section de la racine à son émergence de la moelle ; il reste quelques fibres saines dans la racine postérieure après la section de la racine tout près du ganglion. Donc, la racine postérieure est parcourue par des fibres centrifuges. Ce sont quelques fibres vaso-dilatatrices qui ont leur centre trophique dans la moelle. Pour concilier les résultats obtenus par eux avec ceux des expériences de Wersilow et Bayliss, les auteurs admettent qu'il y a des fibres vaso-dilatatrices dont ces centres trophiques sont dans les ganglions intervertébraux. Les fibres vaso-dilatatrices à centre trophique situé

dans la moelle cheminent dans la partie ventrale (zone cornu-commissurale) des cordons postérieurs. F. Deleni.

727) **Absence congénitale des Muscles Pectoraux,** par Lengsfelder. *Wiener klinische Wochenschr.*, 4 déc. 1902.

Chez un homme âgé de 42 ans, L... a observé l'absence congénitale des faisceaux sternocostal et abdominal du muscle grand pectoral et celle du petit pectoral. La portion claviculaire du grand pectoral était hypertrophiée. — Photographie. Bibliographie de la question. A. Traube.

728) **Fœtus humain Paracéphalien Hémicéphale,** par E. Rabaud. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiol.*, n° 1, 1903.

Description d'un fœtus provenant d'une grossesse gémellaire, caractérisé extérieurement par une région céphalique mal définie et par l'existence de deux membres supérieurs plus ou moins rudimentaires, la partie inférieure du corps étant très sensiblement normale. Absence complète de tout rudiment cardiaque; aorte rectiligne d'un bout à l'autre du fœtus et bifurquée vers l'extrémité céphalique en carotides et sous-clavières, à l'extrémité caudale en iliaques. Défaut de formation de la colonne cervicale, de l'œsophage et des poumons, du foie, de l'estomac et de la rate. A côté de l'absence complète et primitive de ces différents organes, absence qui caractérise en quelque sorte le processus même du groupe tératologique dont fait partie le fœtus, on constatait la disparition, par dystrophie secondaire, d'ébauches constituées et parvenues à un état plus ou moins avancé de développement. A la place du cerveau on trouve une bouillie jaunâtre, ne contenant aucun élément caractéristique. A partir de la région dorsale, la moelle existe complète; les cellules nerveuses des cornes n'apparaissent qu'au niveau de la région dorso-lombaire et sont en chromatolyse. L'innervation du thorax, de l'abdomen et des membres inférieurs est normale; mais il n'existe aucun des filets nerveux des membres supérieurs; les muscles correspondants ne peuvent être discernés; on ne trouve à leur place qu'une masse conjonctive.

D'après l'auteur, l'absence constante ou l'imperfection d'un nombre variable d'organes semblent caractériser le groupe des paracéphaliens dont fait partie ce fœtus. R... le rapproche des ectrosomes et insiste sur la distinction qu'il faut nettement établir entre l'absence de formation primitive portant sur certaines ébauches, et la dystrophie secondaire qui entraîne la disparition d'ébauches constituées. Quant à la cause même du processus tératologique, elle est encore à déterminer. A. Bauer.

## *NEUROPATHOLOGIE*

729) **Lésions Syphilitiques des Centres Nerveux. Hémiasynergie, Latéropulsion et Myosis Bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplégie croisées,** par J. Babinski et J. Nageotte. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 15, n° 6, p. 492-512, novembre-décembre 1902 (5 fig., 5 pl.).

Cas avec autopsie du syndrome lié à une lésion bulbaire unilatérale, et dont les traits cliniques essentiels sont des vertiges, une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion.

Il s'agissait d'un homme de 50 ans, syphilitique depuis l'âge de 30 ans, qui fut pris brusquement, en pleine santé, d'accidents nerveux graves : hémi-asynergie du membre inférieur gauche, latéropulsion vers la gauche, tremblement léger des membres supérieurs, hémiplégie légère et hémianesthésie droites, difficulté de la déglutition, et léger rétrécissement de la pupille gauche. Douze jours après le début des accidents, le malade meurt et l'autopsie permet de constater la présence de lésions syphilitiques artérielles et méningées diffuses, avec ramollissements multiples dans la moitié gauche du bulbe.

Les vaisseaux et les méninges sont altérés; l'appareil mésodermique du système nerveux tout entier est le siège d'un vaste syphilome diffus caractérisé essentiellement par les lésions des parois des vaisseaux. Le fait important à considérer, c'est que cette lésion est ancienne alors que la maladie qui frappa le malade date de quelques jours. De telles lésions diffuses et généralisées existent à l'état latent dans toutes les formes de syphilis du système nerveux; elles servent pour ainsi dire à préparer les lésions spéciales au système nerveux, celles qui se traduiront par des symptômes graves.

Celles-ci, dans le cas présent, consistent en quatre foyers siégeant dans la moitié gauche du bulbe, dans les territoires irrigués par des branches de la vertébrale antérieure gauche, atteinte d'endartérite. Ces foyers ont déterminé : une interruption de la voie olivo-ciliaire des deux côtés; une interruption de la voie descendante qui relie le noyau de Deiters gauche avec la partie gauche de la voie médullaire; une interruption d'une partie du ruban de Reil; une interruption des fibres ascendantes latérales de la moelle; une lésion du faisceau longitudinal postérieur gauche; une destruction des nerfs mixtes gauches; une lésion légère de la pyramide gauche.

Les auteurs étudient en détail les dégénérations secondaires consécutives aux lésions en foyer. Ils terminent en rapportant les symptômes observés aux lésions primitives et secondaires; leur mémoire constitue un document de grande valeur qui contribuera grandement à déterminer le rôle joué par les divers systèmes de fibres nerveuses bulbaires dans la transmission des divers modes de sensation, dans les fonctions de l'équilibre et de la synergie musculaire.

E. Feindel.

730) **Traumatisme cranien. Épilepsie Jacksonnienne, œdème papillaire. Amélioration des Troubles Visuels immédiatement après une Ponction Lombaire. Guérison définitive à la suite du traitement Mercuriel,** par J. Abadie (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 5 février 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 22 février 1903, n° 8, p. 98.

Jeune fille de 16 ans présentant, depuis un traumatisme cranien avec enfoncement de l'occipital survenu à l'âge de 7 ans, des céphalées, des pertes de connaissance et des accès d'épilepsie jacksonienne. Au moment de l'examen, mydriase double, acuité visuelle très réduite, hémianopsie latérale homonyme, névrite optique double avec œdème considérable des papilles. Mauvais état général. Pas de traces de syphilis congénitale ou acquise.

Une ponction lombaire avec évacuation de 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien amène dès le lendemain le retour progressif de l'acuité visuelle, la disparition des céphalées et de la mydriase.

Lymphocytose très manifeste décelée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Traitement mercuriel par les injections d'huile bi-iodurée

gaïacolée. Guérison définitive. Disparition des accès jacksoniens et de la névrite optique ; persistance de l'hémianopsie seulement. A.

731) **Symptomatologie des lésions du Noyau Lenticulaire,** par Giovanni Mingazzini. *Rivista sper. di Freniatria e Med. leg. d. Al. ment.*, XXVII, fasc. 2, p. 484-504, 1901 ; XXVIII, fasc. 2-3, p. 317-389, août 1902.

On admet généralement que les symptômes observés dans les cas de lésion du noyau lenticulaire sont dus à l'extension de la lésion à la capsule interne ou à la compression de celle-ci par le foyer. M... s'est attaché à réviser la question à l'aide d'observations dont l'anatomie pathologique est très précise et la lésion petite et bien limitée ; il démontre de cette façon que des foyers ayant pour siège exclusif le noyau lenticulaire ont toujours pour expression clinique des troubles de la motilité ; ce sont des symptômes de déficit, *paralysies dissociées ou totales*, auxquels s'adjoignent quelquefois des signes d'irritation.

Le syndrome observé d'ordinaire est l'*hémiplégie ;* souvent les troubles paralytiques sont assez légers pour n'être découverts qu'à l'examen du malade qui se plaint de tout autre chose (paresthésies, douleurs dans les membres, état vertigineux, perte de la mémoire, etc.) ; quelquefois le malade a une vague notion de sa parésie. L'hémiplégie peut survenir après un *ictus*, ou après des accès fébriles avec fourmillement des extrémités et céphalalgie. Toujours la paralysie s'atténue à la longue, au point de disparaître quelquefois complètement ; le plus souvent, il persiste des parésies appréciables. Or, si l'on envisage le rapport entre la parésie et la lésion anatomique, si l'on examine la possibilité de la compression des faisceaux moteurs de la capsule interne (segment postérieur) par le foyer, on reconnaît que cette interprétation est peu soutenable ; en effet, dans les cas de M... il s'agit presque toujours de *ramollissements* du putamen assez voisins du segment antérieur de la capsule interne et, par conséquent, très éloignés de la voie pyramidale. Il y a donc lieu d'admettre que *le noyau lenticulaire est le lieu de passage ou l'origine de fibres motrices destinées, comme les fibres pyramidales, au côté opposé du corps.*

Comme d'autre part il est possible d'observer des monoplégies faciales, faciobrachiales, brachiales, à la suite des lésions limitées du lenticulaire, il semble que les différentes parties de ce noyau sont sillonnées par des fibres se rendant à des régions différentes du corps. Il est bon de répéter d'ailleurs que les fonctions motrices du noyau lenticulaire ne sont pour ainsi dire que *supplémentaires*, et que ses lésions n'entraînent jamais que des symptômes incomparablement plus légers que ceux qui résultent des lésions destructives de la capsule interne.

Il est à remarquer que les lésions du noyau lenticulaire peuvent produire, en plus des troubles de la motilité, des troubles du langage (*dysarthrie*). Les lésions du noyau lenticulaire droit ne donnent pas lieu à des troubles du langage; ceux du noyau gauche donnent lieu à de la dysarthrie si elles sont situées en des points déterminés, notamment à la partie médiane ou à l'*ansa nuclei lentiformis*. Une observation de M... met hors de doute le passage de fibres de l'articulation sur le bord externe du *putamen*.

Les *réflexes* cutanés (plantaires), ceux de l'iris semblent être peu influencés par les lésions du noyau lenticulaire. Les réflexes rotuliens peuvent être abolis ou présenter des deux côtés la même vivacité. Les pupilles sont myotiques, ou bien il y a un peu d'inégalité, la pupille du côté opposé à la lésion étant la plus grande. Les impressions tactiles et douloureuses sont quelquefois, mais pas toujours, diminuées du côté opposé. La manière de se comporter de la vessie et

du rectum est des plus variables ; les sphincters peuvent continuer à fonctionner normalement, ils peuvent être complètement paralysés. Enfin, quelquefois il y a une atrophie considérable des membres touchés par la paralysie, ce qui peut faire supposer que des *fibres trophiques* passent en certaines régions des noyaux lenticulaires.

La physiopathologie du noyau lenticulaire est connexe au syndrome appelé par Lépine *paralysie pseudo-bulbaire* et étudié dans tous ses détails par Brissaud. L'auteur reprend l'étude de cette question en modifiant légèrement la classification des paralysies pseudo-bulbaires d'après leurs lésions anatomiques telle qu'elle a été établie par Brissaud ; il donne de nombreuses observations de toutes les variétés, en fait remarquer les particularités et insiste sur les paralysies pseudo-bulbaires à *lésion uni-latérale* que Brissaud a fait connaître et dont il a expliqué le mécanisme.

Enfin, M... termine par l'étude d'un syndrome qui se rattache aux paralysies pseudo-bulbaires avec lesquels on le rencontre pour ainsi dire constamment : *le rire et le pleurer spasmodiques*. Il considère, comme Brissaud et Bechterew, le thalamus comme centre de coordination des mouvements du rire et du pleurer ; il admet avec Brissaud le phénomène sous l'influence de l'irritation de la voie psychotalamique ; il pense, en outre, qu'il peut exister lorsque la voie cortico-bulbaire (capsule interne) est détruite. F. DELENI.

732) **L'Hypophyse dans le Myxœdème et dans l'Acromégalie**, par le prof. G. VASSALE (de Modène). *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Alien. ment.*, an XXXVIII, fasc. 2-3, p. 25-39, août 1902.

Dans le myxœdème, la glande pituitaire peut être trouvée augmentée de volume. Vassale a fait une telle constatation à l'autopsie d'un homme de 33 ans. Dans ce cas la thyroïde était petite et fibreuse ; la pituitaire, double de la grosseur normale, débordait de la selle turcique ; les capsules surrénales, un peu grosses, étaient saines. Ponfick a publié un cas analogue.

L'explication de ces faits est simple. La pituitaire ne s'hypertrophie pas parce qu'elle est un organe ayant même fonction que la thyroïde, mais parce que le sang étant davantage chargé d'impuretés par suite de l'insuffisance de la thyroïde, elle a plus de travail à fournir pour accomplir sa fonction propre. Il ne s'agit pas d'hypertrophie compensatrice vraie, mais d'une hypertrophie causée par une augmentation de l'activité glandulaire.

Ponfick a fait une seconde autopsie de myxœdémateux. De même que la thyroïde, la pituitaire, était sclérosée. Ponfick fait remarquer que l'altération de la pituitaire dut précéder celle du corps thyroïde. Alors, lorsque l'insuffisance de la fonction thyroïdienne survint, la pituitaire était depuis longtemps incapable et de travailler et de s'hypertrophier. C'est donc une confirmation de l'interprétation qui précède.

D'ailleurs la démonstration péremptoire que la fonction de la pituitaire n'est pas compensatrice de celle de la thyroïde, c'est que chez les sujets myxœdémateux non traités par la médication thyroïdienne spécifique, malgré cette hypertrophie de la pituitaire, le myxœdème n'est pas influencé et continue à suivre son cours lent et progressif.

On peut se demander si l'hypertrophie secondaire de la pituitaire dans le myxœdème n'a pas son analogue dans l'acromégalie ; en d'autres termes, si la tumeur de la pituitaire, considérée par beaucoup comme phénomène causal, n'est pas, au contraire, seulement conséquence secondaire.

Comme il arrive dans le myxœdème, les altérations de la nutrition dans l'acromégalie donneraient un surcroît de travail à la pituitaire, qui deviendrait hypertrophique. Dans l'acromégalie, comme d'ailleurs dans le gigantisme, maladie qui a tant de points communs avec elle, le trouble de la nutrition qui fait les déformations squelettiques serait le phénomène primitif; la tumeur de l'hypophyse est secondaire.

Cette interprétation semble être la vraie. Une première preuve, c'est que lorsque la pituitaire est malade, elle ne peut s'hypertrophier à la suite de l'acromégalie : témoin le cas de Bonardi; l'hypophyse, sclérosée, ne pouvait s'accroître ; elle resta de petit volume.

Une autre preuve, c'est que les carcinomes, gommes, tubercules de la pituitaire n'ont jamais déterminé l'acromégalie. La tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie est en effet toujours et uniquement l'hypertrophie simple, caractérisée par la présence des cellules chromophiles en abondance; ces cellules sont l'indice d'une grande activité fonctionnelle puisqu'on ne rencontre qu'elles dans la pituitaire des nouveau-nés. Que maintenant sur l'hypophyse hypertrophiée il se greffe un adénome ou une tumeur maligne, le fait est possible et fréquent. Mais on pourra reconnaître, grâce à la présence en certains points d'amas de cellules chromophiles, que le processus le premier en date est celui de l'hypertrophie simple.

Cette conception explique donc pourquoi les symptômes de l'acromégalie précèdent ceux qui sont dus à la tumeur de l'hypophyse. Elle explique aussi comment il se fait que ce fut seulement dans des cas d'acromégalie au début qu'on trouva la pituitaire saine et de volume normal. Il est très vraisemblable, selon l'auteur, que l'acromégalie est une maladie de la nutrition dont la cause est inconnue, et que l'accroissement de volume de la pituitaire est une de ses conséquences. F. Deleni.

733) **Le Gigantisme chez l'homme,** par E. Feindel. *Revue générale des Sciences*, nº 4, 28 février 1903.

Revue générale où se trouve clairement exposée et mise au point la question du gigantisme, d'après les travaux de Brissaud et Henry Meige.

Le gigantisme ne saurait être défini par l'évaluation centimétrique de la taille. Le gigantisme est un trouble par excès de la croissance qui se traduit par une augmentation inusitée des dimensions en longueur de l'individu, si on le compare aux individus du même âge et de la même race. On peut devenir géant à tout âge.

Le gigantisme peut être *passager :* il y a des adolescents géants, par rapport aux adolescents du même âge, mais qui, cessant de grandir à cette époque de leur vie, peuvent cesser d'être des géants lorsqu'ils ont atteint l'âge adulte. Le gigantisme peut être *définitif*, lorsque la croissance se poursuit à l'âge adulte et cesse à cette époque de la vie.

Le gigantisme peut encore se poursuivre au delà : c'est le gigantisme *progressif, maladie progressive* de la croissance.

Pour que le gigantisme puisse se produire, il faut nécessairement que persistent les cartilages juxta-épiphysaires de conjugaison, chargée d'assurer la croissance en longueur (Brissaud et Henry Meige). Ces cartilages persistent au delà du temps normal, c'est-à-dire après la majorité dans le gigantisme progressif.

Mais le trouble de la croissance osseuse qui constitue le gigantisme se manifeste aussi d'une autre façon : lorsqu'il persiste après la soudure des épiphyses,

on le voit se traduire par un autre mode de déformation : les extrémités seules s'accroissent ; alors c'est l'acromégalie.

L'acromégalie ne précède jamais le gigantisme, mais elle lui succède souvent. Ce sont deux maladies nosographiquement différentes, mais qui résultent l'une et l'autre d'un trouble de la fonction ostéogénique dont les manifestations diffèrent suivant l'état des cartilages juxta-épiphysaires (Brissaud). Avant la disparition de ces derniers, la maladie se produit par le gigantisme; après la soudure des épiphyses, on voit survenir l'acromégalie. L'acromégalie ne succède pas fatalement au gigantisme; mais elle en est souvent la suite naturelle.

Le gigantisme va souvent de pair avec d'autres anomalies corporelles, en particulier l'*infantilisme*, ainsi que H. Meige l'a signalé. On conçoit qu'il en soit ainsi. L'infantilisme implique un retard dans l'évolution de l'individu; celui-ci présente encore à un âge plus ou moins avancé les caractères de l'enfance; son squelette participe à ce retard; les cartilages de conjugaison persistent au delà du terme normal ; la croissance peut donc continuer à se faire en hauteur.

Il existe certainement des rapports entre l'état de l'appareil sexuel et le développement du squelette. D'une façon générale, l'observation démontre que la fonction sexuelle est absente ou très amoindrie, aussi bien chez le géant que chez les acromégaliques.

On peut distinguer avec H. Meige deux types principaux de géants : le *type infantile* et le *type acromégalique;* entre les deux on trouve tous les intermédiaires.

THOMA.

734) **L'Écriture en Miroir et le Centre moteur Graphique autonome,** par G. PIERACCINI (de Florence). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 12, p. 529-547, décembre 1902 (1 photo., 13 reproductions d'écriture).

Nella, 12 ans, absence congénitale de la main droite. A l'école, elle avait appris, comme ses compagnes, à lire et à écrire ; mais elle écrivait *en miroir*. Admonestée, elle apprit cependant à écrire en écriture normale de sa main gauche. Actuellement elle écrit couramment tant en écriture droite qu'en miroir; elle préfère cependant se servir de cette dernière. On lui fixe par une bande, un porte-plume sur son moignon droit, elle peut tracer, sans difficulté, une phrase en écriture normale ; elle écrit assez mal en miroir.

Cette observation peut servir à la solution d'une question d'ordre général : existe-t-il, oui ou non, un centre moteur graphique ?

Dabord si ce centre existe, siège-t-il chez Nella à droite ou à gauche ? Elle n'a pas de main droite, mais son bras droit est fort et adroit ; elle est droitière de son pied. On ne peut le localiser en toute certitude sur l'hémisphère droit.

Qu'on localise à droite ou à gauche, on ne peut admettre qu'un centre cortical hémisphérique unilatéral actionne à volonté tantôt un membre de droite tantôt un membre de gauche.

Si on pense à deux centres, l'un à droite l'autre à gauche, il faut admettre que l'un d'eux s'est constitué sans éducation préalable.

Toutes ces difficultés sont éliminées avec la théorie de Wernicke et Dejerine : il n'existe pas de centre moteur graphique autonome ; l'écriture n'est que la copie d'images mentales.

Nella, à l'école, renversait mentalement les modèles qu'elle voyait ; elle copiait ces modèles symétriques et renversés créés pour la plus grande commodité de reproduction avec sa main gauche. Mais elle apprit aussi à copier l'image droite de sa main gauche. Enfin, lorsqu'on le lui demanda, elle copia de son avant-bras droit et l'image mentale droite, et l'image mentale spéculaire.

En somme cet exemple confirme que l'écriture n'est autre chose que la copie de l'image mentale des lettres et des mots, tant pour l'écriture droite que pour l'écriture en miroir. On a dit que l'image mentale des lettres et des mots était un obstacle à l'exécution de l'écriture en miroir, surtout pour les *visuels;* or ce sont peut-être les visuels qui ont plus de facilité à écrire en miroir précisément parce qu'ils disposent d'un plus grand nombre d'images mentales. Léonard de Vinci écrivait en miroir ; quel plus grand visuel imaginer que ce mathématicien, architecte et peintre de génie ! La vérité, c'est que l'aptitude à conserver les impressions visuelles ne peut que favoriser la tendance à l'écriture en miroir. F. Deleni.

735) **Paralysie totale unilatérale de l'Oculo-moteur commun,** par Lindner. *Wiener klinische Wochenschr.*, n° 45, 1902.

Paralysie totale de l'oculo-moteur commun gauche chez un homme âgé de 42 ans, atteint d'un anévrisme de l'artère carotide interne.

Détails de l'autopsie. A. Traube.

736) **Lésion traumatique du premier segment dorsal de la Moelle. Contribution à l'étude du Métamérisme spinal** (Lesione traumatica del primo segmento dorsale del midollo spinale. Contributo clinico alla teoria del metamerismo spinale), par le prof. Luigi Ferrannini. Estratto dall'*Archivio italiano di Medicina interna,* vol. IV, fas. 3-6.

Hémisection gauche de la moelle par balle de revolver; syndrome de Brown-Séquard avec une bande radiculaire d'anesthésie au bras gauche.

F. Deleni.

737) **Deux cas de Paralysie de Landry avec autopsie,** par Taylor et Waterman. *Boston Medical a. Surg. Journ.*, 25 décembre 1902.

Les auteurs rapportent 2 cas de paralysie de Landry suivis d'autopsie, et concluent que ces examens anatomiques ne leur permettent de donner aucune explication précise de la fréquente mortalité de la maladie de Landry.

A. Traube.

738) **Étude de 140 cas de Tabes,** par J. Collins. *Medical News,* 3 janv. 1903.

L'auteur signale les différentes conceptions étiologiques du tabes et conclut de l'analyse de ses observations que le tabes survient chez des adultes civilisés ayant contracté la syphilis et chez des enfants atteints de syphilis héréditaire.

A. Traube.

739) **Septicémie Méningococcique,** par H. Salomon. *Berliner klinische Wochenschrift,* n° 45, 1902.

Une femme, âgée de 32 ans, fut prise subitement de douleurs et de tuméfactions au niveau des articulations des mains, des coudes et des pieds. A plusieurs reprises on ensemença son sang et l'on obtint un méningocoque. Un mois plus tard, elle présenta des signes manifestes de méningite; le microbe fut alors retrouvé dans son liquide céphalo-rachidien. Guérison en cinq mois. Il s'agissait, d'après S..., d'une septicémie méningococcique. A. Traube.

740) **Méningite cérébro-spinale,** par Albrecht et Ghon. *Wiener klinische Wochensch.*, n° 46, 1902.

Il s'agit de 4 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque intracellulaire de Weichselbaum. A. Traube.

741) **Méningite Tuberculeuse à début apoplectiforme**, par Œ. Schlesinger. *Archiv. für Kinderheilkunde*, vol. 34, 1902.

Il s'agit d'une petite fille, âgée de 2 ans 1/2, qui fut prise subitement d'une attaque convulsive du côté droit, suivie d'hémiplégie avec aphasie. Ensuite apparurent les premiers signes d'une méningite tuberculeuse. Mort quinze jours après. Diagnostic confirmé par l'autopsie. A. Traube.

742) **Sur la Curabilité des Méningites aiguës**, par Sabrazès (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 13 février 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1er mars 1903, n° 9, p. 103.

Observation détaillée d'un cas de méningite aiguë cérébro-spinale méningococcique ayant produit, avec les signes classiques, un herpès-zona génien et labial très étendu, des localisations articulaires dans les deux genoux, une hémiplégie gauche flasque, des eschares fessières, de l'incontinence des sphincters, une otite labyrinthique droite avec empyème du sinus maxillaire du même côté.

Il fut fait deux ponctions évacuatrices d'un liquide céphalo-rachidien trouble, contenant du pus méningococcique. De plus, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, on institua un traitement intensif par l'iodure et le mercure : la malade sortit ainsi du coma vigil et reprit peu à peu sa connaissance. Enfin, devant des retours offensifs de la céphalée, on fit des injections de chlorhydrate neutre de quinine et on eut recours à un abcès de fixation par l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'essence de térébenthine. La guérison survint après six semaines environ. Jean Abadie.

743) **Sur les modifications de la Pression sous-arachnoïdienne et des caractères du Liquide Cérébro-spinal dans l'Épilepsie expérimentale**, par A. d'Ormea. *Archives italiennes de Biologie*, t. XXXVIII, fasc. 1, p. 13, 1902, et *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. 2-3, p. 49, août 1902.

Expériences sur des chiens légèrement morphinisés, après établissement de la fistule selon Cavazzani dans l'intervalle entre l'occipital et l'atlas; on introduisait là une petite canule communiquant avec l'appareil enregistreur afin d'obtenir les tracés des variations de la pression.

Pour déterminer les accès épileptiques, l'auteur a suivi deux méthodes : l'excitation électrique de l'écorce cérébrale et l'injection endoveineuse d'essence d'absinthe.

A l'état normal, la pression sous-arachnoïdienne présente des oscillations régulières en rapport avec la respiration et d'autres plus faibles en rapport avec la systole. *Dans l'accès épileptique*, il y a une élévation brusque de la pression dans la phase tonique, après quoi la pression baisse avec des oscillations nombreuses et irrégulières. S'il y a plusieurs accès successifs, la pression peut tomber à presque rien. *Dans l'état de mal*, on a des oscillations violentes, irrégulières, presque ininterrompues.

Le liquide cérébro-spinal acquiert pendant l'accès épileptique un *aspect trouble* et une *couleur rosée*. L'*alcalinité* subit de légères modifications. L'*écoulement*, augmenté à l'apparition de l'accès, reste suspendu un certain temps après la cessation de l'attaque. F. Deleni.

744) **Étude Cytologique du liquide Céphalo-rachidien chez les Syphilitiques**, par Paul Ravaut. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome IV, n° 1, p. 1-14, janvier 1903.

Chez un grand nombre de syphilitiques on peut observer la lymphocytose à

toutes les périodes de leur maladie. L'étude cytologique révèle ainsi des réactions méningées au moment où les lésions de la syphilis cérébrale, des myélites, du tabes et de la paralysie générale ne se révèlent encore par aucun autre symptôme. La leucocytose continue à exister lorsque la maladie est confirmée, mais alors elle n'est plus qu'un signe confirmatif, ce n'est plus un avertissement.

Il faut donc chez les syphilitiques, au moindre symptôme nerveux ou même systématiquement avant toute manifestation de cet ordre, pratiquer la lombo-ponction et faire l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. C'est le seul moyen de surprendre le début des processus méningo-nerveux.

La constatation d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique doit être suivie immédiatement d'un traitement énergique, dont l'efficacité a pu être constatée à plusieurs reprises par la diminution de l'intensité de la réaction méningée et l'atténuation parallèle des accidents.

THOMA.

745) **Sur la présence du Glucose dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par L. GRIMBERT et V. COULAUD. *Académie des Sciences,* 9 février 1903.

Le liquide céphalo-rachidien de l'homme renferme un corps réducteur. Pour déterminer sa nature, Grimbert et Coulaud ont soumis à l'action de la phénylhydrazine le liquide céphalo-rachidien préalablement déféqué par le réactif au nitrate mercurique.

Dans 19 cas sur 32, ils ont obtenu à la suite de cette opération une osazone insoluble dans l'eau chaude et à froid dans l'alcool méthylique et l'acétone étendue. Dissoute à chaud dans une petite quantité d'alcool à 60° cette osazone a laissé déposer par refroidissement des cristaux caractéristiques de glucosazone.

Donc la substance réductrice de leurs échantillons de liquide céphalo-rachidien est constituée par du glucose. E. F.

746) **Note sur l'état des Réflexes cutanés et pupillaires et des Sensibilités testiculaire et épigastrique profondes chez les Diabétiques,** par A. PITRES (de Bordeaux). *Réunion Biologique de Bordeaux,* 11 novembre 1902 in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris,* 1902, p. 1286.

Dans le diabète, les réflexes cutanés (abdominaux, crémastériens et plantaires) sont, plus fréquemment encore que les réflexes rotuliens, affaiblis ou abolis. Les réflexes pupillaires sont presque toujours intégralement conservés : on ne constate jamais le signe d'Argyll-Robertson. De même on n'observe pas d'analgésie véritable de l'épigastre ou des testicules à la pression. L'état des réflexes pupillaires et de la sensibilité épigastrique profonde et testiculaire peut donc servir, dans les cas difficiles, à distinguer le tabes vrai du pseudo-tabes diabétique.

JEAN ABADIE.

747) **La Lèpre en Gironde à notre époque,** par A. PITRES (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 19 décembre 1902 ; et *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 28 décembre 1902, 4 janvier et 11 janvier 1903 ; et *Journal de Médecine de Bordeaux,* 4 janvier et 11 janvier 1903, n°s 1 et 2, p. 5 et 21.

La recrudescence de la lèpre dans les pays où elle a antérieurement existé, en particulier dans nos colonies, les relations commerciales et maritimes de Bordeaux, ont engagé P... à rechercher l'état de la lèpre en Gironde. Dans le cours des vingt dernières années, huit observations de lèpre authentique ont été recueillies à Bordeaux et présentées ou communiquées à des Sociétés savantes.

En dehors de ces cas, P... en a observé personnellement huit autres, dont un cas de lèpre autochtone ; il a recueilli auprès des médecins de la ville quatorze nouvelles observations. Soit, en moins de vingt ans, trente cas de lèpre observés à Bordeaux. Trois autres cas ont été signalés dans le département.

JEAN ABADIE.

748) **Nosologie générale des Atrophies musculaires progressives,** par le prof. RAYMOND. *Presse méd.*, 28 janvier 1903, n° 8, p. 117.

Cette leçon est une introduction à l'étude des atrophies musculaires progressives. Elle envisage l'histoire des groupements et des séparations de ces formes morbides et les relations qu'elles ont entre elles d'après nos connaissances actuelles.

FEINDEL.

749) **Atrophie musculaire progressive du type Werdnig-Hoffmann,** par le prof. RAYMOND. *Gazette des Hôpitaux*, an 76, n° 15, p. 137, 5 février 1903.

L'atrophie musculaire progressive Werding-Hoffmann débute chez des petits enfants de 10 mois, évolue pendant deux ou trois ans comme une myopathie Leyden-Mœbius, puis comme une myélopathie et à l'autopsie on trouve des lésions des cellules de la corne antérieure. Cette forme établit donc le passage entre les myopathies et les myélopathies.

R... fait la pathologie de cette affection rare en se servant des observations de Werdnig, Heubner, Preisz, Hoffmann.

THOMA.

750) **Un cas d'Atrophie progressive de la Peau,** par RAVOGLI. *Journ. of the American Medic. Association*, 10 janv. 1903.

Histoire d'une jeune fille, âgée de 18 ans, anémique, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, présenta, disséminées sur la peau, des zones cicatricielles d'un blanc perlé, dépourvues de tout pigment. La zone la plus étendue siégeait sur le côté droit de la poitrine. La sensibilité à la douleur était légèrement diminuée au niveau des plaques d'atrophie. La malade mourut ; à l'autopsie, on trouva plusieurs gommes cérébrales et un exsudat gélatineux recouvrant presque toute la base de l'encéphale ; aucune altération médullaire. L'auteur établit une relation entre les lésions cutanées et les altérations cérébrales qu'il a observées chez cette malade.

A. TRAUBE.

751) **Œdème aigu circonscrit,** par F. MENDEL. *Berliner klinische Wochenschr.*, 1er déc. 1902.

Observation d'une jeune fille de 18 ans, atteinte d'œdème aigu localisé au membre supérieur gauche, depuis les doigts jusqu'au coude. Depuis l'enfance elle a eu des poussées d'œdème au niveau de différentes régions du corps. L'œdème se développe en quelques heures, persiste tantôt quelques moments, tantôt une semaine, et disparaît rapidement. Il apparaît sans cause connue, souvent localisé par un traumatisme. Plusieurs membres de sa famille en sont atteints. L'aspirine a paru faire cesser les troubles.

M... pense qu'il s'agit là d'une toxi-infection, probablement d'origine intestinale, et non d'une névrose.

A. TRAUBE.

752) **Les symptômes mentaux de la Neurasthénie,** par WALKER. *Philadelphia Medic. Journ.*, 22 nov. 1902.

L'auteur insiste sur la variété et la fréquence des troubles mentaux que l'on

observe chez les neurasthéniques. Ces troubles sont analogues à ceux que l'on rencontre au début de certaines affections mentales organiques (démence paralytique, syphilitique, etc.). La différence entre la neurasthénie et certaines formes de maladies mentales n'est souvent qu'une question de degré ; l'essence fondamentale des symptômes est la même, c'est un abaissement pathologique des fonctions psychiques. C'est pourquoi les troubles mentaux de la neurasthénie prennent parfois une grande signification ; ils peuvent permettre de présumer une aggravation ultérieure, qui dépend de la durée, de l'intensité des causes provocatrices, de la nature particulière du poison en cause, et de la vulnérabilité des tissus du sujet. En outre, lorsque dans les antécédents on trouve un cas de faiblesse mentale, de vésanie ou seulement d'excentricité exagérée, on possède en quelque sorte une *mesure énergétique* au point de vue pronostic, thérapeutique et curatif. A. BAUER.

753) **Paralysie Hystérique du droit externe et du petit oblique de l'Œil gauche,** par LAGRANGE (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 13 février 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 1er mars 1903, n° 9, p. 108

Fillette, 9 ans, louche en dedans de l'œil gauche ; ce strabisme est survenu brusquement, il y a quinze jours, à la suite d'une extraction dentaire assez douloureuse.

Déviation de l'œil gauche possédant les caractères de la déviation paralytique ; la déviation primitive est de 30°, la déviation secondaire est beaucoup plus grande. Le champ du regard, normal à droite, est, à gauche, rétréci en dehors et présente une encoche très nette, correspondant à la sphère d'action du droit externe ; il est également très diminué en haut et en dehors dans la sphère d'action du petit oblique. Il existe de la diplopie : à deux mètres, sur la ligne médiane, l'écartement des images est de 20°, les images se rapprochent à mesure qu'on avance vers le sujet, la diplopie disparaît à quinze centimètres des yeux. L'étude des doubles images démontre la paralysie du droit externe et du petit oblique. L'acuité visuelle est normale.

L... écarte le diagnostic de contracture et conclut à la paralysie. Il croit à la nature hystérique de cette paralysie oculaire en présence de quelques stigmates d'hystérie (anesthésie des conjonctives, rétrécissement très marqué du champ visuel, 30 degrés pour le blanc, 20 pour le noir) et de quelques renseignements concernant sa famille : la mère a eu des accidents hystériques ; une sœur âgée de 17 ans a eu à l'âge de 9 ans, après une chute, des crises d'hystérie et une déviation de l'œil gauche analogue à la précédente ; elle possède encore des stigmates. JEAN ABADIE.

754) **Étude de la Sécrétion acide de l'Estomac en rapport avec les variations psychiques dans l'Hystérie,** par J. SELLIER et J. ABADIE (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux,* 13 janvier 1902, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris,* 1903, p. 107.

Des accidents gastriques, de nature hystérique, consistant en anorexie et intolérance gastrique, n'ont amené, malgré une durée de cinq ans, aucun trouble notable de la sécrétion acide de l'estomac. Chez la même malade, certains accidents hystériques spontanés avec modifications psychiques (rêves terrifiants, attaques convulsives, accès d'hypnose, attaques de contracture, etc.), des états seconds différents (hypnose provoquée, état léthargique, contracture musculaire généralisée) n'ont amené que des variations insensibles de la sécrétion gastrique.

L'appétit psychique, provoqué par suggestion directe, n'a été suivi d'aucune élévation de la teneur acide du chyme gastrique examiné. La comparaison des moyennes obtenues dans ces expériences n'indique que des variations insignifiantes susceptibles d'être observées chez un même sujet normal. A.

755) **Névroses et Paludisme**, par M. Comméléran. *Thèse de Bordeaux*, 1901-1902 (102 p., 21 obs.). P. Cassignol, imprimeur.

Le paludisme peut exceptionnellement améliorer l'*hystérie*. Il réveille et aggrave une hystérie préexistante (1 observation personnelle). Il provoque l'éclosion de l'hystérie chez des prédisposés (hystérie à crises convulsives incomplètes, troubles hyperesthésiques) et même chez des sujets sains (zone hystérogène au niveau du foie ou de la rate, prédominance des phénomènes hystériques dans la moitié du corps correspondant à l'organe hystérogène). Il faut faire la part de l'hystérie dans certains accès pernicieux et quelques-unes des paralysies post-paludiques.

Le paludisme améliore rarement mais, plus souvent, l'*épilepsie*. Il réveille, aggrave ou provoque (1 observation personnelle) l'épilepsie. L'épilepsie d'origine palustre ne présente aucun caractère distinctif.

Le paludisme n'a jamais amélioré la *neurasthénie;* au contraire, il la réveille, la provoque, ou l'aggrave (5 observations personnelles ou inédites). Il la provoque chez des sujets sains ou prédisposés, le plus souvent des arthritiques. Elle se montre sous une forme légère, névropathie palustre, ou sous une forme grave, neurasthénie paludéenne confirmée. Cette dernière se distingue par la fréquence des troubles vaso-moteurs, l'intensité de l'amyosthénie, la présence de l'hématozoaire, la fréquence des complications psychiques, une certaine périodicité dans l'apparition des symptômes.

Toutes ces névroses sont plus ou moins sensibles à l'action de la quinine, par ordre décroissant : neurasthénie, hystérie, épilepsie. Elles peuvent s'associer; la forme la plus fréquente est l'hystéro-neurasthénie.

Les névroses d'origine paludéenne s'accompagnent très souvent de *troubles psychiques*. Dans l'hystérie et l'épilepsie, ces troubles sont transitoires; ils accompagnent les crises et sont en rapport avec les poussées du paludisme. Dans la neurasthénie, ils peuvent être précoces, de façon à constituer une association neuro-psychopathique; ils peuvent succéder à la névropathie après une période plus ou moins longue et aboutir à une véritable *psychopathie* (6 observations dont 5 personnelles ou inédites; l'auteur rapporte, sur les conseils de Régis, l'observation biographie du Tasse qui entra, par la voie du paludisme, dans la névrose et la psychose). Les troubles psychiques précédents sont ceux de toutes les psychoses toxiques, c'est-à-dire essentiellement représentées par de la confusion mentale et du délire onirique. C'est une erreur courante de les prendre pour des troubles relevant de l'alcoolisme ou de toute autre intoxication : ils sont dus uniquement à l'action toxique du paludisme. Jean Abadie.

756) **Recherches bactériologiques sur le Sang des Épileptiques**, par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Al. ment.*, vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 309, 15 août 1902.

Bra avait affirmé (*Revue neurologique*, 1902, p. 447) que chez 60 pour 100 des épileptiques examinés à ce point de vue il avait pu trouver un microbe spécial. C. B... a fait des recherches de cet ordre et 125 examens ont donné seulement 5 résultats positifs. L'auteur conclut que l'épilepsie et ses manifestations ne peuvent pas, en l'état actuel, être rapportées à l'action pathogène d'un micro-

organisme spécial. Les résultats positifs des recherches bactériologiques sont dus, d'une part à des auto-infections des malades, d'autre part à des erreurs de technique. DELENI.

757) **La Mort dans la Chorée**, par JULES VICQ. *Thèse de Paris*, n° 158, 22 janvier 1903. Librairie Jules Rousset (90 p., 8 obs., bibl.).

Si l'on considère les cas de mort dans les chorées autres que les chorées chroniques ou symptomatiques, on remarque que dans beaucoup on a trouvé des lésions de l'appareil circulatoire : endocardite végétante, péricardite, embolies cérébrales, hyperémie du névraxe. Cependant ce ne sont pas là les causes véritables de la mort, attendu que souvent aussi les autopsies ont été absolument négatives. L'étude microscopique n'a pas donné des résultats pouvant renseigner avec quelque précision. L'anatomie pathologique de la chorée, tant au point de vue macroscopique que microscopique, reste tout entière à faire.

Cliniquement la mort peut survenir dans deux conditions très différentes : chorées non compliquées, chorées compliquées. Dans le premier cas, elle s'observe surtout dans les chorées intenses et généralisées; elle est due alors tantôt à l'épuisement et à la syncope, tantôt à l'asphyxie.

Lorsque la mort survient au cours d'une chorée compliquée, elle peut être due à des complications : 1° d'ordre circulatoire : endopéricardite aiguë, embolies cérébrales, asystolie; 2° d'ordre nerveux : délire, manie aiguë, apoplexie, coma; 3° d'ordre respiratoire : pneumonie, pleurésie, asphyxie. Elle peut encore être le fait d'une infection secondaire : érysipèle, phlegmon, gangrène, développés à la faveur des plaies cutanées, ou d'une manière intercurrente : tuberculose, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde. FEINDEL.

758) **Les Chorées au point de vue moderne. Le substratum anatomo-fonctionnel encéphalo-médullaire**, par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1er février 1903, p. 139.

Il y a des quantités de formes de chorée, allant du tic jusqu'à l'épilepsie; mais pour comprendre la maladie il faut considérer à la fois l'état psychique et les phénomènes moteurs; il faut considérer ensuite les lésions et les localisations extranerveuses de la cause morbigène et ses premières conséquences. Donc on partira de l'appréciation des combinaisons symptomatiques pour remonter aux causes, puis à la localisation anatomique de la chorée. On ne peut conclure que ceci : toute la masse sensitivo-motrice encéphalo-médullaire participe à la lésion fonctionnelle. F. DELENI.

759) **Les troubles Psychiques de la Chorée vulgaire en rapport avec les troubles Moteurs** (I disturbi psichici della corea volgare in rapporto ai disordini motori di essa), par N. BUCCELLI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 1-24, 15 août 1902.

On observe dans quelques cas de chorée des troubles psychiques n'ayant avec la névrose motrice que des rapports assez indirects. Mais il existe aussi tout un groupe de désordres psychiques qui sont la conséquence, véritable et directe, des troubles moteurs; ils sont d'une telle constance que l'on peut affirmer qu'il n'y a pas un seul choréique sans troubles psychiques.

Le trouble le plus facile à mettre en évidence est l'altération de la *volonté*; si l'on se rapporte au mécanisme de la volonté, qui est en définitive une succession hiérarchisée d'actes et de mouvements, on conçoit qu'elle ne puisse être laissée

intacte par la maladie de tout l'appareil psycho-moteur, qui laisse des groupes fonctionnels entiers faire retour à l'automatisme.

L'*attention*, dont le mécanisme psychologique est aussi constitué par un ensemble de mouvements convergents vers un but déterminé, est aussi profondément atteinte, qu'il s'agisse d'attention spontanée ou volontaire. La *distraction* de l'enfant choréique est telle qu'il ne s'intéresse plus même à ses jeux.

N'étant plus capable de vouloir retenir son attention lorsqu'il en est besoin, échappant aux impressions extérieures par la perte de son attention spontanée, le choréique perçoit mal ce qui l'entoure, exprime mal ce qui se passe en lui à son insu ; on notera donc chez lui un certain *obscurcissement de son intelligence* et des *lacunes dans sa mémoire*. Ensuite, du sentiment conscient ou inconscient de la perte de sa volonté et de son manque de force psychique découlent nécessairement son *émotivité* et un *état pénible* d'insécurité.

Voilà les *lésions* psychiques *constantes* chez les choréiques ; tous ces malades les présentent à des degrés divers, légères ou graves ; elles font que tous les choréiques, au point de vue mental, ont un air de famille. Mais il peut y avoir plus, et de véritables vésanies entrent quelquefois en scène : ce sont des *psychoses mélancoliques* à fond hypochondrique, liées précisément au sentiment d'impuissance qui peut donner lieu aux interprétations délirantes les plus variées. Ce sont plus souvent des syndromes à forme de *confusion mentale* légère, avec troubles psychosensoriels, hallucinations et illusions, qui ont pour base la faiblesse et l'épuisement neuropsychique du sujet et pour raison d'être immédiate la perte de l'attention spontanée ou volontaire. E. Deleni.

## *PSYCHIATRIE*

760) **La Mémoire des Rêves dans le Rêve,** par P. Rousseau. *Revue philosophique*, avril 1903.

L'observateur a noté, à deux reprises différentes et à plusieurs mois d'intervalle, l'existence d'un phénomène assez curieux par sa rareté même : la reconnaissance, dans le rêve, d'images et de tableaux qui ont été déjà les objets de rêves précédents et que l'esprit localise partiellement comme tels. Dans une même nuit, deux périodes de sommeil avec rêves — séparées par une période de sommeil profond, — se présentent à la conscience du sujet comme liées par les caractères suivants : 1° les images de la dernière période sont accompagnées du sentiment du déjà vu ; 2° ces images sont reconnues comme se rapportant à un état psychologique *sui generis*, analogue à l'état actuel du sujet ; 3° les rêves, dans les deux périodes ainsi liées, donnent l'impression d'une extrême facilité ; le sujet a conscience d'une force spontanée de composition des images se jouant à la surface de l'esprit, d'une activité de jeu qui ne met pas en cause toute sa personnalité intellectuelle et mentale. En outre, la dernière période est accompagnée, d'une manière exclusive, d'un sentiment de plaisir très vif, presque de jouissance intellectuelle. Au réveil, le souvenir ne porte que sur la *forme* du rêve (sentiment d'automatisme, de spontanéité, de facilité de succession des images) : la matière (images concrètes reliées par l'association spontanée) s'en est évanouie dans l'inconscient.

L'explication de ce phénomène tient, pour une part, à ce que dans les deux

états distingués le coefficient émotionnel dont sont dotées les images n'est pas le même. Le sentiment de plaisir, de jouissance intellectuelle n'est attribué qu'au dernier état. Les rêves originaux de la période antérieure ont sur la voie affective un retentissement différent : étant des constructions nouvelles, ils expriment un état original de l'activité mentale, un rapport particulier de cette activité à la cénesthésie générale du corps à ce moment déterminé de la nuit. La mémoire du rêve dans le rêve est d'ordre émotionnel et affectif. R. N.

761) **Étude sur les Obsessions morbides,** par Serge Soukhanoff et Pierre Gannouchkine. *Revue de Psychiatrie,* t. VII, fasc. 1, p. 26-31, janvier 1903.

Les obsédés ont un caractère voisin de celui des hystériques et des épileptiques ; cette forme de caractère est une anomalie congénitale appartenant à plusieurs membres des mêmes familles, lesquels, dans la suite, ont des obsessions.

Les obsessions morbides peuvent conduire à la mélancolie et à la démence.

Thoma.

762) **L'Éphidrose dans la Paralysie Générale,** par E. Marandon de Montyel. *La Presse médicale,* 31 janvier 1903, n° 9, p. 136.

L'auteur a constaté l'éphidrose chez un paralytique général homme sur neuf ; elle a toujours été excessive. C'est à la seconde période que l'on trouve le maximum d'hypersécrétion sudorale et le minimum à la troisième.

Jamais on ne constate l'éphidrose ni dans la forme mixte de la paralysie générale ni dans la rémission ; c'est la forme dépressive qui la présente le plus souvent, soit quatre fois plus que la démentielle. On observe l'éphidrose presque aussi souvent dans les états de calme que d'agitation ; l'écart en faveur des périodes d'excitation a été très faible.

M... de M... a, contre toute attente, trouvé l'hypersécrétion sudorale deux fois plus souvent l'hiver que l'été ; il ne l'a pas observée durant les saisons intermédiaires. Il a rencontré l'éphidrose avec tous les degrés d'altération de la motilité, mais plus particulièrement avec les troubles moteurs modérés.

Il semble résulter de ses constatations qu'il n'y a aucun rapport entre l'hypersécrétion sudorale et les troubles des diverses sensibilités. Feindel.

763) **La Grossesse dans les Névroses, les Psychoses et en particulier la Paralysie Générale,** par F. Bruas. *Thèse de Bordeaux,* 1901-1902, n° 52 (23 obs., 110 p.). P. Cassignol, imprimeur.

Chez la femme *épileptique,* la grossesse a une action parfois nulle ou aggravante, le plus souvent favorable (diminution de la fréquence et de l'intensité des crises) : cette action est transitoire, limitée à la période de gestation ; elle peut se reproduire à chaque grossesse successive. Les crises convulsives sont rares au moment de l'accouchement.

Chez l'*hystérique,* la grossesse a une action favorable mais temporaire. Par contre l'hystérie rend souvent la grossesse pénible et difficile (syncopes, avortements à la suite d'émotions, vomissements incoercibles nécessitant l'accouchement prématuré).

Dans les *psychoses,* la grossesse a une action nulle ou temporaire, amenant quelquefois chez les maniaques agitées et incohérentes un état de calme et de lucidité passager (5 observations inédites). Elle peut aggraver les psychoses, surtout les psychoses curables (1 observation inédite). Dans des cas plus rares,

elle détermine une amélioration et la guérison (1 observation inédite). Les psychoses enlèvent tout caractère pénible à la grossesse et à l'accouchement.

Les *paralytiques généraux* sont loin d'être toujours impuissants : les hommes peuvent procréer; les femmes restent réglées souvent pendant longtemps ; elles peuvent devenir enceintes et accoucher. La grossesse et l'accouchement amènent chez la paralytique générale des améliorations et des rémissions plus ou moins marquées et durables, sans aller cependant jusqu'à la guérison (6 observations personnelles ou inédites). La grossesse est facile, l'accouchement est indolore et passe inaperçu des malades. Les enfants peuvent naître à terme et bien constitués. JEAN ABADIE.

764) **La Toxicité du Sang des Aliénés,** par CARLO CENI et PAOLO PINI. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. delle Al. ment.*, vol. XXVIII, fasc. 4, p. 613-647, 15 décembre 1902.

Il n'a pas été possible, malgré le grand nombre des expériences pratiquées en employant la méthode des injections intrapéritonéales chez les cobayes, d'établir des données certaines et d'une portée générale relatives à une différence de toxicité entre le sang des aliénés et le sang normal. Ce fut cependant chez des lypémaniaques, des épileptiques, des idiots, qu'on trouva le plus souvent le sérum du sang hypertoxique. La toxicité du sang des aliénés ne présente guère de variations en rapport avec les diverses formes de maladies mentales, ni dans une même forme des variations en rapport avec les périodes de dépression ou d'excitation. F. DELENI.

765) **Qu'est-ce qu'un Dégénéré ?** par N. VASCHIDE et CL. VURPAS. *Archives d'Anthropologie criminelle de criminologie et de psychologie normale et pathologique*, p. 1-32.

Les auteurs cherchent à envisager « philosophiquement » l'état des malades qui naissent avec une tare les différenciant des autres hommes, mais dont la mentalité reste identique à elle-même pendant tout le cours de leur existence.

La biologie générale et l'observation clinique ont permis à Morel d'affirmer que ces anormaux sont des dégénérés. La dégénérescence est due, d'après lui, à l'influence physique ou morale du milieu sur les ascendants. L'hérédité produit des dégradations progressives évoluant jusqu'à la stérilité, à moins qu'un changement dans les conditions ambiantes ne produisent une régénérescence. Autour de cette conception primitive de Morel, se place une longue discussion rapportée par les auteurs et mettant en relief la distinction entre l'hérédité et l'innéité, entre l'hérédité et la dégénérescence (p. 10), signalant des cas particuliers (p. 16), et niant l'importance du physique (p. 18). Enfin, MM. Vaschide et Vurpas mettent en lumière à leur tour le vice primordial du concept de Morel : la confusion sous un même vocable des dégénérés inférieurs et supérieurs (p. 19).

Ils étudient les dégénérés supérieurs (p. 20, cf. p. 8) et combattent le critère de la prédominance d'une ou plusieurs facultés concomitantes de lacunes mentales. Ils proposent leur criterium reposant sur « l'analyse profonde de l'état mental de divers sujets. Il faudrait, disent-ils, trouver soit par l'observation minutieuse des faits, soit par l'expérimentation la base de leur état mental et le défaut psychologique profond et général qui est la cause génératrice de tous les troubles observés chez eux (1) » (p. 23).

(1) On se reportera pour le complément au travail des mêmes auteurs : *La Logique morbide*, vol. I, Paris. Société d'éditions scientifiques, 1903.

Max Nordau applique à l'étude des dégénérescences sociales le même critère que les cliniciens appliquent à la pathologie mentale. V... et V... montrent alors que « toutes ces doctrines ont généralement tenu peu de compte du mécanisme psychologique intime ».

MM. Vaschide et Vurpas posent en terminant le problème du génie et se tracent un plan d'études analytiques sur ce sujet. A.

766) **Quelques considérations sur les Inventeurs (sains d'esprit, dégénérés, aliénés),** par A. GENIÈS. *Thèse de Bordeaux,* 1902-1903, n° 83 (109 p., 10 ob.).

Dans les œuvres du génie scientifique, le subconscient joue un grand rôle, encore mal connu, et l'apparente spontanéité d'une découverte n'est souvent que le résultat d'un travail quelquefois long, opéré à l'insu même du sujet. En ce qui concerne les inventeurs sains d'esprit et prenant pour exemple les inventeurs mécaniques qui se sont occupés de la vapeur, G... montre en eux l'absence de tares morales héréditaires ou personnelles ; d'ailleurs les conditions d'un travail scientifique fructueux sont incompatibles avec la mobilité mentale d'un déséquilibré. Les inventeurs dégénérés, au contraire, se distinguent par le caractère morbide de leur hérédité ou de leur descendance, par des tares personnelles physiques ou psychiques; ils s'attaquent, dans leurs recherches, à des problèmes au-dessus de leurs forces ou à des perfectionnements insignifiants : leur activité est toujours sans méthode et capricieuse (4 observations inédites ou personnelles). En ce qui concerne les inventeurs aliénés, le désir des inventions peut se rencontrer dans l'excitation maniaque et aboutir quelquefois à des inventions réalisables; dans la paralysie générale (1 observ. inédite) où les idées d'inventions sont absurdes, mal coordonnées et contradictoires; dans l'alcoolisme (1 observ. personnelle) où elles s'accompagnent de symptômes révélant nettement l'étiologie. Ce délire se greffe le plus souvent sur un délire de persécution (2 observ. personnelles). Indépendamment de la coexistence fréquente du délire de persécution, ces malades peuvent devenir dangereux par les crimes qu'ils commettent pour se procurer des ressources nécessaires à leurs inventions (1 observ. personnelle) ou pour expérimenter leurs engins. L'appréciation médico-légale peut devenir délicate en présence de l'apparence de préméditation, de l'apparente coordination des idées, et même de l'impeccabilité absolue du raisonnement. JEAN ABADIE.

## *BIBLIOGRAPHIE*

767) **Psychopathologie Légale générale,** t. II, in-8°, par PAUL KOVALEVSKY. Vigot frères, éditeurs, 23, place de l'École-de-Médecine, Paris.

Dans ce second volume, M. Kovalevsky, après un court aperçu sur la vie mentale de l'homme normal, étudie les déviations pathologiques générales de l'activité mentale humaine qui arrivent à troubler l'existence sociale et tombent par cela même dans le domaine de l'enquête judiciaire; puis les déviations pathologiques mentales d'ordre particulier qui intéressent également la justice. R.

768) **L'Orientation. Sa physiologie, sa psychologie et sa pathologie d'après les données biologiques et anatomiques** (Die Orientirung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen), par FRITZ HARTMANN (de Gratz). F. C. W. Vogel, Leipzig, 1902.

L'auteur étudie successivement les divers appareils de l'orientation chez les

invertébrés sans systèmes nerveux différenciés, partant des formes les plus simples d'héliotropisme, de phototaxie, de chémotropisme, de trophotropisme et d'hydrotropisme, de thermotropisme et de l'action de l'électricité, de la pesanteur sur les organismes les plus proches des végétaux.

Puis, il passe aux invertébrés à système nerveux différencié, et rappelle les expériences de Loeb sur les achnées; de Nemec sur le fonctionnement des statolithes; de Preyer, de Romanes; il étudie le stéréotropisme chez l'étoile de mer, les planaires, les vers; les faits de désorientation expérimentale; les cas de Bethe, les expériences sur les daphnis; celles de Rode sur les crustacés, les insectes; celles de Loeb sur les crustacés; celles de Delage sur les mollusques; de Baumeister sur les diptères ; de Steiner, etc.

Il discute l'action de diverses influences sur la réflectivité musculaire, sur l'économie générale du maintien des attitudes, de la direction locomotrice.

Dans un second chapitre, l'auteur étudie les appareils de l'orientation chez les vertébrés et prend successivement l'orientation dans l'espace visuel, dans l'espace tactile, dans l'espace auditif, dans l'espace statique et reprend toutes les théories sur le fonctionnement des canaux semi-circulaires et de leurs centres cérébraux et cérébelleux, du noyau de Deiters, etc.

Le chapitre III est consacré à la pathologie générale de l'orientation chez l'homme. L'auteur examine les rapports des diverses orientations sensorielles et il admet la supposabilité des sensations visuelles, tactiles, auditives et statiques sur le terrain de la distribution spatiale et distingue le domaine de chaque appareil sensoriel et le domaine connu des sens, surtout au point de vue de la représentation psychique, de leurs troubles propres et de la dignité physiologique des systèmes sensoriels que peuvent atteindre les troubles pathologiques.

Le dernier chapitre est avant tout clinique. Il passe en revue les maladies centrales et les troubles de l'orientation causés par les lésions des voies sensorielles, des relais nucléaires, des centres élevés, en étudiant successivement l'appareil visuel, tactile, auditif et statique. Cette partie, la plus copieusement développée, nous montre la considérable symptomatologie et l'important domaine clinique des maladies de l'orientation; une douzaine d'observations, inédites, presque toutes personnelles et particulièrement détaillées, terminent ce chapitre.

Pierre Bonnier.

---

# XIV^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE
## Tenu a Madrid (23-30 avril 1903)

---

## SECTION DES NEUROPATHIES
## MALADIES MENTALES ET ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

---

La Revue neurologique publie, ainsi qu'elle l'a annoncé, le *compte rendu analytique des travaux de la Section des Neuropathies, Maladies Mentales et Anthropologie criminelle* du Congrès de Madrid.

Pour la commodité des recherches, ces travaux sont groupés par *ordre de*

*matières* et non par ordre de séances. Un certain nombre de communications n'étant pas parvenues en temps utile, leur titre seul figure provisoirement; elles seront analysées ultérieurement, s'il y a lieu.

La REVUE NEUROLOGIQUE tient à adresser ses remerciements à M. le Dr SANCHEZ HERRERO, Secrétaire général de la Section, pour l'obligeance qu'il a bien voulu mettre à faciliter la rédaction de ce compte rendu.

---

## *ANATOMIE, PHYSIOLOGIE et ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

I. **Appareil Optique central des Oiseaux, Reptiles et Batraciens. Appareil olfactif des Batraciens** (1) (Aparato optico central de la aves, reptiles y batraceos. Aparato offatorio de los batraceos), par P. RAMON Y CAJAL (de Saragosse).

*Appareil optique central.* — Chez les oiseaux, les reptiles et les batraciens, il n'est pas vraisemblable qu'il existe des voies optiques centrales se reliant, comme chez les mammifères, aux *centres optico-corticaux*, récepteurs des courants rétiniens. Par contre, l'analyse anatomique a fait découvrir des voies centrales indirectes, capables de suppléer à ce déficit, et grâce auxquelles des relations sont établies entre les neurones sensoriels des lobes optiques, des corps géniculés, etc., et les *pyramides de la sphère optico-corticale.*

Le courant optique central le plus important prend son origine dans le lobule optique, a pour conducteurs les fibres de la *commissure transversale*. A ce faisceau affluent de nombreux axones émanés des corpuscules empanachés et peut-être aussi des cellules en crosse et en pyramides du toit optique, dont les neurones embrassent par leurs arborisations terminales les fibres du nerf optique. Dans son trajet intrathalamique, la *commissure transversale* envoie de nombreuses collatérales au *nucleus rotondus thalami;* ces collatérales forment des arborisations abondantes qui s'insinuent entre les cellules propres de ce centre, en se mêlant aux ramifications finales des fibres centrifuges du *faisceau strié-thalamique* de Edinger. Quant aux fibres centripètes ou ascendantes de ce même faisceau, elles ont pour origine les axones des cellules de ce même ganglion et conduisent au cerveau les courants qui avaient été d'abord transportés au *nucleus rotondus* par les collatérales de la *commissure transversale.*

*Les cellules du* nucleus rotondus *et leurs axones ascendants constituent la voie indirecte qui relie les lobules optiques aux centres corticaux, cela chez les oiseaux, les reptiles et les batraciens.*

Des divers foyers du *corpus geniculatus thalami* qui reçoivent les collatérales et les arborisations du *tractus opticus* partent des fascicules réflexo-moteurs pour le bulbe et la moelle, dénommés *stilus corporis geniculati*, antérieur et postérieur. Les fibres qui constituent ces petits faisceaux sont les axones de cellules pyramidales qui par leurs dentrites périphériques recueillent les courants venus de la rétine.

Dans leur trajet descendant vers les régions thalamiques inférieures, les fibres des *stilus geniculati* traversent des noyaux cellulaires situés un peu en avant et en dehors du faisceau de Bechterew du faisceau longitudinal postérieur. Dans l'in-

(1) Cette communication a été faite à la Section d'Anatomie.

térieur de ces deux noyaux, *nuclei stili*, les fibres géniculées donnent d'abondantes collatérales qui entourent les éléments propres de ces centres, lesquels à leur tour envoient au cerveau leurs cylindraxes qui se joignent à la voie pyramidale. *Les neurones des* nuclei stili *constituent la voie indirecte tendue entre les corps géniculés et le cerveau.*

*Appareil olfactif des batraciens.* — Il existe chez les batraciens deux centres bulbaires distincts : l'un central, *bulbe principal*, soudé à son homonyme sur la ligne médiane; les autres, indépendants, sont les *bulbes accessoires*. L'organisation est semblable pour tous ces centres olfactifs ; ces centres sensoriels ont des connexions multiples avec différents territoires corticaux.

Les régions cérébrales qui peuvent être qualifiées de *centres de l'olfaction* aptes à recevoir les radiations fibrillaires engendrées dans les bulbes sont : l'angle supérieur de l'écorce ou *corne d'Ammon; la région basale du cerveau; la région externe de l'écorce; l'angle occipital et le lobule postolfactif.*

## II. **La Dégénérescence dite Rétrograde ou Dégénérescence Wallérienne indirecte,** par A. VAN GEHUCHTEN (de Louvain).

Avant d'exposer ses recherches personnelles sur les modifications qui surviennent dans le bout central de nerfs sectionnés, réséqués ou arrachés, l'auteur fait un historique complet des travaux qui ont eu pour but de contrôler l'exactitude des lois de Waller, ou de les compléter, ou d'utiliser les dégénérations pour déterminer le trajet des systèmes fasciculaires. De ce long historique il résulte que l'existence d'une véritable dégénérescence dans le bout central des nerfs interrompus dans leur continuité n'est pas admise par les auteurs; du moins sa réalité est considérée comme plus que problématique.

Les recherches de Van Gehuchten conduisent à un résultat tout opposé. Elles prouvent que le bout central d'une fibre nerveuse interrompue *peut* présenter les mêmes modifications dégénératives que celles qui surviennent *régulièrement* dans le bout périphérique. Cette dégénérescence du bout central est *possible*, elle n'est pas *nécessaire* : certains nerfs dégénèrent dans leur partie centrale après une simple section; pour d'autres, il faut un traumatisme plus considérable, tel que l'arrachement pratiqué d'une certaine façon. La variabilité des résultats après lésion du nerf explique pourquoi la dégénérescence du bout central du nerf a passé si longtemps méconnue ou mal interprétée.

Cette dégénérescence du bout central n'est pas une dégénérescence rétrograde allant du point lésé vers la cellule d'origine, *mais une véritable dégénérescence wallérienne, cellulifuge; descendante, allant de la cellule lésée à distance par le traumatisme vers le bout sectionné.* Cette dégénérescence du bout central est à opposer à la dégénérescence wallérienne du bout périphérique. Dans l'étude des voies nerveuses par la méthode de Marchi, la possibilité de cette dégénérescence du bout central ne doit jamais être perdue de vue, si l'on ne veut pas s'exposer à tomber dans des erreurs graves concernant le trajet ascendant ou descendant des faisceaux de fibres.

Les recherches de Van Gehuchten sur le sujet ont été nombreuses; elles ont porté jusqu'à présent : 1° sur les nerfs périphériques dépendant de la moelle; 2° sur certains nerfs moteurs craniens; 3° sur les fibres motrices du pneumogastrique dépendant du noyau dorsal du vague; 4° sur les fibres sensitives du trijumeau; 5° sur certaines voies nerveuses de l'axe cérébro-spinal.

Les recherches portant sur les nerfs périphériques et sur les nerfs craniens ont démontré les faits suivants : 1° *la loi de Waller n'est pas vraie dans sa proposition*

*négative*. Après section du vague à la partie supérieure de la région cervicale, un certain nombre de fibres motrices du bout central dégénèrent; après arrachement de n'importe quel nerf moteur périphérique, la dégénérescence wallérienne envahit toutes les fibres du bout central; 2° *la dégénérescence du bout central n'est pas une dégénérescence secondaire cellulipète ou rétrograde, mais une dégénérescence secondaire descendante, cellulifuge*, identique à celle qui survient dans le bout périphérique. Elle est consécutive à l'atrophie rapide des cellules d'origine et mérite le nom de *dégénérescence wallérienne indirecte*.

Il était important de savoir si cette dégénérescence du bout central s'observe dans le système nerveux central. La démonstration de son existence est de nature à amener une perturbation complète dans les résultats auxquels ont abouti dans ces dernières années les travaux faits d'après la méthode de Marchi.

Or les recherches de Van Gehuchten ont précisément démontré l'existence de cette dégénérescence secondaire indirecte dans les centres nerveux, et cela au moins pour quatre systèmes de fibres : 1° les fibres du *pédoncule cérébelleux moyen;* 2° les fibres du faisceau descendant de V. Monakow ou *faisceau rubro-spinal ;* 3° les fibres provenant des grandes cellules du noyau de Deiters et descendant dans le cordon antérieur de la moelle épinière ou fibres du *faisceau vestibulo-spinal;* 4° un certain nombre de fibres descendantes du cordon antéro-latéral de la moelle et qui proviennent des grandes cellules éparpillées dans la formation réticulaire ou *fibres réticulo-spinales*.

L'ensemble de ces recherches a abouti à des résultats fort analogues à ceux qui ont été obtenus avec les nerfs périphériques et craniens; ils se résument dans ces *conclusions :*

1° *La loi de Valler n'est pas vraie dans sa proposition négative :* à la suite de la section de la substance blanche de la moelle cervicale faite chez le lapin, un grand nombre de fibres dégénèrent à la fois et dans leur bout périphérique et dans leur bout central, tandis que d'autres ne dégénèrent que dans leur bout périphérique. Parmi ces dernières on peut citer : les fibres du faisceau cérébelleux, les fibres du faisceau de Gowers, les fibres du faisceau pyramidal latéral et les fibres radiculaires des cordons postérieurs. Au nombre des premières figurent : les fibres du faisceau rubro-spinal, du faisceau vestibulo-spinal, du pédoncule cérébelleux moyen, certaines fibres descendantes du cordon antérieur de la moelle qui ont leurs cellules d'origine dans la formation réticulaire du bulbe et de la protubérance annulaire ou *fibres réticulo-spinales ventrales*, les fibres métencéphalo-spinales latérales et d'autres fibres du faisceau longitudinal postérieur;

2° La dégénérescence qui peut survenir dans le bout central est une véritable dégénérescence wallérienne.

3° Cette dégénérescence indirecte du bout central peut être utilisée comme *méthode nouvelle* dans l'étude des voies nerveuses de l'axe cérébro-spinal.

4° La dégénérescence wallérienne indirecte est plus tardive que la dégénérescence wallérienne directe. La première commence à se manifester dans les centres nerveux environ vingt jours après la lésion expérimentale, alors que la première est généralement en pleine évolution sept jours après le traumatisme. Ce fait, de la plus haute importance, peut être utilisé dans les recherches expérimentales. Quant aux observations anatomo-pathologiques faites avec la méthode de Marchi dans le névraxe de l'homme, chaque fois que le temps de survie à la lésion initiale aura dépassé vingt jours, on devra se borner à signaler les voies en dégénérescence sans conclure sur le sens de leur activité fonctionnelle, jusqu'à ce que les recherches expérimentales et les observations anatomo-

pathologiques aient été assez nombreuses pour renseigner sur les faisceaux qui subissent la dégénérescence wallérienne indirecte.

### III. **Recherches expérimentales sur les Localisations Motrices Spinales,** par E. Brissaud et A. Bauer (de Paris).

Depuis quelques années les localisations motrices spinales ont été mises à l'ordre du jour par une série de recherches anatomo-pathologiques et expérimentales. A la suite de ces travaux diverses opinions, qui d'ailleurs ne s'excluent pas toutes, se sont fait jour : les localisations motrices médullaires sont pour les uns musculaires (Nano), pour d'autres nerveuses (Marinesco), radiculaires (Déjerine), fonctionnelles (Marinesco, Parhon et Goldstein, de Buck), pour d'autres enfin segmentaires (Van Gehuchten et son école).

Nous avons cherché à vérifier cette dernière opinion en pratiquant, sur les pattes postérieures de têtards, des amputations unilatérales de segments plus ou moins étendus, et en examinant le renflement lombaire de ces animaux, de dix jours à dix mois après amputation.

Voici les conclusions de nos recherches :

1° A la suite d'amputation sur le membre inférieur, intéressant tout ou partie de ce membre, des lésions apparaissent dans la moelle épinière.

2° L'apparition des lésions a lieu quelques jours après l'amputation; la présence de certaines d'entre elles a été constatée dix mois après l'amputation.

3° Ces lésions comportent des modifications de la substance grise et de la substance blanche.

4° Les lésions de la substance blanche paraissent consister en une atrophie totale de la moitié de la moelle correspondant au côté de l'amputation.

5° L'étendue de l'atrophie, en hauteur et en largeur, dépend surtout de l'étendue du segment amputé; mais l'âge de l'amputé et surtout l'absence de régénération ou le volume de la régénération, lorsqu'elle existe, entrent en ligne de compte.

Il n'y a pas, en apparence au moins, de lésions profondes de structure ; l'état de la moelle, encore très rudimentaire chez nos têtards et nos grenouilles, ne comporte pas d'ailleurs de profondes modifications de structure. Tout paraît se limiter à une diminution du nombre des voies conductrices et anastomotiques intra-spinales.

6° Les lésions de la substance grise semblent à peu près localisées dans les cornes antérieures. Elles consistent en une dégénération assez spéciale des grandes cellules motrices ; il s'agit dans la grande majorité des cas d'une dégénération atrophiante qui entraîne la disparition progressive d'une partie plus ou moins étendue du protoplasma cellulaire, souvent de toute une moitié d'un fuseau cellulaire. Le noyau, seul, peut rester fort longtemps comme dernier vestige de la cellule motrice.

7° Ces altérations de la corne antérieure n'intéressent pas en général la totalité des éléments. Il y a dans la corne malade un certain nombre d'éléments presque normaux, quoique d'une façon habituelle les éléments du côté amputé soient plus petits.

De tous les éléments qui subsistent, les plus constants et les plus rapprochés de l'état normal sont ceux de la partie interne de la corne.

Les éléments le plus gravement atteints sont ceux de la partie externe.

8° Dans la partie externe, quels sont les éléments qui sont pris? Sans qu'il soit

possible d'affirmer l'existence de noyaux distincts dans toutes les moelles, noyaux parmi lesquels on soit en mesure de se repérer, il y a cependant une disposition générale de la lésion atrophiante que l'on retrouve très communément et qui consiste en ce qui suit : lors d'amputation du tarse les altérations s'étendent du milieu du segment compris entre les XI$^e$ et X$^e$ racines à la partie moyenne ou supérieure du segment compris entre les X$^e$ et IX$^e$ racines. Sur cette hauteur, les altérations occupent successivement, de bas en haut, toute la colonne motrice latérale, sur une très petite étendue, puis sa partie externe, et enfin sa partie postéro-externe seulement.

Lors d'amputation de jambe, les altérations s'élèvent jusqu'au tiers moyen du segment compris entre IX et VIII. Elles occupent successivement, de bas en haut, d'abord toute la colonne motrice latérale sur une hauteur un peu plus étendue que lors d'amputation du pied, puis la partie externe et médiane de la colonne cellulaire, enfin sa partie postéro-externe.

Lors d'amputation de cuisse, les altérations s'élèvent jusque vers VIII; elles occupent toute la colonne motrice latérale jusque vers le milieu du segment compris entre X et IX, puis successivement les parties externe et postéro-externe de cette colonne cellulaire.

9° Il résulte de là qu'à chaque segment du membre inférieur répond, au niveau du renflement lombaire, un groupe plus ou moins limité de cellules radiculaires. Les groupes semblent s'imbriquer en se superposant, le groupe inférieur tendant toujours à se placer en dehors et en arrière du groupe sus-jacent.

10° Le volume des racines semble un peu diminué, au niveau des altérations. Les ganglions des racines postérieures sont d'apparence normale.

11° Il existe des relations certainement très importantes entre l'état de la moelle et l'apparition des régénérations. Nous nous proposons de préciser ces rapports dans un travail ultérieur.

## IV. **Étude anatomique sur la Topographie des Neurones du système Solaire**, par Laignel-Lavastine (de Paris).

*Conclusions.* — L'étude de la topographie des neurones du système solaire comprend la recherche des localisations médullaires du sympathique et de la localisation des neurones viscéraux dans les ganglions.

*Des expériences d'ablation de la chaîne sympathique thoracique* chez le chien, suivies d'examens de la moelle et des nerfs, ont permis de penser que les fibres sympathiques qui sortent de la moelle prennent, pour la plupart, leur origine dans les petites cellules de la corne latérale, et que les fibres qui arrivent dans la moelle sont en connexion, par leurs arborisations terminales, avec les cellules de la colonne de Clarke.

*Des expériences d'ablation de la rate ou du nerf splénique* chez le chien, suivies de l'examen des ganglions solaires et de leurs nerfs efférents, ont démontré que des neurones sympathiques de la rate ont leur centre trophique dans le ganglion semi-lunaire gauche.

## V. **Étude physiologique sur la Topographie des Neurones du système Solaire**, par le Dr Laignel-Lavastine (de Paris).

Cette étude est intéressante, non seulement au point de vue physiologique, mais surtout au point de vue pathologique; on comprend comment l'altération

d'une région de passage aussi complexe que celle du plexus solaire peut donner lieu à des troubles fonctionnels aussi multiples et étendus que le pourrait la lésion de tout un tronçon de moelle, les nerfs fournis par ce tronçon médullaire étant groupés dans le plexus solaire. Aussi, en présence de troubles atteignant simultanément la sensibilité, la circulation, la respiration et les fonctions de certains viscères abdominaux, au lieu de penser à une affection médullaire ou viscérale, peut-on être amené à poser *la question d'une altération ganglionnaire localisée.*

C'est un point aujourd'hui acquis que le sympathique se trouve en partie enclavé dans les expansions nerveuses du système encéphalo-médullaire, et que tout le système nerveux organique, le pneumogastrique mis à part, n'est pas confiné dans le sympathique. Étudier le département du plexus solaire revient donc à déterminer la répartition, les trajets, les niveaux de pénétration et de sortie de ces filets viscéraux; autrement dit, résumer la distribution segmentaire des nerfs moteurs, vaso-moteurs, sensibles et sécrétoires, fixer les localisations fonctionnelles des ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs et discuter les questions des fibres transganglionnaires et des connexions du sympathique et de la moelle.

Il n'y a lieu d'envisager ici du *département solaire* que la *topographie des centres réflexes ganglionnaires* et les *connexions du sympathique et du système cérébro-spinal.*

I. Pour établir la *topographie des centres réflexes ganglionnaires,* l'auteur a pratiqué des expériences d'ablation et d'excitation; pour la topographie des fibres transganglionnaires, des expériences de nicotinisation selon la méthode de Langley. Il résulte de ces expériences que le ganglion *semi-lunaire gauche* commande les vaso-moteurs de la *rate;* le *semi-lunaire droit* ceux du *foie;* les *mésentériques supérieurs* ceux de l'*intestin grêle;* mais si toutes les fibres inhibitrices se terminent dans ces ganglions, il est des fibres vaso-constrictives qui les traversent sans s'y arrêter.

II. Pour établir les *connexions du sympathique et du système cérébro-spinal,* il faut d'abord étudier la localisation des cellules sympathiques dans les ganglions et ensuite dans la moelle. Il n'existe pas de cellules sympathiques dans les *ganglions rachidiens.* On y trouve bien les centres trophiques des grosses fibres afférentes, à myéline, qui viennent des viscères abdominaux et gagnent la moelle par les racines postérieures; mais cette voie de conduction sensitive n'a pas de relais cellulaires sur son trajet, elle ne répond pas à la caractéristique anatomique du système sympathique. Les centres trophiques des deux espèces de fibres sympathiques afférentes et efférentes se trouvent dans chaque espèce de ganglions sympathiques, *ganglions de la chaîne, ganglions solaires, ganglions périphériques.*

Le *système splanchnique* diffère du système sympathique en général, en ce que ses fibres efférentes n'ont pas de centres trophiques dans les ganglions de la chaîne. Les *centres médullaires* du sympathique en général, et du splanchnique en particulier, dont l'existence est démontrée nécessaire par la physiologie, dont la topographie a été indiquée hypothétiquement par la pathologie, ne pouvaient être figurés que par l'anatomie. Par des expériences d'ablation du sympathique thoracique et du splanchnique, l'auteur a pu mettre en évidence quelques points importants de leur anatomie et de leur physiologie.

III. On peut actuellement concevoir les choses de la façon suivante :

*a*) Un *métamère sympathique* comprend, en plus des grosses fibres afférentes à

myéline dont le centre trophique est dans le ganglion rachidien : 1° des *protoneurones efférents*, à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans la corne latérale ; 2° des *deutoneurones efférents*, sans myéline, dont le centre trophique est dans les ganglions sympathiques ; 3° des *protoneurones afférents*, à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course et dont le centre trophique est dans les ganglions de la chaîne ; 4° des *deutoneurones afférents*, la plupart sans myéline, quelques-uns à myéline, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions sympathiques périphériques ou solaires.

*b*) Le *système splanchnique*, dont les points d'émergence sont compris entre les les 5e et 12e communicants et dont les centres médullaires sont dans la partie inférieure de la moelle cervicale et supérieure de la moelle dorsale, ont une métamérie qui ne diffère de celle du sympathique en général qu'en ce qu'il n'est pas de deutoneurones efférents qui prennent naissance dans les ganglions de la chaîne.

*c*) Au bulbe, la disposition des neurones du système pneumogastrique rappelle à ce point la disposition des neurones sympathiques dans la moelle, qu'il semble aujourd'hui que l'homologie déjà signalée par de Blainville soit exacte, et qu'on puisse dire que le pneumogastrique est au bulbe ce que le sympathique est à la moelle. *Le système pneumogastrique est le département bulbaire du système grand sympathique.*

VI. **Sur quelques propriétés physico-chimiques du Sang chez les Tabétiques. Contribution à la Pathogénie du Tabes**, par MAURICE MENDELSSOHN (de Saint-Pétersbourg).

Il résulte des nombreuses recherches de M. M... que le sang des tabétiques est notablement altéré dans sa constitution physico-chimique. Ces modifications, qui présentent des oscillations dépassant de beaucoup celles que l'on observe à l'état normal, portent aussi bien sur la valeur globulaire du sang que sur son alcalinité, sur sa coagulabilité, sur sa résistance et sa conductibilité électrique, enfin sur sa concentration moléculaire. M. M... pense qu'il existe entre ces altérations hématologiques et la lésion anatomique du tabes un rapport de cause à effet. Ses expériences sur des animaux lui ayant démontré que les lésions expérimentales du système nerveux central ne sont pas à même de provoquer des modifications si variées du sang, M. M... croit pouvoir admettre que les altérations du sang dans le tabes sont l'effet de l'action nocive de l'agent pathogène circulant dans le sang et produisant, d'une part, les altérations du sang, et d'autre part, les diverses lésions anatomiques du tabes. Peut-être même — et certains faits rendent probable cette hypothèse — l'agent tabétogène, produit d'un mécanisme bio-chimique spécial de la cellule, exerce son action élective sur le système nerveux sensitif par l'intermédiaire du sang déjà altéré, ce qui fait croire à M. M... que le tabes est une maladie générale d'origine toxémique présentant, comme marque distinctive, son élection pour le protoneurone centripète. Cette conception pathogénique du tabes rend bien compte de la multiplicité des lésions et du polymorphisme des symptômes que l'on observe dans cette affection considérée à tort comme une maladie exclusive du système nerveux.

VII. **Contribution à la Physiologie du Mouvement. Disparition des Mouvements dans la Chorée Chronique**, par N. VASCHIDE et CL. VURPAS (de Paris).

Rapprochant la disparition des mouvements observée les derniers jours de la

vie dans un cas de chorée chronique de l'examen anatomique du névraxe, les auteurs trouvent dans l'anatomie l'explication de cette absence de mouvements. Ils ont, en effet, relevé l'existence d'un processus inflammatoire de tout le névraxe, en même temps qu'ils notaient l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse à droite. Il semble qu'ainsi, sous l'influence d'une poussée inflammatoire de tout le système nerveux central, les mouvements ont disparu. Les mouvements dans la chorée chronique, quelle qu'en soit la cause anatomique ou physiologique, semblent donc résulter d'un défaut d'harmonie entre le fonctionnement réciproque et les actions mutuelles des différents centres nerveux étagés et superposés. Un trouble inflammatoire ou autre se manifeste par la cessation des mouvements, contrairement à ce qui existe chez les sujets normaux, où la première étape est d'abord une période d'excitation marquée par des mouvements et parfois par de véritables convulsions.

VIII. **Les Localisations motrices de la Moelle épinière,** par SANO (d'Anvers).

IX. **Quelques recherches sur la fonction des Lobes Frontaux,** par SCIAMANNA (de Rome).

X. **Les Centres de Projection et d'Association du Cerveau selon les déterminations de l'Anatomie pathologique,** par BIANCHI (de Naples).

XI. **La projection de la Rétine sur la Corticalité cérébrale,** par HENSCHEN (de Stockholm).

XII. **La Pression Sanguine dans les Maladies Nerveuses et Mentales,** par HASKOVEC (de Prague).

XIII. **Un nouveau Réflexe profond du Membre Supérieur,** par SCIAMANNA (de Rome).

XIV. **Action du Curare et de l'hydrate de Chloral chez les animaux Alcoolisés,** par HASKOVEC (de Prague).

XV. **Les effets de l'Électro-magnétisme animal,** par M. SKALSKI.

XVI. **Principales Lésions de la Cellule Nerveuse dans les Cérébrites Infectieuses,** par MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris).

## *NEUROPATHOLOGIE*

XVII. **Sur la valeur diagnostique de la Marche des Hémiplégiques,** par A. SCHÜLLER (de Vienne).

Schüller a étudié chez un grand nombre d'hémiplégiques la marche de flanc et il a constaté les caractères suivants : — 1° Dans l'hémiplégie organique, le malade, paralysé du côté droit, marche à droite comme tout le monde ; à gauche (du côté sain), au contraire, la marche de flanc est empêchée, parce que le malade glisse sur le sol avec la jambe paralysée pendant l'adduction. — 2° On voit ou on entend même ce glissement de la jambe paralysée dans des hémiplégies très peu marquées, dans lesquelles le trouble de la fonction de la jambe n'est pas constatable autrement. — 3° Cette règle n'est pas applicable aux hémiplégies

fonctionnelles dans lesquelles le malade traîne presque toujours la jambe paralysée dans un sens comme dans l'autre.

XVIII. **Contribution à l'étude de la Pseudo-Sclérose (Westphal-Strümpell)**, par L. von Frankel-Hochwart (de Vienne).

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade qu'il a eu l'occasion d'observer pendant onze ans et dont il a pu étudier le système nerveux central.

Ce malade a présenté : d'abord des troubles de la marche; puis des sensations anormales de froid et de chaud, des accès de rire spasmodique, parfois des accès de propulsion; après plusieurs années est survenue une contracture des quatre membres. Enfin, le cours de la maladie devint chronique et lentement progressif; les symptômes principaux furent : 1° un trouble spécial de la parole, rappelant la parole scandée, mais se distinguant des cas typiques de celle-ci par une articulation hyperdistincte de chaque syllabe et par la longueur excessive des pauses faites par le malade entre chaque syllabe; 2° un tremblement des membres supérieurs rappelant le tremblement intentionnel, mais s'en distinguant par des mouvements de va-et-vient en zigzag, absolument désordonnés, durant parfois jusqu'à quarante secondes, se produisant lors de chaque mouvement intentionnel et s'accompagnant de tremblement de la tête; 3° les réflexes étaient exagérés, mais non d'une façon excessive. Aucun trouble dans les membres inférieurs. Fond de l'œil normal. Pas de nystagmus. Jamais de troubles sérieux des sphincters. L'intelligence et la mémoire étaient parfaites.

La *nécropsie* démontra l'existence d'un nombre considérable de granulations de Pacchioni. Mais l'examen macroscopique aussi bien que l'examen microscopique du cerveau et de la moelle ne permirent de découvrir aucune autre lésion. Le diagnostic de pseudosclérose (Westphal-Strümpell) posé pendant la vie du malade se trouva ainsi confirmé par la nécropsie.

L'auteur, se basant sur la description des cas publiés antérieurement — cas où l'autopsie fut négative, le tableau morbide ayant été voisin de celui de la sclérose multiple, — donne un *tableau clinique de la « pseudoscérose »*; il ne peut se rallier à l'opinion défendue par l'école de Charcot; celle-ci rapporte ces cas à l'*hystérie*.

Contre cette opinion plaident : l'absence de stigmates hystériques, la démence, la nature des troubles de la parole, les symptômes observés parfois du côté des muscles oculaires; les troubles vésicaux, qui ne sont pas très rares dans la pseudosclérose, le cours de l'affection, souvent rapidement progressif et fatal, le décubitus, observé parfois, etc.

La pseudosclérose se distingue par des caractères semblables à ceux de la *névrose de tremblement* (Nonne-Fürstner). Elle se rapproche naturellement en beaucoup de points de la *sclérose multiple;* mais plusieurs symptômes, fréquents dans celle-ci, sont très rares dans la pseudosclérose : tels sont l'exagération des réflexes, le nystagmus; les lésions optiques, olfactives, gustatives, acoustiques; la paralysie de la face et du voile du palais; enfin, les troubles vésicaux et rectaux. Par contre, dans la pseudosclérose, les troubles psychiques sont souvent très prononcés. Il faut remarquer encore que l'on observe dans la pseudosclérose des attaques épileptiques; la nature du tremblement et les troubles de la parole présentent d'ailleurs, dans cette affection, certaines particularités.

Il y a certainement des formes de transition entre la pseudosclérose et la *sclérose diffuse*. Deux cas de pseudosclérose où le cerveau était de consistance dure démontrent anatomiquement cette transition. Mais un grand nombre de

symptômes permettent de faire le diagnostic différentiel entre ces deux affections. Dans la sclérose diffuse, la dysarthrie revêt un tout autre caractère : la parole est traînante, indistincte ; le malade balbutie; les lésions optiques sont fréquentes ainsi que les paralysies des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil; enfin, le facial, le pneumo-gastrique et le glosso-pharyngien sont souvent entrepris. Les troubles de la sensibilité, les troubles trophiques et vasomoteurs sont plus fréquents dans la sclérose diffuse. Les mouvements involontaires, les secousses ont été souvent décrits dans la sclérose diffuse, alors qu'on n'a jamais observé ces symptômes dans la pseudosclérose.

La *marche* de la sclérose diffuse est plus rapide, plus progressive ; cette maladie s'accompagne de phénomènes de démence beaucoup plus accusés que la pseudosclérose. On observe souvent au cours de celle-ci, comme dans la sclérose multiple, des rémissions que la sclérose diffuse ne présente jamais. Il est intéressant de constater que le trauma joue un rôle important dans l'étiologie de la sclérose diffuse, alors que dans *aucun* cas de pseudosclérose cette étiologie n'a pu être invoquée avec quelque certitude.

XIX. **Étude clinique de l'Agnoscie et de l'Asymbolie,** par Simarro (de Madrid). (Rapport).

XX. **Contribution à l'étude des Encéphalites aiguës,** par Philippe (de Paris).

XXI. **Les Atrophies Musculaires chez les Hémiplégiques,** par Vitek (de Prague).

XXII. **Tabes et Mariage. (Documents relatifs à l'étude de la fécondité des tabétiques et de l'avenir de leur descendance),** par A. Pitres (de Bordeaux).

Ce travail, basé sur l'analyse de 240 observations originales de tabétiques (175 hommes et 65 femmes), aboutit aux conclusions suivantes :

1° Sur les 240 observations analysées, 31 (soit 13 pour 100) se rapportent à des sujets célibataires, et 209 (soit 87 pour 100) à des sujets mariés. La faible proportion des célibataires tend à confirmer l'opinion, déjà émise par quelques auteurs, d'après laquelle le tabes serait plus fréquent chez les gens mariés que chez ceux qui ne le sont pas.

2° Les 209 tabétiques mariés (148 hommes et 61 femmes) ont formé, en s'unissant à des conjoints non tabétiques, un nombre égal de ménages qui, en bloc, ont donné le jour à 483 enfants, dont 286 survivants.

Envisagés au point de vue de leur fécondité, ces 209 ménages doivent être divisés en trois groupes comprenant :

Le premier, 42 ménages (soit 20 pour cent) qui sont restés absolument stériles ;

Le deuxième, 32 ménages (soit 15 pour 100) qui n'ont pas conservé de descendance vivante, les 67 enfants qu'ils ont produits étant tous morts en naissant ou peu de temps après la naissance ;

Le troisième, 135 ménages (soit 65 pour 100) qui ont donné le jour à 416 enfants, dont 130 mort-nés ou morts en tout bas âge et 286 survivants, ce qui représente une proportion de 3,08 naissances avec 2,11 survivants par ménage.

Les tabétiques ne sont donc habituellement pas inféconds, mais ils sont plus souvent stériles et perdent proportionnellement plus d'enfants que les sujets sains.

3° Sur les 483 enfants issus de nos 267 tabétiques féconds compris dans les

groupes 2 et 3, 197 étaient mort-nés ou sont morts en bas âge, et 286 ont survécu. Les descendants des tabétiques meurent donc prématurément dans la proportion de 41 pour 100.

Cette énorme léthalité ne tient pas au tabes lui-même, car elle sévit avec plus d'intensité sur les enfants qui sont nés *avant* l'explosion du tabes chez leurs ascendants, que sur ceux qui sont venus au monde *après*. Les premiers succombent prématurément dans la proportion de 44 pour 100, les seconds dans la proportion de 28 pour 100 seulement. La cause est donc antérieure à l'apparition des premiers symptômes du tabes. Elle doit sans aucun doute résider dans l'infection initiale d'où dérive la sclérose des cordons postérieurs, particulièrement dans la sypbilis dont les trois quarts environ des tabétiques ont été atteints plus ou moins longtemps avant leur mariage. Cette proportion se trouve confirmée par les chiffres suivants : sur 100 enfants nés de pères à la fois syphilitiques et tabétiques, 33 meurent prématurément et 67 survivent. Sur le même nombre d'enfants nés de pères tabétiques, mais niant formellement tout antécédent vénérien et n'ayant jamais eu aucun accident pouvant être légitimement rapporté à la syphilis, 20 meurent en bas âge et 80 survivent. La proportion des décès précoces est donc sensiblement plus forte chez les descendants des tabétiques syphilitiques que chez les descendants des tabétiques non syphilitiques. Mais elle est encore plus forte chez ces derniers que chez les sujets nés de parents sains, probablement parce que l'infection qui a causé le tabes de leur père, tout en étant moins nocive que la syphilis, exerce cependant elle aussi une influence fâcheuse sur les produits de la conception.

4° Les enfants des tabétiques qui ont échappé à la mortinatalité et à la mortalité prématurée se développent normalement. Ils ne présentent pas de stigmates grossiers de dégénérescence physique ou mentale. Ils ne sont pas plus prédisposés que le commun des mortels aux maladies du système nerveux central. Ils sont et restent, en immense majorité, sains de corps et d'esprit; ce qui prouve une fois de plus que le tabes n'est pas une maladie susceptible de se transmettre par hérédité similaire ou dissemblable des ascendants aux descendants.

XXIII. **Les Troubles de la Sensibilité chez les Tabétiques et les Épileptiques,** par MUSKENS (de la Haye).

XXIV. **Les Amyotrophies dans le Tabes,** par RAYMOND et PHILIPPE (de Paris).

XXV. **Pronostic du Tabes d'après 2.000 cas,** par BELUGOU (de Lamalou) et M. FAURE (de Paris).

XXVI. **Pachyméningite Cervicale Hypertrophique et Syringomyélie,** par MINOR (de Moscou).

XXVII. **La Sclérose Transverse primitive,** par RAYMOND (de Paris).

XXVIII. **Deux cas de Paraplégie flasque terminale dans la Myélite transverse,** par VERGER (de Bordeaux).

XXIX. **Un cas de Diplégie Cérébrale avec syndrome de Little,** par PACHECO (de Buenos Aires).

XXX. **Le Signe de Babinski comme signe précurseur des Lésions du Système Pyramidal,** par PEPPO ACCHIOTÉ (de Constantinople).

La présence du signe de Babinski peut faire prévoir une lésion du système pyramidal.

Dans une première observation de l'auteur il s'agissait d'une femme nerveuse, âgée de 50 ans, qui présentait depuis quelque temps des phénomènes nerveux hystériques. Elle accusait une légère faiblesse du bras et de la jambe et un fourmillement à la moitié droite du corps. Ces troubles étaient considérés comme hystériques. Cependant la présence du signe de Babinski fit penser à une lésion prochaine ou commençante du système pyramidal. Or, dans l'espace d'une semaine, l'hémiplégie s'établit définitivement et la malade conserve encore aujourd'hui une hémiplégie cérébrale organique des plus caractéristiques.

Dans une seconde observation il s'agissait d'un homme qui avait eu un ictus apoplectique d'une durée de quatre heures ; au réveil, cet homme était quelque peu étourdi, mais bien portant. Il n'accusait aucune faiblesse des membres. Cependant, on constatait manifestement le signe de Babinski ; ce signe fit prédire l'apparition prochaine d'une hémiplégie organique. En effet, deux jours après, cet homme est pris d'un nouvel ictus plus léger que le premier, et l'hémiplégie apparut d'une façon définitive ; il la garde encore aujourd'hui.

Dans un troisième cas il s'agissait d'un homme de 60 ans qui venait de subir les effets d'une congestion cérébrale intense avec délire et agitation. Le signe de Babinski a été constaté et au même moment une hémiplégie gauche complète s'était déclarée. Trois heures après tout rentrait dans l'ordre et le phénomène des orteils disparaissait de même que l'hémiplégie.

Ce dernier cas est d'une interprétation plus difficile ; mais dans les deux premiers le phénomène des orteils annonçait clairement l'imminence de l'hémiplégie.

XXXI. **Clonisme du Pied et Névroses**, par Peppo Acchioté (de Constantinople).

Jusque dans ces dernières années le clonisme du pied était considéré comme un signe presque pathognomonique des lésions du système pyramidal ; la présence de ce signe était suffisante pour écarter l'idée d'une névrose. Cela n'est pas tout à fait exact ; le clonisme du pied peut se rencontrer dans l'hystérie et la neurasthénie ; il perd, par conséquent, de son importance comme signe caractéristique d'une lésion organique. Il n'a cette importance capitale et décisive que lorsqu'il est accompagné du signe de Babinski.

L'auteur a rencontré le clonisme du pied dans un cas d'hystérie et dans trois cas de neurasthénie à forme spinale. Dans le premier cas il s'agissait d'une jeune femme hystérique qui a eu, à la suite de fortes secousses morales, des phénomènes nerveux simulant à s'y méprendre la sclérose en plaques. Elle avait une paraplégie spasmodique, le tremblement des mains, le vertige ; l'anesthésie était totale aux membres inférieurs.

Les réflexes étaient exagérés, et le clonisme du pied manifeste. Huit mois après, cette malade guérit subitement et totalement. Dans ce cas, le signe de Babinski était absent.

Chez deux des malades, qui présentaient des phénomènes neurasthéniques à forme spinale, on constatait le clonisme du pied accompagné d'une exagération des réflexes excessive. Par contre, le signe de Babinski faisait défaut. Ces malades sont aujourd'hui tout à fait bien ; les troubles neurasthéniques ont disparu ; l'exagération des réflexes persiste, mais le clonisme n'existe plus. Et même, au plus fort de la maladie, le clonisme était intermittent : on le constatait de temps à autre, mais pas d'une façon continue comme dans une lésion organique.

Dans le quatrième cas, celui d'un jeune homme neurasthénique accusant une faiblesse des membres inférieurs et des troubles dans la marche, le clonisme

était manifeste, mais vite épuisé ; les réflexes tendineux étaient très exagérés. Par contre, on a pu constater très nettement le signe de Babinski. Ce malade continue à se porter bien depuis plus d'un an. La présence du signe de Babinski avec l'exagération excessive des réflexes est en faveur d'une lésion organique, ou d'une sclérose en plaques à forme fruste ; mais comme les autres signes de la maladie n'ont pas encore apparu depuis bientôt un an, on ne peut dans ce cas porter un diagnostic et un pronostic décisifs ; le diagnostic de neurasthénie seule ne peut pas être définitivement accepté, car le signe de Babinski n'a jamais été constaté dans la névrose pure.

XXXII. **Symptomes Hystériques et Lésions Organiques produites simultanément par une Apoplexie cérébrale par Thrombose,** par Hoppe (de Cincinnati).

XXXIII. **Les effets de l'Insolation sur le Cerveau étudiés par la Phonendoscopie,** par A. Bianchi (de Naples).

XXXIV. **Étude sur la Polynévrite Tuberculeuse,** par R. Colella (de Palerme).

XXXV. **Lèpre, Maladie de Morvan, Gangrène sénile,** par Acchioté (de Pera).

XXXVI. **Quelques réflexions sur la contagiosité de la Lèpre,** par Acchioté (de Pera).

XXXVII. **La Rigidité de la Colonne Vertébrale,** par Poussèpe (de Saint-Pétersbourg).

XXXVIII. **Hémiatrophie faciale gauche,** par Rutten (de Liège).

XXXIX. **La Trophonévrose faciale,** par Salas (de Madrid).

XL. **Contribution à l'étude du Vertige,** par Oliva (de Madrid).

XLI. **Bradycardie dans la Maladie de Basedow,** par Peppo Acchioté (de Constantinople).

Un des signes caractéristiques de la maladie de Basedow est la tachycardie, signe qui ne fait jamais défaut ; l'auteur l'a toujours rencontrée tant dans les cas légers, frustes, que dans les cas les plus avancés. Dans quelques cas, où la maladie tendait à disparaître, la tachycardie s'atténuait aussi ; mais cependant elle réapparaissait à la moindre occasion et persistait pendant un temps plus ou moins long.

La bradycardie, au contraire, doit être très rare dans la maladie de Basedow, si même elle a été relatée. L'auteur a pourtant constaté cette bradycardie dans un cas ; précisément elle avait fait rejeter à plusieurs confrères le diagnostic de M. de Basedow. Il s'agissait d'un homme de 40 ans atteint de tremblement basedowien des plus évidents, de l'exophtalmie, d'un léger gonflement du corps thyroïde et quelques autres signes accessoires. Le signe de Graefe était des plus manifestes. Le pouls battait 55 à la minute. Cette observation est intéressante ; elle indique qu'à la place de la tachycardie, il peut y avoir de la bradycardie.

XLII. **La Neurasthénie et les Troubles de la Parole,** par H. Gutzmann (de Berlin).

Dans la neurasthénie on trouve des troubles de la parole très souvent. Ils sont la conséquence des troubles de la mémoire et de la faculté de l'association des idées (akataphasie, akatagraphie, amnésie), ou bien ce sont des troubles spas-

modiques ou ataxiques de la partie motrice de la parole (bredouillement, bégaiement, voix chuchotée).

Les troubles de la parole appartenant à la première catégorie sont améliorés par le traitement général de la neurasthénie. Les troubles spasmodiques de la parole doivent être traités par des exercices spéciaux.

XLIII. **La Neurasthénie chez les Campagnards,** par Koblor (de Sérajewo).

XLIV. **Neurasthénie,** par Magalhaes Lemos (de Porto).

XLV. **Nouvelle contribution à l'étude des états Psychasthéniques,** par L. Haskovec (de Prague).

XLVI. **Contribution à l'étude des Névro-Psychoses Traumatiques,** par R. Colella (de Palerme).

XLVII. **Les Névropathies Blennorragiques,** par Barcia Caballero.

XLVIII. **L'Aptitude Catatonique et l'Aptitude Echopraxique des Tiqueurs. Les Exercices Thérapeutiques de Détente,** par Henry Meige (de Paris).

L'examen d'un grand nombre de malades atteints de tics m'a conduit à faire quelques remarques cliniques, qui offrent un certain intérêt au point de vue de la pathogénie de ces accidents et qui peuvent être en même temps mises à profit pour leur traitement.

Une première remarque est qu'un certain nombre de tiqueurs présentent une aptitude particulière à conserver les attitudes que l'on donne à leurs membres ou qu'ils prennent eux-mêmes. Il s'agit en somme d'une sorte de *catatonisme* fruste. Ce symptôme est parfois assez intense pour rendre la recherche des réflexes tendineux très difficile, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer des tiqueurs chez qui l'on pouvait croire les réflexes rotuliens abolis ; il n'en était rien ; un état de vigilance musculaire excessive et une exagération du tonus s'opposaient simplement à la manifestation du réflexe. De la même façon, si l'on commande à ces malades de relâcher brusquement tel ou tel muscle, ils n'y parviennent souvent qu'après un temps assez long. Enfin, il arrive aussi parfois qu'ils conservent sans s'en douter telle ou telle attitude segmentaire imprimée à leurs membres.

Une seconde remarque est la suivante : les tiqueurs sont fréquemment enclins à répéter exagérément les mouvements imprimés à leurs membres. Ainsi, si l'on vient à agiter leurs bras plusieurs fois de suite, on peut suspendre cette mobilisation et voir cependant les mouvements continuer à se produire pendant un certain temps.

Ces malades présentent donc une *aptitude catatonique* et aussi une *aptitude échopraxique* notablement plus développées que chez les sujets sains. Je ne crois pas que l'on puisse considérer ces phénomènes comme propres aux tiqueurs. On les observe, en effet, chez d'autres sujets, mais peut-être avec une moins grande fréquence. Leur constatation chez les tiqueurs est d'ailleurs facile à expliquer. Les phénomènes catatoniques ou échopraxiques sont par excellence des troubles psycho-moteurs, qui témoignent d'une insuffisante ***activité passive***, dont a parlé M. Brissaud à propos des attitudes cataleptoïdes. Et nous savons que chez les tiqueurs le contrôle de l'écorce fait fréquemment défaut. De la même façon qu'ils sont aptes à répéter automatiquement tel ou tel mouvement qu'ils ont pris l'habitude de faire, de la même façon ils sont aptes à conserver telle ou

telle attitude. Ils ont surtout une aptitude particulière à prendre très rapidement des habitudes motrices. Chez eux, tous les caractères des actes fonctionnels peuvent être viciés; la *répétition*, qui est un de ces caractères, se trouve fréquemment viciée par excès.

De ces constatations, on peut déduire une indication thérapeutique: dans la discipline psycho-motrice, qui constitue la méthode de choix pour le traitement des tics, il faut faire une large part aux exercices qui ont pour but d'apprendre aux malades à obtenir instantanément, à volonté, le relâchement musculaire. J'ai obtenu des résultats très satisfaisants par l'emploi de ces *exercices thérapeutiques de détente*.

LIX. **Chorée et Athétose**, par Breitmann.

L. **Vues nouvelles sur le Réflexe Viril**, par Hughes (de Saint-Louis).

## *PSYCHIATRIE*

LI. **L'Avenir de la Psychiatrie**, par Miguel Bombarda (de Lisbonne).

La *psychiatrie* ne peut prétendre à des progrès que si elle prend pour base l'observation stricte des lois de la biologie et la connaissance des phénomènes de la physiologie. La psychiatrie n'a pas de pire ennemie que la vieille psychologie d'école, et il importe qu'elle s'éloigne résolument et complètement de celle-ci.

La *psychologie moderne* ne peut prétendre être autre chose qu'un puissant instrument d'analyse des faits psychiques de la folie. C'est une erreur de vouloir appliquer à la physiologie pathologique de l'aliénation mentale, de son évolution surtout, l'enchaînement psychologique normal. Les délires ne sont pas expliqués par la logique. Il suffit d'observer, parmi d'autres faits, la résistance aux hallucinations, les actes si hautement illogiques des mégalomanes, la succession à peu près indifférente des délires et des hallucinations chez les paranoïques, la netteté de la conscience dans les formes de folie les plus différentes, pour se convaincre de cette vérité.

Le *milieu* est, tout au long de l'existence individuelle, le facteur décisif de l'évolution et la clef pour l'interprétation de la psycho-pathologie entière. Il doit être le critérium dominant pour la classification et la connaissance scientifique des maladies mentales. Le problème qui se pose est celui de la relation entre la constitution et les changements du milieu avec les différents états psychiques : syphilis et paralysie générale, alcool et psychoses alcooliques, infections et confusion mentale. L'avancement de la psychiatrie est là. L'*hérédité* n'est au fond qu'un facteur mésologique et ne dépasse point la valeur d'un mot commode pour l'exposition. Le père ne donne rien à son enfant, parce que le père n'est que le frère de son fils. Il ne peut, dans le conflit vital, que créer à son enfant un milieu nuisible ou, mieux, un milieu qui produise chez l'enfant une évolution dévoyée, c'est-à-dire différente de l'évolution *ordinaire*. L'*atavisme* est un mythe.

Des faits de la physiologie viendra surtout la lumière pour les localisations nerveuses, soit dans le manteau cérébral, soit ailleurs.

LII. **La Psychiatrie comme science clinique**, par Pierre Pregowski (de Heidelberg).

Les travaux de Kahlbaum, Hecker et Kraepelin ont donné à la psychiatrie une

direction clinique, ce qui la rapproche des autres branches de la science médicale. Cette voie nouvelle repose sur trois points fondamentaux, intimement liés ensemble : 1° les différents états (dépressifs, agités, stupides, etc.) ne sont pas des affections, mais des symptômes ou des périodes de maladies ; 2° il ne faut pas seulement considérer le symptôme en soi, mais considérer l'évolution, pour ensuite établir le tableau clinique d'une maladie ; 3° il réulte de cette méthode, qu'aujourdhui il faut comparer entre eux les états de façon à en saisir les nuances, ce qui permet de les différencier les uns des autres et de les rattacher à leur véritable cause ; par exemple, un déprimé peut être ou un mélancolique, ou un dément précoce, ou un paralytique, etc.

Il faut encore signaler trois points importants : 1° la possibilité de rencontrer chez un même malade l'association des différentes psychoses ; 2° la clinique exige la recherche plus fréquente des échanges chimiques chez les aliénés ; 3° pour l'aliéniste, l'étude de la psychologie est devenue indispensable. Les progrès de la psychiatrie seront aussi plus rapides lorsque les études sur l'homme normal (psychologie différentielle ou individuelle) seront plus avancées.

LIII. **Psychologie et Psychiatrie en Allemagne,** par W. Weygandt (de Wurzbourg).

La psychiatrie ne peut progresser que si elle s'appuie sur la psychologie expérimentale et que si elle se rattache à la psychologie normale. Dans 80 p. 100 des cas de psychose on peut se servir de méthodes expérimentales pour le plus grand profit de la sûreté du diagnostic et de la bonne direction de la thérapeutique; c'est pour cela que le laboratoire psycho-physique devient indispensable à toute clinique psychiatrique, et que les polycliniques où ces laboratoires sont installés répondent le mieux aux besoins de la psychothérapie.

LIV. **Les Théories des Hallucinations,** par Tamburini (de Modène).

LV. **De la Distribution Géographique de la Folie en Angleterre, en Écosse, en Irlande. Des effets de l'émigration, de la densité de la population et de la mortalité (avec cartes graphiques),** par J. F. Sutherland (d'Edinburgh).

Dans les pays de la Grande-Bretagne on observe ce phénomène singulier d'une proportion plus forte d'aliénés dans les campagnes que dans les villes. Après avoir éliminé l'influence de la race, qui est nulle, l'auteur attribue l'effet aux deux causes suivantes : 1° à l'émigration dans les centres urbains de la partie de la population rurale la plus saine et la plus robuste ; à la mortalité infantile beaucoup plus considérable dans les villes, qui fait disparaître beaucoup de ces éléments faibles chez lesquels se développent plus volontiers les psychoses.

LVI. **Les Psychopathies observées dans l'île de Cuba,** par G. Lopez (de la Havane).

LVII. **La simulation de la Folie en Bosnie et en Herzégovine,** par Koetschet (de Sarajevo).

LVIII. **L'Assistance des Aliénés au point de vue général,** par Sano (d'Anvers).

LIX. **Le Suicide des Aliénés pendant leur internement,** par Thivet (de Clermont).

LX. **La Folie Suicide,** par Tonnini (de Messine).

LXI. **A propos de l'affection décrite tantôt comme Neurasthénie périodique, tantôt comme Psychose Circulaire,** par PIERRE PREGOWSKI (de Heidelberg).

L'auteur, à la suite de nombreuses observations, croit que la nature de cette affection est en rapport avec des modifications pathologiques du système circulatoire, et plus particulièrement avec un spasme des vaisseaux cutanés. Ce spasme des vaisseaux cutanés est suivi de toute une série d'autres troubles : 1° du côté du cœur (pouls fréquent et petit, gène générale de la circulation, qui se manifeste de la cyanose, de l'hypersécrétion bronchiale, un besoin d'inspirations profondes, etc.) ; 2° du côté des organes digestifs (constipation spasmodique) ; 3° du côté des fonctions psychiques, il faut distinguer les troubles passagers des modifications plus profondes, qui se montrent graduellement.

Cette conception de l'affection fait saisir facilement l'étiologie, la thérapie, etc., de cette maladie. L'analyse détaillée des troubles psychiques permet à l'auteur de supposer qu'il n'est pas légitime de rattacher ces symptômes à la maladie décrite comme psychose circulaire. 1° En effet, les troubles les plus importants qui appartiennent en propre à cette affection, sont : l'instabilité de l'humeur (hypertrophie des réactions émotionnelles pour tous extérieurs événements tant dépressifs qu'excitatifs), la facilité à donner libre cours à l'imagination, la grande diminution des capacités intellectuelles ; 2° il existe aussi toute une série des symptômes catatoniques, qui n'appartiennent pas à la psychose circulaire.

LXII. **Aboulie post-Hypnotique,** par VICENTE OTS (de Bilbao).

Chez trois hystériques soumises à l'hypnotisme thérapeutique l'auteur a constaté la perte de la volonté et de tout sentiment de pudeur. Cela constitue une contre-indication à l'hypnotisme chez les jeunes filles.

LXIII. **Des Folies Toxiques et Infectieuses,** par JERONIMO GALIANA (de Madrid).

*Dégénération mentale et alcoolisme chez les dégénérés.* — L'ivresse prend la forme spéciale dénominée ivresse pathologique; les accès d'*intoxication aiguë* ressemblent aux suspensions mentales des épileptiques. Le tableau mental de l'*alcoolisme chronique* se trouve plus accentué par suite du moindre degré de résistance cérébrale de ces sujets. La *démence* finale est plus précoce.

Les vésanies alcooliques retombent toujours sur les individus prédisposés.

La famille des prédisposés étant constituée par de simples héréditaires vésaniques, par les névrosiques et par les dégénérés, avec ou sans héritage vésanique, le contingent des folies alcooliques frappe en grande partie ces derniers, et cela arrive parce que les disgénésies cérébrales sont plus fréquentes et plus graves chez ces derniers.

*Les folies syphilitiques.* — Dans l'étude de la syphilis comme facteur étiologique des états vésaniques il faut considérer : 1° son intervention dans le développement des perturbations psychiques ordinaires ; 2° les psychoses syphilitiques proprement dites ; 3° les relations de la syphilis avec la paralysie générale.

*La syphilis agissant comme cause commune* dans les premiers temps de la période secondaire, cette maladie exerce une influence manifeste dans le développement de certains états psychopathiques, car dans cette phase de la syphilis on observe chez les sujets psychiques dégénérés que les stigmates mentaux de toute sorte, propres aux disgénésies cérébrales, prennent beaucoup plus d'importance ; chez quelques-uns, apparaissent des crises délirantes.

L'état psychique créé par l'accentuation des anomalies mentales de la dégénération peut rester chez ces sujets avec un caractère permanent. L'apparition des symptômes vésaniques dans cette époque de la syphilis ne doit pas être attribuée à une simple coïncidence.

*Des psychoses syphilitiques proprement dites.* — Ces vésanies reconnaissent pour cause la syphilis et sont déterminées par des lésions cérébrales spécifiques. Les manifestations cliniques sont des troubles démentiels, délirants et moteurs. Le dernier élément aide surtout au diagnostic; les deux premiers constituent le syndrome psychique proprement dit, et ils peuvent coexister.

Le diagnostic peut être facile, difficile et même impossible. Dans les cas qui constituent la majorité, où il y a des troubles moteurs par lésion cérébrale en foyer, le diagnostic sera facile. La difficulté en est plus grande si le syndrome moteur diminue ou disparaît, comme il arrive quelquefois, et encore plus dans le cas où il ne s'est pas présenté. Si aux phénomènes vésaniques on peut unir quelque symptôme de l'encéphalitis syphilitique, on pourra encore faire le diagnostic. Autrement, si l'on ne peut tabler que sur les troubles psychiques, le diagnostic est à peu près impossible.

Quant au traitement spécifique, on convient généralement de son efficacité. Cette opinion, bien que très générale, comporte cependant trois grandes réserves.

*Syphilis et paralysie générale.* — C'est un fait démontré aujourd'hui que la syphilis figure dans les précédents d'un grand nombre de paralytiques. Mais comme il y en a beaucoup qui croient que cette vésanie est toujours due à des lésions spécifiques, l'auteur conteste l'exactitude de cette opinion exclusive parce que : il a vu des individus affectés de paralysie générale chez qui certainement il n'y avait pas de syphilis; il connaît l'histoire d'un paralytique qui gagna la syphilis après que la maladie cérébrale s'était développée. Les observations précédentes entraînent la conviction que la paralysie générale n'est pas de nature syphilitique.

On dit que *le traitement antisyphilitique prévient l'apparition de la paralysie générale.* On a dit que le syphilitique acquérait la paralysie générale parce que la syphilis n'avait pas été bien traitée; mais la démence paralytique peut se présenter malgré l'emploi du traitement antisyphilitique le plus complet.

*Le traitement antisyphilitique offre-t-il des dangers dans la paralysie générale?* D'après l'auteur, il est inefficace et nuisible, car il a vu s'aggraver l'état physique et mental de quelques malades sur qui on a employé le traitement intensif.

LXIV. **Folies Toxiques et Infectieuses,** par Manuel Iglesias y Diaz (de Madrid).

Les intoxications et les infections sont des facteurs fréquents de la folie. L'alcoolisme chronique est l'élément pathogénique le plus habituel et le plus efficace des folies toxiques, celui qu'on rencontre dans la plupart des cas de pseudo-criminalité; c'est pour cela que les sociétés et les gouvernements ont le devoir de lutter contre l'envahissement de l'alcoolisme par l'éducation, la propagande, les sociétés de tempérance, la répression et tous les moyens en leur pouvoir.

La grippe est celle des intoxications qui cause le plus souvent la folie, cela à cause de sa fréquence même; viennent ensuite la fièvre typhoïde et la syphilis.

LXV. **Diagnostic des Psychoses Infectieuses,** par Vicente Ots (de Madrid).

Le diagnostic se base principalement sur un état physique particulier avec tremblements menus de la langue et des extrémités et myosis; sur un état

psychique de confusion avec délire onirique. — Le pronostic est favorable; le traitement a pour base le lavage du sang.

LXVI. **Psychoses et Névroses Post-paludiques,** par PITTALUGA (de Rome),

LXVII. **Les Psychoses Polynévritiques,** par TONNINI (de Messine).

LXVIII. **Évolution des Idées Délirantes dans quelques cas de Mélancolie chronique à forme anxieuse,** par MAGALHAES LEMOS (de Porto).

L'auteur donne l'intéressante observation, suivie pendant plusieurs années, d'un homme devenu obsédé, puis mélancolique avec conscience; secondairement apparut le délire avec des idées de culpabilité et de ruine; en dernier lieu ont été constatées des idées d'immortalité et de grandeur.

Il s'agit en résumé d'une variété de mélancolie assez autonome et qu'on peut rapprocher de ces formes de délire systématique que les auteurs allemands appellent *Verrucktheit* ou *paranoia secondaire*. Le fait est un de ceux qui démontrent que la mélancolie peut se continuer insensiblement, peu à peu, avec la folie systématique; elle peut verser dans la forme spéciale de paranoia secondaire avec des idées d'immortalité, d'éternité, d'énormité, de négation et de grandeur, qu'on désigne sous le nom de syndrome de Cotard.

Mais, pour arriver à ces conceptions délirantes, le processus psychologique n'est pas toujours le même : tantôt l'idée d'immortalité des anxieux chroniques se rattache nettement au délire hypocondriaque, et des négations qu'on observe ordinairement, et de très bonne heure, chez ces malades. Ces immortels sont toujours et avant tout des négateurs; dans l'évolution de leur délire, les idées de négation jouent, en effet, un grand rôle.

Tantôt, et ce fut le cas du malade de M. Lemos, les anxieux chroniques, en partant de leur conception de culpabilité, arrivent par une sorte de déduction assez logique aux idées d'immortalité, d'énormité et de grandeur, *sans avoir besoin de passer, comme les malades particulièrement visés dans la description de Cotard, par le délire des négations*, qui peut se présenter tardif et assujetti lui-même à la conception de culpabilité. Ces immortels sont toujours et avant tout de grands coupables; dans l'évolution de leur délire, les idées de négation ne sont pour rien, ou peu s'en faut; c'est l'idée de culpabilité qui joue un rôle prédominant.

Donc, contrairement à ce qu'on pense, la présence des idées hypocondriaques et de négation n'est pas indispensable à ces malades pour arriver à l'idée d'immortalité.

Il convient encore de remarquer que le délire de grandeur des mélancoliques a ceci de caractéristique qu'il garde pendant longtemps l'empreinte, le cachet de son origine. Il ne cesse pas d'être humble et pénible, ce qui le rend contradictoire au premier chef.

LXIX. **Contribution à l'étude des Psychoses dites de la Puberté et plus spécialement de la Démence Précoce,** par A. RODRIGUEZ MORINI (de Barcelone).

La puberté est l'âge où la plupart des formes de psychose éclosent avec le maximum de fréquence. Ces vésanies ne sont guère modifiées dans leur forme; on observe cependant une plus grande tendance aux récidives, un plus fréquent passage à la chronicité.

De toutes les espèces nosologiques que l'on voit pendant la puberté, la démence précoce est la plus intéressante. C'est maintenant une entité nosologique bien établie, bien limitée à ses cinq types; elle est à peu près incurable et le traitement est purement symptomatique.

LXX. **Mentalité des Déments précoces,** par VICENTE OTS (de Madrid).

Cette mentalité est l'exagération de celle des dégénérés héréditaires.

LXXI. **La Démence,** par SERRATE (Barbastro, Huesca).

LXXII. **Les Fous pseudo-Criminels en Espagne** (Los locos pseudo-criminales en Espana), par MANUEL IGLESIAS Y DIAZ (de Madrid).

On réunit sous le nom de pseudo-criminels ceux qui commettent des crimes dans leur folie, et ceux dont la folie se déclare soit pendant le procès, soit après le jugement. L'auteur expose comme quoi la législation concernant ces aliénés est absolument insuffisante en Espagne, où on les voit souvent demeurer des années en prison.

Actuellement beaucoup préconisent les *manicomes judiciaires*. L'auteur préférerait le système des *pavillons annexés aux prisons*, qui donnerait la plus grande facilité pour les examens et les expertises, et assurerait la plus grande rapidité des soins à donner aux malades parce que la durée du transport serait pour ainsi dire réduite à rien.

LXXIII. **L'assistance des Aliénés criminels au point de vue législatif au Portugal,** par JULIO DE MATTOS (de Porto).

Le sort du prévenu jouissant de l'immunité pénale pour cause de folie est réglé par l'autorité administrative ou judiciaire, suivant qu'il a commis un délit ou un crime. Dans le premier cas il peut être rendu à sa famille ou placé dans un asile ordinaire, s'il est dangereux. Mais s'il a commis un crime, il est envoyé par le juge à l'asile de Lisbonne, où il y a un quartier pour les aliénés criminels et les condamnés aliénés.

C'est ce qu'ordonne la loi; mais ce critérium objectif n'est guère suivi dans la pratique. Le prévenu subissant l'examen médico-légal dans un asile y reste interné quoiqu'il n'ait accompli qu'un délit, si les experts le déclarent dangereux; dans ces cas il n'y a pas donc d'intervention de l'autorité administrative.

Les sorties des aliénés criminels de l'asile de Lisbonne ne peuvent être ordonnées que par l'autorité judiciaire, avec l'approbation du médecin directeur, qui seul a le droit de les proposer et qui peut s'y opposer quand elles sont requises par les familles des malades.

Ces sorties sont d'abord *provisoires* et entourées de garanties suffisantes à la défense sociale. Elles ne deviennent *définitives* que dans des circonstances spéciales que le procureur du Roi et le médecin directeur doivent apprécier.

LXXIV. **Alcoolisme et Criminalité,** par DONATO COSTAMO.

LXXV. **Anthropologie criminelle,** par FADON (de Merida-Badajoz).

LXXVI. **Limites de la nature pathologique du Délit,** par SALILLAS.

LXXVII. **La contagion du Crime par la prison,** par PACHECO (de Buenos Aires).

LXXVIII. **Les Rêves des Paralytiques Généraux,** par N. VASCHIDE et CL. VURPAS (de Paris).

Les auteurs ont étudié le rêve des paralytiques généraux, employant dans cette étude toute la rigueur que permet un tel sujet. Ils se croient autorisés à pouvoir émettre les quelques considérations suivantes : l'aspect et la texture du rêve varient avec les périodes de la paralysie générale. A la première période, les rêves

sont riches en images vives et intenses, mais décousues, instables. et n'offrant aucune systématisation définie. L'assoupissement persiste longtemps et se fait remarquer par des absences plus ou moins longues succédant à des systèmes fugaces d'images. Dans la seconde période ou période d'état, les rêves ont perdu leur richesse en images, la trame en est pauvre, les systématisations d'images en sont lentes et passagères. Dans la troisième période ou période terminale, il semble que les paralytiques ne rêvent plus ; même pendant la nuit les malades conservent leur mimique insignifiante et immobile, tableau d'une mentalité d'où tout processus psychique semble avoir disparu.

LXXIX. **Hygrométrie atmosphérique et Paralysie Générale,** par Vicente Ots (de Madrid).

La paralysie générale aurait une marche plus rapide dans les pays à climat humide (Biscaye) que dans les climats secs (Madrid).

LXXX. **Conditions étiologiques et nature de la Paralysie Générale,** par Chaumier (de Lyon).

1° Les causes les plus communes de la paralysie générale sont, par ordre d'importance : la syphilis, l'alcoolisme, l'hérédité, la prépondérance restant incontestablement au premier de ces facteurs. 2° Le rôle des autres facteurs étiologiques semble moins bien défini ; toutefois les maladies infectieuses, en particulier, m'ont paru dans plusieurs cas avoir influencé l'éclosion de la paralysie générale. 3° La syphilis, l'alcoolisme, l'hérédité le plus souvent n'agissent pas isolément, mais simultanément, sur le cerveau, pour créer la paralysie générale. 4° La syphilis, dans un grand nombre de cas, semble être la cause unique de la paralysie générale. 5° L'alcoolisme aussi semble, chez un certain nombre important de malades, être la cause unique de la paralysie générale. 6° L'hérédité, par contre, intervient rarement seule dans l'étiologie de la paralysie générale. 7° Si chacun de ces trois facteurs suffit à produire la paralysie générale, chacun d'eux ne paraît pas indispensable. 8° La syphilis, l'alcool, l'hérédité n'exercent pas une action spécifique sur le cerveau, mais une action toxique et pouvant être connexe avec d'autres poisons, tels que le paludisme, l'arthritisme, les maladies infectieuses, etc. 9° La paralysie générale n'est donc pas une maladie syphilitique ni une maladie alcoolique ni une maladie héréditaire. C'est une affection du système nerveux, plus spécialement du cerveau, qui paraît se développer sous l'influence de causes multiples, au premier rang desquelles se placent la syphilis et l'alcoolisme. Le virus syphilitique et l'alcool s'ajoutent aux poisons qu'engendrent le *surmenage*, l'arthritisme, les maladies infectieuses et entraînent une inflammation d'origine toxique qui atteint le locus minoris resistentiæ chez les prédisposés par l'hérédité.

LXXXI. **Rapports entre les Névroses et la Paralysie Générale,** par A. Marie (de Paris).

LXXXII. **La Médecine au Musée du Prado,** par Henry Meige (de Paris).

Étude critique des tableaux du Musée du Prado, qui présentent un intérêt médical.

Les œuvres de Velasquez fournissent une ample matière à ce genre de critique. Il est possible d'y reconnaître les traces d'affections morbides aujourd'hui bien connues : rachitisme, achondroplasie. Il existe aussi des portraits d'idiots où sont reproduits très exactement les stigmates physiques de l'idiotie et de la dégénérescence :

Un bouffon de Charles-Quint, peint par Antonio Moro, est un type remarquable d'hémiplégique, dont la main droite est contracturée. L'auteur cite encore une naine obèse, de Carréno de Miranda, et un goitreux de E. Marsh, un éléphantiasis du nez attribué à Holbein, rappelant le vieillard de Ghirlandajo, du Musée du Louvre ;

Deux curieuses peintures, l'une de Jérôme Bosch, l'autre de van Hemessen, représentant la supercherie chirurgicale connue sous le nom d'opération des « pierres de tête », dont Henry Meige a fait autrefois une étude documentée.

L'auteur, qui a poursuivi ses recherches dans toutes les collections d'Europe, établit des comparaisons entre les peintures du Prado et celles des autres galeries.

Cette étude conduit à cette conclusion, que les peintres les plus célèbres sont justement ceux qui ont reproduit le plus fidèlement la nature, même dans ses difformités.

## *THÉRAPEUTIQUE*

LXXXIII. **Étiologie et Thérapeutique Psychiques.** Rapport de A. Sanchez Herrero (de Madrid).

*Conclusions :* 1°) L'étiologie émotionnelle ou psychique est démontrée dans beaucoup de maladies ; on peut citer la vieillesse prématurée, le diabète sucré, quelques diabètes insipides, la chlorose, le goitre exophtalmique, la purpura hémorragique, certaines dermatoses, l'hystérie, l'épilepsie, la maladie de Parkinson, quelques formes de chorée, diverses folies, etc. — 2°) L'émotion pathogène agit par l'intermédiaire du système nerveux vaso-moteur et trophique en troublant la nutrition et en déterminant une auto-intoxication qui est la cause immédiate des lésions successives. — 3°) La détermination des maladies émotionnelles avec leurs attributs spécifiques provient de la manière d'après laquelle chaque individu humain reçoit les impressions modifiées par la disposition héréditaire propre de son système nerveux ; elle dépend aussi de la nature et de l'intensité de l'action de l'émotion et du locus minoris resistentiæ. — 4°) Les maladies d'origine émotionnelle peuvent persister après la disparition de cette cause médiate, parce que la cause immédiate, c'est-à-dire la toxine spécifique provenant de la perturbation nutritive, est un poison qui se reproduit dans l'organisme, ou bien par la loi de l'habitude, ou bien par sa propre action irritative agissant, peut-être, comme les ferments amorphes. Mais la persistance de l'émotion pathogène aggrave toujours le pronostic du mal. — 5°) Cette persistance, possible et très fréquente, implique la nécessité d'une thérapeutique psychique, parce que les émotions ne se guérissent pas avec des drogues, ni avec aucun autre moyen physique ni chimique. — 6°) L'élément étiologique émotionnel agit dans le cours de presque toutes les maladies, quoiqu'il n'en soit pas la cause médiate. Toute maladie par elle-même augmente l'émotivité ; l'avenir du malade est un motif d'émotion, tant que cet avenir est incertain, et cette émotion pathogène existe toujours. Par conséquent, la thérapeutique psychique doit avoir une application dans presque toutes les maladies. — 7° La thérapeutique psychique se résume en ces deux procédés : changement favorable de l'ambiant psychique, et suggestion. — 8°) La modification favorable de l'ambiant psychique n'est presque jamais sous le pouvoir du médecin, et celui-ci sera forcé de limiter son action à la conseiller ; mais il pourra toujours employer la suggestion. La meil-

leure suggestion est celle qui ne paraît pas en être une. — 9°) L'hypnotisme renforce la suggestion, mais n'est pas toujours applicable et même il est contre-indiqué fréquemment.

*Discussion.* — M. Henry Meige. — Il n'est pas nécessaire de supposer l'existence constante d'un poison pour expliquer les accidents consécutifs à une émotion. On a peut-être trop étendu le rôle de l'auto-intoxication. Des phénomènes tels que la glycosurie, les hémorragies cutanées, peuvent se produire sans l'intervention d'une toxine, simplement par suite d'un trouble fonctionnel des centres nerveux. La répétition de ces accidents peut être également le fait d'une *habitude fonctionnelle*, en l'absence de toute espèce d'intoxication.

Pour ce qui est de la thérapeutique psychique, son utilité ne saurait être contestée. La meilleure psychotérapie est constituée par des conseils bien compris et bien appliqués par les malades. Il ne s'agit pas de commander impérieusement, mais de se faire bien comprendre. C'est la volonté et la raison des malades eux-mêmes qui doivent les conduire à exécuter les prescriptions qui leur sont profitables.

LXXXV. **La Discipline Psycho-motrice,** par Brissaud et Henry Meige (de Paris).

La discipline psycho-motrice est une méthode de traitement qui a pour but la correction des troubles moteurs. Elle tend à supprimer les actes automatiques intempestifs, et à les remplacer par des actes corrects, utiles, voulus et réfléchis.

Pour parvenir à ce résultat, il ne suffit pas d'employer des exercices gymnastiques exécutés passivement par le malade. Il faut en outre exiger de celui-ci sa participation active dans l'exécution des actes commandés : l'écorce cérébrale du sujet doit intervenir à tout instant.

La discipline psycho-motrice peut corriger les mouvements habituels excessifs ou intempestifs, les attitudes et les immobilisations vicieuses.

Elle trouve donc ses applications dans un grand nombre de maladies. Les auteurs l'ont employée avec succès dans toutes les variétés des *tics*, tics du visage ou tics des membres. Elle n'est pas moins utile pour les affections qualifiées de *crampes fonctionnelles*. Dans les troubles du langage, tels que le *bégaiement*, elle a donné aussi d'excellents résultats.

La discipline psycho-motrice est appelée à rendre service aux *ataxiques*. Il ne suffit pas, en effet, d'enseigner à ces malades une série d'exercices méthodiques ; il est nécessaire d'exiger d'eux une participation active à leur exécution ; ils doivent en comprendre le but et en connaître la portée.

La même méthode est applicable aux sujets atteints d'affections paralytiques. Rien ne saurait être plus préjudiciable pour un hémiplégique ou un paraplégique que de se confiner au lit. Il faut lui enseigner une foule de mouvements, que souvent il se croit incapable de faire tandis qu'en réalité il arrive à les exécuter après un certain temps d'entraînement.

Un grand nombre d'*impotences musculaires* ne sont souvent que des *ignorances musculaires*. C'est en donnant aux malades l'éducation qui leur fait défaut que l'on arrive à corriger la plupart de ces accidents.

La discipline psycho-motrice n'est pas moins profitable aux sujets qui, par suite d'un trouble mental, se croient dans l'impossibilité d'exécuter certains actes, ou, inversement, se croient obligés de répéter continuellement certains autres. Les *obsédés moteurs* en bénéficient largement.

La discipline psycho-motrice est donc à la fois une éducation de l'esprit et du mouvement, de l'idée et de l'acte. Elle tend à supprimer les habitudes nuisibles et à instaurer des habitudes utiles ; elle vise à la suppression de l'automatisme, lorsqu'il est préjudiciable, et à son remplacement par des actes normaux volontaires et réfléchis. Elle est basée, comme toutes les éducations, sur la répétition des mêmes actes moteurs ; mais elle exige aussi la répétition des efforts volontaires du sujet en vue d'exécuter l'acte prescrit.

Lorsque le médecin peut obtenir du malade sa part de *collaboration active*, on peut toujours espérer les meilleurs résultats de ce mode de traitement.

LXXXV. **Résultats de la Rééducation dans le traitement des troubles du Mouvement**, par MAURICE FAURE (de Lamalou).

L'institut de rééducation motrice de Lamalou a reçu, pendant la saison de 1902, 126 malades, dont 84 ataxiques.

Les autres malades, au nombre de 42, se répartissent en deux groupes : ceux atteints de tics, de spasmes, d'astasie, de contractures et de paralysies consécutives à des lésions périphériques ont tous bénéficié du traitement. Les autres, hémiplégiques, paraplégiques ou parkinsoniens, n'en ont éprouvé que peu d'effet utile.

Des 84 tabétiques, il ne faut tenir compte que des 59 qui se sont soumis au traitement complètement et pendant un temps suffisant (de un à quatre mois). Or, on a enregistré 32 pour 100 de succès complets, 68 pour 100 de succès partiels.

Le pronostic du tabes est donc sensiblement amélioré grâce au traitement par la rééducation. Ce traitement exige beaucoup d'assiduité et de vigilance ; sa technique est difficile ; s'il n'est pas rigoureusement appliqué, il ne donne que des insuccès.

LXXXVI. **Le problème de la Contraction Musculaire volontaire**, par FRENKEL (de Heiden).

**L'efficacité de la rééducation dans les cas les plus avancés de l'ataxie locomotrice**, par le Dr FRENKEL (de Heiden).

LXXXVII. **Comment le traitement de Frenkel, de Heiden, par la rééducation doit-il être conduit?** par A. FRANK (de Prague).

LXXXVIII. **Rééducation motrice des Ataxiques**, par DE GRAEFE.

LXXXIX. **La suggestion**, par HILARIO AYUSO (de Madrid).

XC. **Le traitement de l'Alcoolisme par la Suggestion Hypnotique**, par FELDMAN (de Saint-Pétersbourg).

XCI. **Traitement spécial de l'Alcoolisme**, par RODRIGO (de Madrid).

XCII. **Les principes généraux et la technique de l'Hypnotisation**, par BÉRILLON (de Paris).

XCIII. **Le dieu Asclépios d'Athènes et Notre-Dame de Lourdes**, par ROUBY (d'Alger).

L'auteur décrit l'Asclepeion d'Athènes et en souligne les analogies avec les constructions qui entourent le sanctuaire de Lourdes. Les analogies ne s'arrêtent pas au décor : les procédés de suggestion employés par les prêtres du dieu guérisseur sont ceux de nos modernes moines.

XCIV. **Traitement de l'Œsophagisme**, par DUBOIS (de Saujon).

L'auteur propose un traitement qui consiste à provoquer le relâchement du

spasme, l'oubli du muscle (*myoléthé*), soit par un massage vibratoire suivi de suggestions appropriées, soit par l'électrolyse linéaire (procédé de choix), soit par la dilatation progressive ou par la dilatation forcée, et à profiter de la détente obtenue pour faire la rééducation de la fonction œsophagienne jusqu'à guérison complète.

A l'appui de sa méthode, il cite cinq observations de guérison chez des sujets d'âge variable; le plus jeune ayant 11 ans, le plus âgé, 71 ans, chez lesquels tous les traitements précédents avaient échoué. Chez l'un d'eux, l'alimentation à la sonde était seule possible depuis deux ans.

XCV. **Nature et Traitement de la maladie improprement dénommée Agoraphobie,** par ADOLPHE BLOCH (de Paris).

Les symptômes de la crise sont sous la dépendance d'un état nerveux antérieur (neurasthénie) qui le plus souvent est d'origine héréditaire. — Le traitement de la maladie n'est donc autre que celui du nervosisme, à part certaines indications particulières, nécessitées par les conditions diverses suivant lesquelles le phénomène peut se produire.

XCVI. **Contribution à la pathologie et à la Thérapeutique de l'Acromégalie,** par LORAND (de Carlsbad).

XCVII. **Traitement du Tic douloureux de la face,** par SANCHEZ HERRERO (de Madrid).

XCVIII. **Les effets thérapeutiques des injections sous-cutanées de Cacodylate de soude dans les états de Neurasthénie et d'Hyposthénie cérébrale,** par GIKAREFF (de Saint-Pétersbourg).

XCIX. **Traitement du Prurit,** par ZEFERINO FALCAO.

Dans le traitemeut du prurit la médication interne doit prendre le premier rang. Les cas de prurit tout à fait indépendants de perturbations des organes internes sont excessivement rares. Il y a des cas, assez fréquents, de prurit dans lesquels la simple désinfection de l'appareil gastro-intestinal suffit à amener une amélioration très rapide et bien des fois la disparition complète de cette pénible complication. En tous les cas de dermatoses accompagnées de prurit intense, il y a grand avantage a faire attention à l'état des voies gastro-intestinales et de l'appareil génito-urinaire. L'helminthiase est une des causes qui fréquemment entretiennent le prurit qui complique les éruptions des enfants.

C. **Sur le Traitement de la Syphilis par le Cacodylate iodo-hydrargyrique,** par THOMAZ DE MELLO BREYNER.

Toutes les façons d'administrer le mercure sont bonnes; elles ont toutes des indications spéciales, selon les cas et surtout selon les sujets. On améliore la syphilis, on la guérit même, par le protoiodure de mercure en pilules, par la liqueur de Van Swieten, par les classiques et toujours excellentes frictions de pommade mercurielle; par les injections intramusculaires de n'importe quel sel hydrargyrique, soluble ou insoluble. Il n'y a pas une syphilis, mais il y a des syphilitiques. La même syphilis, contractée chez la même femme, voire dans la même occasion, peut très bien produire des accidents ou, plutôt, des véroles très différentes selon les individus. Le jeune homme robuste, le lymphatique, l'impaludé, l'alcoolique, l'homme vieux, seront différemment syphilisés. Chaque individu aura une vérole à lui et aura besoin du traitement spécial à sa constitution.

C'est pour les vérolés cachectiques pour n'importe quelle cause, c'est aux syphilitiques physiologiquement misérables, qu'on doit réserver le cacodylate iodohydrargyrique, qui agira comme spécifique et en même temps comme tonique.

CI. **Soins donnés aux Épileptiques et Traitement de l'Épilepsie en Angleterre**, par Fletcher Beach (Kingston Hill).

L'auteur passe en revue les conditions des épileptiques traités dans des établissements spéciaux ; il insiste plus particulièrement sur ce qui peut être obtenu dans les petites colonies pour épileptiques sains d'esprit.

Le traitement des épileptiques dans les colonies est plus récent que le traitement à l'hôpital ; il convient aux épileptiques déjà traités à l'hôpital, et qui, vu la persistance d'attaques fréquentes, ne peuvent conserver un emploi dans la vie ordinaire. Les résultats obtenus jusqu'ici dans les colonies sont très encourageants.

CII. **La Thérapeutique de l'Épilepsie**, par de Jong (de la Haye).

CIII. **L'intervention de la Psychiatrie et le traitement réformateur des Criminels**, par Lombroso (de Turin).

CIV. **Traitement réformateur des Criminels**, par Alvarez Taladriz.

CV. **Le Sommeil et la Prophylaxie des Maladies Nerveuses**, par Presler (de Kiaschnitz).

CVI. **Sur les Établissements pour le Traitement des Maladies Nerveuses**, par Laehr (de Sehlendorf).

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4601

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## SUR LA RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE D'ORIGINE MÉDULLAIRE (SYNDROME DE LITTLE) PAR LÉSION MÉDULLAIRE EN FOYER DÉVELOPPÉE PENDANT LA VIE INTRA-UTÉRINE (1)

PAR

**J. Dejerine,**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Dans un travail publié en 1897 (2) j'ai montré que la maladie de Little, la rigidité spasmodique congénitale, n'était pas, comme on l'admettait jusqu'alors (Freud, Raymond), toujours et uniquement causée par une double lésion encéphalique — lésion plus ou moins massive de la corticalité ou des masses centrales, lésion plus ou moins légère de la corticalité due au traumatisme pendant l'accouchement, ou enfin arrêt de développement du faisceau pyramidal dans les cas de naissance avant terme — mais qu'elle pouvait relever d'une lésion médullaire primitive, d'une lésion en foyer, survenue pendant la vie intra-utérine, et j'insistais sur ce fait que, à côté de la maladie de Little d'origine cérébrale, il fallait faire une place en nosologie à la maladie de Little d'origine médullaire. L'observation avec autopsie que je rapporte dans le présent travail est un nouvel exemple de cette dernière variété.

Observation I. — *Rigidité spasmodique congénitale des quatre membres chez un homme de 63 ans, né à terme. État de contracture très marquée des quatre membres prédominant dans les membres inférieurs. Léger amaigrissement des membres sans atrophie musculaire véritable. Intégrité de la face. Conservation de l'intelligence. Pas d'altérations de la sensibilité. Pas d'épilepsie. Sphincters normaux. Mort à 66 ans. Autopsie. Intégrité macro et microscopique de l'encéphale. Foyer de sclérose transverse siégeant dans le troisième segment cervical de la moelle épinière. Dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach au-dessus de la lésion. Au-dessous de cette dernière, sclérose et agénésie du faisceau pyramidal croisé dans toute sa hauteur. Dégénérescence du faisceau antéro-latéral descendant.*

Le nommé F.,, âgé de 63 ans, à Bicêtre depuis de longues années, fut examiné par moi lorsque je pris le service en 1887. Je pus l'étudier et le suivre jusqu'à sa mort, survenue en 1890.

Le père du malade était alcoolique. Il mourut à l'âge de 51 ans des suites d'une fracture compliquée. Sa mère mourut en mettant au monde son quatrième enfant; le malade avait alors 10 ans. Il est l'aîné de la famille. Il a un frère âgé de 61 ans, qui est à Bicêtre pour une maladie de Parkinson; une sœur qui est hystérique et un autre frère bien portant. Il raconte que lorsque sa mère le portait, elle aurait eu une grande frayeur en voyant un enfant mal conformé et que ce serait là la cause pour laquelle il serait venu au monde raide des quatre membres. Son frère atteint de maladie de Parkinson est également très affirmatif à cet égard et déclare que son frère est né à terme, mais que dès sa naissance il avait les quatre membres rigides. Il est difficile de savoir par l'anamnèse s'il y a eu un peu d'amélioration dans l'état du malade à partir de sa naissance; mais, étant donné l'état qu'il présente actuellement, s'il y a eu de l'amélioration elle est tout à fait négligeable.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, 4 juin 1903.

(2) J. Dejerine, Deux cas de rigidité spasmodique congénitale — maladie de Little — suivis d'autopsie. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 261.)

En tout cas, jamais il n'a pu marcher, jamais il n'a pu se servir de ses membres supérieurs. On a toujours été obligé de le nourrir, de le vêtir et de le promener en le portant d'abord sur les bras, puis en le traînant sur un petit char.

*État actuel (1887)* (fig. 1). — Homme de taille plutôt au-dessus de la moyenne, impotent des quatre membres, passant ses journées assis dans un fauteuil. Les membres inférieurs présentent l'attitude classique de la paraplégie spasmodique — jambes en extension sur les cuisses, équinisme des pieds avec flexion dorsale des gros orteils. L'extension de la jambe sur la cuisse n'est cependant pas parfaite et ici, comme on l'observe souvent dans les paraplégies spasmodiques anciennes, il existe une très légère flexion des jambes sur les cuisses. Dans la station assise (fig. 1), cette attitude apparaît nettement et le tableau est tout à fait celui d'un enfant atteint de maladie de Little que l'on fait asseoir.



Fig. 1.

Aux membres supérieurs l'attitude est celle de l'hémiplégie double avec contracture. Adduction du bras, flexion angulaire de l'avant-bras sur le bras, flexion palmaire du poignet et des doigts. Cette attitude est semblable des deux côtés, et à gauche la flexion de l'avant-bras sur le bras est un peu plus accusée qu'à droite. Bien qu'il n'existe pas de véritable atrophie musculaire dans les membres supérieurs, les masses musculaires sont cependant moins développées que chez un sujet sain et présentent un certain état d'émaciation, distinct de l'atrophie proprement dite, et que l'on observe pour ainsi dire toujours chez les vieux hémiplégiques. La longueur des membres supérieurs est normale.

Le tronc est également rigide, le malade ne peut s'asseoir dans son lit et, lorsqu'on l'asseoit passivement, on sent une résistance dans les muscles du dos. La nuque est également un peu rigide et les mouvements de latéralité de la tête s'exécutent avec une certaine lenteur.

Les mouvements que peut exécuter le malade sont des plus limités. Aux membres supérieurs, il persiste quelques faibles mouvements d'élévation de l'épaule et quelques légers mouvements de flexion des doigts. Une infirmière fait manger et boire le malade et lui fait sa toilette quotidienne. Aux membres inférieurs l'impuissance motrice dépasse celle des membres supérieurs. Aucun mouvement segmentaire n'est possible, pas même pour les orteils. Si après avoir soulevé le malade de son lit ou de son fauteuil on le pose sur ses pieds et qu'on le maintienne dans cette position en l'empêchant de tomber, on voit qu'il se tient plus ou moins en équilibre pendant quelques instants, mais il est absolument incapable d'esquisser le moindre mouvement de marche. Étant donnée la contracture intense qui existe ici, il n'est donc pas possible d'étudier l'état de la force musculaire; toutefois ce malade fait l'impression d'être bien plus un contracturé qu'un paralytique. Pas d'atrophie musculaire dans les membres inférieurs. Du reste, il n'existe pas d'arrêt de développement de ces membres, dont la longueur est normale. Du fait des rétractions et des adhérences articulaires et tendineuses, il est impossible de fléchir passivement les membres inférieurs au niveau des jointures. Ajoutons enfin que la contracture ne prédomine pas dans un des côtés du corps, et qu'elle est un peu moins accusée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

La face est intacte, symétrique. Pas de parésie appréciable dans le domaine du facial, pas de contracture ni de mouvements spasmodiques. La mimique est parfaite. La musculature externe et interne des yeux est normale. Langue, pharynx, larynx normaux. La parole est nette, correcte, non scandée et présente tous les caractères de l'état normal. L'intelligence est d'une bonne moyenne; le malade ne sait ni lire ni écrire, mais n'est pas débile. Sa mémoire et son jugement sont bons.

La sensibilité générale est intacte sous tous ses modes et il en est de même pour la sensibilité spéciale. Rien à noter du côté des sphincters et en particulier du côté du sphincter vésical. Pas d'incontinence d'urine.

*Réflexes.* — Aux membres inférieurs, du fait de la contracture et des rétractions, on ne peut obtenir la production des réflexes rotuliens et achilléens, ni du clonus du pied. Aux membres supérieurs les réflexes olécraniens et des radiaux sont nets, mais très limités pour les mêmes raisons. Le chatouillement de la plante du pied produit de chaque côté un léger mouvement de défense caractérisé par un très léger degré de flexion de la jambe sur la cuisse.

La santé générale est satisfaisante. Depuis son séjour à l'hospice il n'a jamais été constaté chez ce malade d'attaques d'épilepsie, et jusqu'à sa mort, survenue en 1890, il n'en a jamais présenté. Son frère, interrogé à cet égard, dit qu'il n'a jamais entendu dire que pendant l'enfance le malade ait eu des crises de nerfs.

*Autopsie.* — Rien à noter du côté des parois craniennes et des méninges. Hémisphères de volume normal. Aucune lésion de la convexité. Pas d'anomalies des circonvolutions. Sur une coupe horizontale pratiquée à l'état frais sur chacun des hémisphères, rien à noter du côté des ganglions centraux et de la capsule interne. Cervelet intact. Les pyramides bulbaires ont leur volume et leur coloration ordinaires.

*Moelle épinière.* — Parois osseuses du canal rachidien saines, dure-mère intacte sur ses deux faces. Rien d'apparent à la surface de la moelle épinière, qui est cependant un peu plus petite que normalement. Pas d'épaississement de la pie-mère. Rien à noter du côté des racines.

*Examen histologique.* — Après durcissement dans le liquide de Müller le cerveau et la moelle épinière ont été examinés en coupes microscopiques sériées. Méthodes de Weigert-Pal et carmin en masse.

*Cerveau.* — Sur les coupes horizontales aucune lésion appréciable de la substance blanche et des masses centrales. La capsule interne présente son volume et ses caractères normaux dans toute la hauteur. Il en est de même pour le *pédoncule cérébral* et la *protubérance annulaire*. La voie pyramidale est intacte dans toute sa hauteur; dans le *bulbe rachidien* les pyramides ne peuvent être distinguées de celles d'un bulbe normal (fig. 2). La seule lésion à ce niveau consiste en une très mince bande de sclérose, coiffant la partie postérieure du noyau de Burdach et de Goll de chaque côté, et qui n'est autre que la terminaison de la sclérose des cordons de Burdach et de Goll qui existe dans la région cervicale supérieure. Le ruban de Reil est intact dans toute sa hauteur.

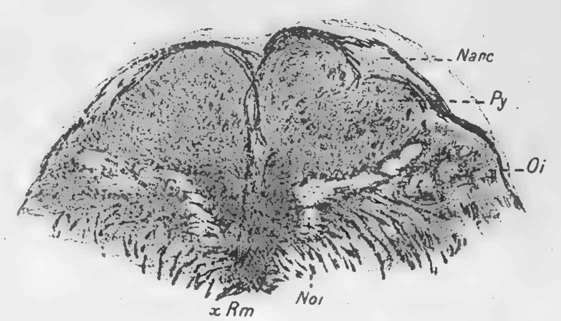



Fig. 2. — Partie antérieure du bulbe rachidien au niveau de l'entrecroisement sensitif. Méthode de Weigert.-Pal. *Narc*, noyau arqué de la pyramide. — *Noi*, noyau juxta-olivaire interne. — *Oi*, olive inférieure ou bulbaire. — *Py*, pyramide bulbaire. — *xRm*, entrecroisement piniforme ou sensitif.

*Moelle épinière.* — Chaque segment de la moelle épinière a été examiné sur un très grand nombre de coupes histologiques. Déjà à l'œil nu, après durcissement de la moelle dans le liquide de Müller, on pouvait constater les particularités suivantes : tout d'abord, la moelle est sensiblement plus petite qu'une moelle normale et cette diminution porte surtout sur les cordons latéraux et en particulier sur leur partie postérieure. En outre, elle présente des lésions macroscopiques. Au niveau des deux premiers segments cervicaux, il existe une sclérose des trois quarts antérieurs des cordons de Burdach ainsi que de la partie antérieure du cordon de Goll et, au niveau du troisième segment cervical, on trouve une plaque de sclérose diffuse occupant le centre de la moelle et les cordons

latéraux. A partir du quatrième segment cervical, et s'atténuant peu à peu de haut en bas, on constate l'existence d'une tache de sclérose en forme de croissant siégeant dans la partie postérieure de chaque cordon latéral et, à la région cervicale, on remarque une pâleur dans toute la région du cordon antéro-latéral descendant. Somme toute ici, la disposition de la sclérose est la même que celle que l'on observe dans les dégénérescences secondaires produites par une lésion en foyer siégeant dans la partie supérieure de la région cervicale.

*Examen de la lésion en foyer.* — Celle-ci siège dans le troisième segment cervical qu'elle occupe sur une étendue de 6 à 7 millim. de hauteur (fig. 3 *Fp*). A ce niveau existe une plaque de sclérose diffuse, à morphologie particulière sur laquelle je reviendrai plus loin, et qui occupe les deux tiers antérieurs des cordons postérieurs et les deux cornes postérieures qu'elle détruit complètement; à partir de ces cornes la sclérose se prolonge en s'atténuant dans la partie postérieure de chaque cordon latéral et s'y termine un peu en avant de la région du faisceau pyramidal croisé. Sont respectés par la lésion : les cordons antérieurs en entier, la moitié antérieure des cordons latéraux, le tiers postérieur des cordons postérieurs. Cette lésion en foyer occupe, je le répète, environ 6 ou 7 millim. de la hauteur du troisième segment cervical, limites à partir de laquelle elle s'atténue (fig. 4, *Fp*) pour disparaître complètement au niveau des limites supérieure et inférieure de ce segment. C'est donc un véritable foyer de sclérose transverse et d'apparence fortement cicatricielle.

Ce qui frappe tout d'abord dans ce foyer de sclérose examiné à un faible grossissement, c'est d'une part la densité de la sclérose névroglique qui le constitue, et d'autre part les lésions vasculaires considérables qui s'y rencontrent. A un grossissement plus fort (obj. D, ocul. 2, Zeiss) on constate ce qui suit : les vaisseaux — artères et veines — à ce niveau présentent un épaississement considérable de leur tunique interne et leur lumière est extrêmement réduite; sur quelques-uns même l'oblitération est complète. Ces vaisseaux à parois si épaissies ont une apparence hyaline, vitreuse. Leur tunique musculaire est tres hypertrophiée ; leur gaine lymphatique, épaissie également, est très dilatée et contient un grand nombre de corps granuleux, très faciles à voir sur les préparations montées dans la glycérine. Ces lésions vasculaires existent à leur maximum dans la région sclérosée qui correspond aux cornes postérieures — complètement détruites à ce niveau — et à la partie postérieure des cordons latéraux. Dans les deux tiers antérieurs des cordons postérieurs les lésions vasculaires, quoique encore très intenses, sont néanmoins un peu moins prononcées. Quant à la sclérose, elle est constituée par des fibrilles névrogliques extrêmement serrées. formant un tissu très dense et qui par places, du fait des lésions des vaisseaux et surtout de la dilatation des gaines périvasculaires, prend un aspect aréolaire. Les cellules araignées sont très rares. En résumé, les lésions sont celles de la sclérose névroglique intense avec endovascularite oblitérante, et sont très analogues à celles que l'on observe dans la paraplégie due à la syphilis médullaire. Dans toute la hauteur de la lésion transverse (troisième segment cervical), la substance grise des cornes antérieures présente des altérations nettes. Les cellules y sont très diminuées de nombre, la substance fondamentale de la corne a un aspect translucide et présente par places de petites fentes lui donnant l'aspect vaguement fenêtré. Les fibrilles névrogliques y sont plus nombreuses qu'à l'état normal; on y trouve des vaisseaux à parois épaissies. Somme toute, ces lésions de la substance grise sont semblables à celles que l'on rencontre dans la myélite transverse syphilitique.

*Dégénérescences secondaires.*

*Au-dessus de la lésion* (deuxième et premier segments cervicaux) il existe une sclérose systématisée des deux tiers antérieurs des cordons de Burdach et une sclérose moins intense de la partie antérieure des cordons de Goll, sclérose qui se termine au niveau des noyaux respectifs de chacun de ces cordons. Pas de sclérose des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs.

*Au-dessous de la lésion :* Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence d'une tache scléreuse dans la partie postérieure des cordons latéraux et la notable diminution de volume de ces derniers. Cette tache a la forme d'une virgule ou plutôt d'un croissant à concavité antéro-interne ayant environ deux millim. et demi de long sur un millim. de large. Elle siège dans la région du *faisceau pyramidal croisé* (*Fpyc*, fig. 5 et 6).

A un fort grossissement elle apparaît constituée par un tissu névroglique assez lâche, contenant en très petit nombre des tubes nerveux clairsemés et quelques vaisseaux à parois légèrement épaissies. Sur les préparations montées dans la glycérine on n'y trouve pas de corps granuleux. Il s'agit, somme toute ici, bien plus d'une agénésie du faisceau

pyramidal croisé que d'une sclérose descendante de ce faisceau. Cette plaque de sclérose est très accusée dans les régions cervicale et dorsale supérieure (fig. 5 et 6). Au niveau de la région dorsale moyenne elle s'atténue, est encore appréciable dans la région dor-

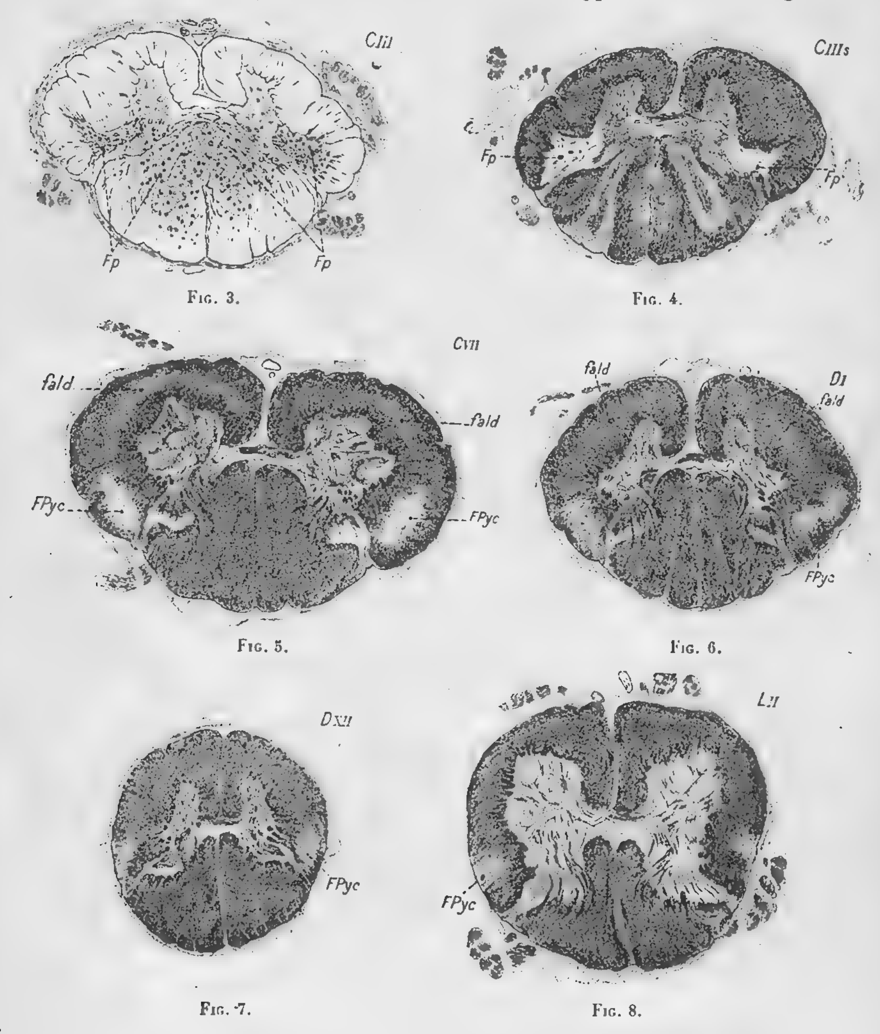



Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 3. — Foyer de sclérose transverse dans le IIIe segment cervical. *Fp*, foyer scléreux se terminant en pointe en avant dans chaque cordon latéral, détruisant les 2/3 antérieurs des cordons postérieurs ainsi que les cornes correspondantes. A ce très faible grossissement les lésions vasculaires sont déjà nettes.

Fig. 4. — Coupe passant par l'extrémité supérieure du IIIe segment cervical. Le foyer scléreux *Fp* n'existe plus que dans la partie postérieure des cordons latéraux et atteint la périphérie des cornes postérieures.

Fig. 5 et 6. — Coupes passant par le VIIe segment cervical et par le Ier segment dorsal. *Fpyc*, faisceau pyramidal croisé agénésié et sclérosé — *fald*, faisceau antéro-latéral descendant dégénéré.

Fig. 7 et 8. — Coupes passant par le XIIe segment dorsal et par le IIe segment lombaire. *Fpyc*, faisceau pyramidal croisé sclérosé.

sale inférieure (fig. 7), et n'existe plus qu'à l'état de vestige au niveau de la région lombaire (fig. 8). Elle est égale et symétrique des deux côtés.

Au-dessous de la lésion primitive (fig. 5 et 6) il existe en outre dans la région cervicale

et jusqu'à la hauteur du premier segment dorsal outre une diminution d'épaisseur du cordon antéro-latéral, une dégénérescence secondaire du *faisceau antéro-latéral descendant* (*fald*, fig. 5 et 6). On trouve en effet sur chaque coupe de ces régions — méthode de Weigert-Pal — autour et à égale distance entre les cornes antérieures et la périphérie, une zone assez fortement décolorée ayant la forme d'un croissant coiffant et, à une certaine distance d'elle, la tête de chaque corne antérieure. Sur les préparations traitées par le carmin en masse, on trouve à ce niveau un certain degré d'hyperplasie névroglique. Intégrité des cornes antérieures, des cornes et des cordons postérieurs, de la partie interne du faisceau antérieur, des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs dans toute la hauteur de la moelle au-dessous de la lésion.

En résumé, il s'agit d'un homme né à terme et qui, atteint de paraplégie spasmodique congénitale des quatre membres, présentait le tableau clinique typique de la maladie de Little. Malgré l'intégrité de l'intelligence et l'absence d'accidents épileptiformes, j'avais considéré ce malade, pendant tout le temps qu'il fut soumis à mon observation, comme atteint de diplégie cérébrale par lésion hémisphérique bilatérale. L'autopsie montre que ce diagnostic ne pouvait être maintenu et qu'ici la cause de la diplégie spasmodique était d'origine exclusivement médullaire — lésion scléreuse dans le troisième segment cervical avec dégénérescences secondaires consécutives.

Cette observation suivie d'autopsie est tout à fait analogue à celle que j'ai rapportée en 1897, et dans laquelle une paraplégie spasmodique congénitale relevait également d'une lésion médullaire primitive avec intégrité complète de l'encéphale. Voici un résumé de cette observation :

Observation II. — *Rigidité spasmodique des quatre membres prédominant notablement dans les membres inférieurs chez un homme de 44 ans et plus accusée dans le côté gauche du corps. Autopsie. Intégrité de l'encéphale. Sclérose des faisceaux pyramidaux croisés consécutive à une lésion scléreuse en foyer siégeant au niveau du deuxième segment cervical* (1).

Le nommé B..., âgé de 44 ans, à Bicêtre comme infirme depuis l'année 1871, entre le 5 mai 1893 à l'infirmerie. Le père du malade était alcoolique et la mère était atteinte de luxation congénitale de la hanche. Le malade est né à terme. Il a un frère jumeau bien portant. Il dit n'avoir jamais pu marcher dès sa plus tendre enfance, et être venu au monde paralysé et raide des quatre membres. Il a passé les premières années de sa vie immobilisé dans un lit, et vers l'âge de 9 ou 10 ans ses bras ont commencé à devenir moins raides. Ce n'est qu'à partir de cet âge qu'il commença à pouvoir essayer de marcher avec des béquilles. Il n'a jamais eu dans l'enfance, ni depuis, de convulsions ou d'attaques d'épilepsie.

*État actuel.* — Homme de petite taille et d'une intelligence au-dessous de la moyenne. Il sait lire, mais n'a jamais appris à écrire. Il a une bonne mémoire, et raconte facilement et longuement son histoire. Il parle correctement.

Le malade est atteint de paralysie spasmodique des quatre membres, notablement plus marquée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs et nettement plus accusée dans la moitié gauche du corps. Dans le décubitus dorsal les membres inférieurs présentent les déformations suivantes : les jambes sont ployées sur les cuisses et les deux pieds en équinisme. Cette attitude est beaucoup plus accusée dans le membre inférieur gauche. De cette différence dans le degré de flexion des jambes, il résulte une diminution dans la longueur du membre inférieur gauche. Mais cette différence de longueur résulte aussi d'un raccourcissement réel. Ce membre inférieur gauche est de 4 centimètres moins long que le droit. Il est, en outre, nettement atrophié. Le mollet gauche n'a que 22 centimètres de circonférence et le droit 29. La cuisse gauche, à sa partie moyenne : 35 centi-

(1) La photographie de ce malade est reproduite dans ma *Sémiologie du système nerveux* (1900), fig. 56, p. 554, ainsi que dans le *Traité des maladies de la moelle épinière* (1902) que j'ai publié en collaboration avec mon élève Thomas (fig. 92, p. 280). Dans ce même ouvrage les lésions médullaires constatées à l'examen histologique sont reproduites dans les fig. 93-97, p. 284-286.

mètres et la droite 39. Exagération marquée des réflexes patellaires, surtout à gauche. De ce côté également, clonus du pied. Réflexe plantaire normal.

*Motilité.* — Aux membres inférieurs, la motilité se réduit à un léger degré de flexion et d'extension. Impossibilité d'élever les jambes au-dessus du lit. A droite, le malade peut exécuter quelques mouvements très limités du pied et des orteils. Le malade peut marcher même longtemps, à l'aide de béquilles. Pendant la marche, la contracture augmente encore d'intensité. Il marche tout d'une pièce, en faisant mouvoir ses jambes comme un pendule, en appuyant sur le sol par la pointe du pied droit seulement, le pied gauche surélevé.

*Membres supérieurs.* — Ici les mouvements sont beaucoup mieux conservés, surtout à droite. Cependant, même de ce côté, l'extension des membres — qui sont en demi-flexion — est impossible. Le membre supérieur gauche est nettement atrophié, beaucoup moins toutefois que le membre inférieur correspondant. Réflexes olécraniens très exagérés, surtout à gauche. La contracture est plus marquée à gauche qu'à droite. Le malade peut se servir de ses mains pour s'habiller, travailler, etc. Ces mouvements s'exécutent sans ataxie, sans tremblement, mais avec moins de force qu'à l'état normal.

*Face* intacte. Pas de contracture, pas de strabisme. Pupilles égales et à réactions normales. Langue et pharynx normaux. Sensibilité générale et spéciale normales. Sphincters intacts. Le malade meurt le 15 juillet 1894.

*Autopsie.* — Encéphale. Rien à la corticalité. Moelle épinière notablement plus petite qu'une moelle d'adulte. Examen histologique après durcissement. Coupes microscopiques sériées. Méthodes de Pal, Weigert, Rosin, carmin, picro-carmin; pas de lésions de la corticalité ni des masses centrales. Protubérance et bulbe normaux, peut-être les pyramides sont-elles un peu amaigries. *Moelle épinière.* A l'état frais, tache grisâtre occupant dans toute la hauteur de la moelle épinière la partie postérieure des cordons latéraux. *Examen histologique* pratiqué après durcissement et par les mêmes méthodes que plus haut. La diminution du volume de la moelle épinière porte exclusivement sur les cordons antéro-latéraux, dont le diamètre est diminué, tandis que les cordons postérieurs sont normaux dans toute la hauteur. On constate dans la partie postérieure de chaque cordon latéral une plaque de sclérose névroglique ne contenant que de très rares fibres nerveuses ayant la forme d'un croissant ou d'une virgule à convexité interne, séparée de la corne postérieure par une bande de tissu sain. Le grand diamètre de cette plaque à la région cervicale moyenne est d'environ 2 à 2 millim. et demi pour le côté gauche sur trois quarts de millimètre de largeur. Du côté droit la bande scléreuse est un peu moins étendue; de ce côté, en effet, les symptômes étaient moins accusés qu'à gauche. Cette sclérose diminue progressivement de haut en bas et se retrouve encore très atténuée au-dessus du renflement lombaire. La corne antérieure gauche est un peu plus petite que la droite. Les cellules motrices sont aussi nombreuses des deux côtés que d'habitude et paraissent normales. Rien à noter du côté des racines antérieures et postérieures. Entre la première et la deuxième paire cervicales, on trouve, sur l'étendue d'un demi-centimètre environ, une *lésion médullaire en foyer* qui eût certainement échappé si on n'eût employé la méthode des coupes sériées. A ce niveau, les cornes postérieures sont détruites, y compris leur base, et remplacées par une plaque de tissu névroglique, plus étendue à gauche qu'à droite et se terminant en pointe dans la partie postérieure du cordon latéral. Chacune de ces plaques de sclérose a un aspect lacunaire, spongieux, dû au grand nombre de vaisseaux qu'elles contiennent, et surtout à ce fait que ces vaisseaux, atteints d'endo et de périartérite, avec hypertrophie très marquée des fibres musculaires, sont entourés de gaines vasculaires extrêmement dilatées. A ce même niveau, les cordons postérieurs présentent les mêmes altérations vasculaires, leur donnant une apparence aréolaire, mais sans sclérose concomitante. Pas de dégénérescence ascendante des cordons postérieurs au-dessus de la lésion, mais il existe, jusqu'au-dessus de la première paire cervicale, un certain degré très net de dégénérescence rétrograde dans le domaine du faisceau pyramidal, qui cesse au-dessus de la limite supérieure de l'entrecroisement pyramidal.

En résumé, dans ces deux cas les lésions anatomiques sont identiques et dans leur topographie et dans leur nature. Foyer de sclérose transverse occupant dans le premier cas le troisième segment cervical, dans le deuxième cas le deuxième segment cervical. Mêmes caractères histologiques de la lésion, sclérose névroglique avec lésions vasculaires considérables. Identité encore dans ces deux cas de la sclérose et de l'agénésie du faisceau pyramidal croisé. Dans la première observation, je ferai remarquer l'existence d'une dégénérescence du faisceau antéro-latéral descendant que l'on peut suivre jusque dans le premier segment dorsal, dégénérescence tout à fait semblable à celle que l'on constate chez l'adulte dans le cas de myélite transverse ou de compression de la région cervicale supérieure.

Cette dégénérescence du faisceau antéro-latéral fait défaut dans le cas de l'observation II et cela tient à ce fait, qu'ici la lésion transverse primitive empiète beaucoup moins sur l'aire des cordons antéro-latéraux que chez le malade de l'observation I.

Les observations avec autopsie rapportées dans le présent travail établissent l'existence d'une rigidité spasmodique congénitale, d'une maladie de Little par lésion médullaire primitive, par myélite transverse, développée pendant la vie intra-utérine. Quelle est la pathogénie de cette lésion? Malgré l'absence d'anamnèse — et, dans l'espèce, je ne vois pas trop comment il aurait été possible de l'établir, — je crois qu'il s'agit de syphilis médullaire, d'une sclérose transverse consécutive à une myélomalacie, due elle-même à une endovascularite spécifique développée pendant la vie intra-utérine. A l'appui de cette opinion qui n'est évidemment qu'une hypothèse, appuyée il est vrai sur des considérations d'histologie pathologique, j'invoquerai dans ces deux cas l'intensité des lésions vasculaires constatées dans la lésion en foyer de la région cervicale, lésions identiques entre elles et très analogues à celles que l'on observe dans la sclérose transverse syphilitique ancienne de la moelle épinière. L'hypertrophie des fibres musculaires étant mise à part, l'analogie ici, en effet, est très grande avec les lésions vasculaires que l'on rencontre dans ce cas et dont on trouve une description des plus complètes dans la thèse de mon élève Sottas (1). J'ajouterai que l'existence de cette sclérose transverse avec lésions vasculaires si intenses, dont la nature syphilitique me paraît fort probable, suffit amplement à démontrer que dans mes cas il ne s'agit pas de ces altérations d'ordre congestif ou hémorragique récemment décrites par Charrin et Léri (2) chez les nouveau-nés issus de mères malades, ou de lésions hémorragiques d'origine dystocique étudiées d'abord par Schultze (3), puis par Couvelaire (4). Ce sont là, en effet, des altérations d'une nature toute spéciale et qui ne présentent aucun point de commun avec celles rencontrées chez mes malades.

L'existence d'une maladie de Little par lésion médullaire transverse, d'origine congénitale et vraisemblablement consécutive à une maladie infectieuse étant établie, il reste maintenant à se demander si on peut reconnaître cette nouvelle forme pendant la vie et la différencier d'avec la forme cérébrale. Cette question de diagnostic me paraît assez difficile à résoudre. Il est évident que je n'ai diagnostiqué la lésion médullaire ni chez l'un ni chez l'autre de mes malades et que je les considérais tous deux comme des cérébraux, comme atteints de double lésion hémisphérique — hémorragie ou ramollissement, sclérose ou porencé-

(1) J. Sottas, *Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques*, in-8° de 472 pages avec 5 pl. et fig. dans le texte. Paris 1894. Steinheil.

(2) Charrin et Léri, Mécanisme et influence des lésions des centres nerveux des rejetons issus de générateurs malades. *Comp. rend. de l'Acad. des Sc.*, 16 mars 1903.

Les recherches de ces auteurs sont très importantes et il est évident que c'est de ce côté que l'on doit chercher la cause de plus d'un cas de maladie de Little. Charrin et Léri tout en ne récusant pas « le rôle des accouchement laborieux », et en admettant que le traumatisme peut produire ces accidents, ajoutent : « Toutefois, sur 9 enfants examinés, 8 étaient aisément venus par le sommet; un seul s'était présenté par le siège; or, ces hémorragies étaient proportionnellement minimes, moins marquées que celles de plusieurs prématurés dont l'extraction avait été facile en raison de leur faible volume. »

(3) Schultze, Ueber Befunde von Hœmatomyelie, etc. *Deutsch. Arch. f. Nervenh.*, 1896.

(4) Couvelaire, Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. *Annales de gynécologie et d'obstétrique.* Avril 1903.

phalie. — Toutefois, chez eux, l'intégrité complète de l'intelligence, l'absence de parésie et de spasmes dans les muscles de la face, l'absence de convulsions m'avaient un peu surpris. Mais il n'est point rare, on le sait, de voir des sujets atteints de maladie de Little ayant une intelligence développée, une mimique normale et n'étant pas épileptiques. Or, d'après mon expérience personnelle, cette intégrité des fonctions de l'intelligence et de la mimique, cette absence d'épilepsie, ne s'observent que lorsque la rigidité spasmodique des membres supérieurs est légère ou même nulle, quel que soit du reste le degré de cette rigidité dans les membres inférieurs. On sait en effet que, lorsque dans la maladie de Little d'origine cérébrale la rigidité des membres supérieurs est très accusée, la face n'est jamais complètement intacte, le strabisme est fréquent, l'intelligence est plus ou moins touchée et l'épilepsie est souvent observée (1). Par conséquent, lorsque ces symptômes feront complètement défaut chez un sujet atteint de rigidité spasmodique très intense des quatre membres — et tel était le cas chez mes deux malades — on pourra mettre le cerveau hors de cause, et porter le diagnostic de rigidité spasmodique congénitale par myélite transverse, de maladie de Little d'origine médullaire.

---

## II

## SPASME PRIMITIF DU FACIAL AVEC MOUVEMENTS FIBRILLAIRES CONTINUS, (MYOKYMIE, LIMITÉE A LA DISTRIBUTION DU FACIAL) (2)

PAR

**M. Henri Frenkel**

(de Toulouse).

Il y a un an, M. le professeur Bernhardt (de Berlin) (3) a attiré l'attention sur les particularités d'un syndrome clinique qui se caractérise par l'existence d'une contracture tonique primitive des muscles innervés par le facial en même temps que des mouvements fibrillaires continus, incessants, ne provoquant pas d'effet de locomotion, dans quelques-uns des muscles qui sont le siège de la contracture. Un deuxième cas très comparable au cas de M. Bernhardt vient d'être rapporté par M. Newmark (de San-Francisco) (4). Ayant l'occasion d'observer

(1) La présence de l'épilepsie peut parfois être le seul symptôme permettant de porter le diagnostic de maladie de Little par lésion cérébrale ainsi que le prouve l'observation I de mon travail de 1897 et dont je donnerai ici un court résumé : Homme de soixante-dix-neuf ans, atteint de paraplégie spasmodique congénitale avec intégrité complète des membres supérieurs et de la face. Intelligence normale, parole nette et facile. Culture intellectuelle bonne. Exerce la profession de commis aux écritures. Sujet depuis son enfance à des crises d'épilepsie survenant environ tous les mois. *Autopsie :* Sur chaque hémisphère, foyer de porencéphalie pénétrant dans le ventricule latéral et siégeant à droite, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du sillon de Rolando; à gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de ce sillon. Agénésie partielle du faisceau pyramidal. — La photographie des lésions dans ce cas est reproduite dans le tome II du *Traité d'anatomie* de J. et A. Dejerine (fig. 237, page 223).

(2) Communication à la Société de Neurologie de Paris, 4 juin 1903.

(3) M. Bernhardt, Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschraukf. auf das Gabiet des linken Facialis), *Neurol. Centralblatt*, n° 15, p. 689, 1902.

(4) L. Newmark, Ein Fall von primærem tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen. *Ibid.*, n° 10, p. 461, 1903.

une malade offrant le même syndrome dans tous ces détails, nous croyons intéressant de le rapprocher des deux observations précédentes.

Observation. — G... Anna, âgée de 22 ans, plaqueuse à Revel (Haute-Garonne), mariée depuis quatre ans, venait à la clinique ophtalmologique depuis un mois pour une kératite profonde avec iritis de l'œil gauche, lorsqu'elle fut prise, le dimanche 10 mai 1903, d'une affection dans le domaine du nerf facial, qui fait l'objet de la présente communication.

Ce jour-là, en se peignant, elle a remarqué dans la glace qu'elle avait la figure de travers et que sa joue gauche était enflée. En même temps, elle s'aperçut d'un tremblement au-dessous de la paupière gauche. Cette enflure lui donnait la sensation de tiraillement, mais n'était accompagnée d'aucune douleur, ni de véritables secousses. Inquiète de cet état, et bien que l'affection oculaire pour laquelle elle était en traitement s'améliorât rapidement, la malade revint à la clinique où elle fut admise pour complément d'observation.

Le 18 mai 1903, on put faire les constatations qui suivent :

Il y a une asymétrie faciale très prononcée, qui est déterminée par les modifications du tonus musculaire dans la moitié gauche de la face. La fente palpébrale gauche est diminuée : cette diminution est due non seulement à ce que le bord de la paupière supérieure empiète davantage sur la pupille, mais encore à ce que le bord de la paupière inférieure couvre le limbe cornéen ; la distance du bord de la paupière supérieure au sillon orbito-palpébral est plus grande à gauche qu'à droite. Les deux sourcils sont à la même hauteur ; les plis du front sont égaux des deux côtés ; le pli naso-labial est plus profond à gauche qu'à droite, et la commissure labiale est tirée en haut à gauche. Au niveau du maxillaire inférieur un sillon labio-mentonnier s'accentue à gauche en complétant ainsi une ligne semi-ovalaire allant de l'angle du nez au menton. Les muscles de la face à gauche paraissent plus tendus qu'à droite, et l'aspect de la joue gauche est celui d'une enflure légère. Les mouvements de la mimique sont bien prononcés des deux côtés ; peut être un peu moins à gauche qu'à droite. La malade peut bien siffler, enfler la joue, relever les ailes du nez ; elle ferme les yeux avec la même force des deux côtés. Rien de particulier du côté du mouvement peaucier du cou. Le frontal et le sourcillier paraissent normaux.

En outre de ces phénomènes dus à une contracture tonique des muscles innervés par le facial, on remarque, dans la région sous-orbitaire gauche, une espèce de trémulation de la peau qui rappelle le flux et le reflux d'une vague, trémulation déterminée par de petits mouvements fibrillaires dans le muscle sous-jacent. Ces mouvements sont continus, ne cessent à aucun moment de la journée. Observés pendant le sommeil de la malade le 30 mai, vers la fin de l'affection, ils paraissaient disparaître ; mais à ce moment la contracture du facial était déjà en résolution et l'affection en voie de guérison.

Ces mouvements sont surtout prononcés au muscle orbiculaire des paupières, un peu moins dans le muscle zygomatique et ne s'observent dans le muscle mentonnier que lorsqu'on examine la malade très attentivement. Ils ne paraissent pas exister dans les autres muscles innervés par le facial. Lorsqu'on percute avec le doigt les divers muscles de la face, on peut provoquer des contractions cloniques qu'il ne faut pas confondre avec les mouvements fibrillaires ininterrompus, tels qu'on les voit chez notre malade dans la région sous-orbitaire. Ces derniers n'ont pas l'effet de raccourcir le muscle, ce qui les distingue en outre de leur continuité des spasmes cloniques qu'on peut provoquer.

L'excitabilité mécanique des muscles paraît exagérée. On constate, en outre, en examinant comparativement les côtés gauche et droit de la face, une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles, marquée surtout pour le muscle zygomatique ; l'excitabilité du nerf, dans le domaine du facial inférieur, est plus diminuée que celle du muscle. Enfin, par le courant galvanique, il n'y a pas de modifications qualitatives. On ne trouve pas de points douloureux, ni aucun point dont la compression ferait cesser les mouvements fibrillaires. La sensibilité de la face est égale des deux côtés ; pas de douleurs ni spontanées, ni provoquées. Pas de troubles vaso-moteurs, ni trophiques.

La luette est très légèrement déviée à gauche, mais elle est bien mobile pendant la phonation. Le tic-tac de la montre est perçu de chaque côté à 85 centimètres. Pas d'otorrhée, pas de bruits entotiques. L'épreuve du vertige voltaïque donne les mêmes résultats des deux côtés.

En examinant la bouche, on trouve des dents cariées à gauche, mais également et en aussi grand nombre à droite. Au moment de la mastication, la malade sent parfois des

tiraillements dans l'angle gauche de la bouche. Mais les mouvements fibrillaires ne sont jamais ressentis par la malade.

Au niveau du cou, léger goitre du lobe droit, battements des carotides, mais pas de traces des mouvements fibrillaires dans le mouvement peaucier du cou.

Rien de particulier du côté des autres nerfs craniens, ni du côté de la motilité ou sensibilité générale. Pas de stigmates hystériques, pas de manifestations antérieures de la grande névrose.

Voici les antécédents de la malade :

Fille naturelle, elle a une mère sujette à des migraines ; une sœur du même lit est morte dans l'enfance ; deux autres sœurs et un frère du second lit se portent bien. La malade s'était toujours bien portée, mais à l'âge de la puberté elle a été anémique. Réglée à 14 ans, elle a toujours eu ses règles aux époques normales. Mariée à 18 ans, elle n'a jamais eu d'enfants ni de fausses couches, et a toujours continué à être bien réglée.

En janvier 1903, elle a commencé à s'apercevoir qu'elle n'y voyait pas bien de l'œil gauche; le blanc de l'œil était injecté, mais la malade n'éprouvait pas de douleurs. Elle est venue consulter à la clinique le 19 mars 1903 : à ce moment on note que l'œil droit ne présente rien de particulier (V =1); l'œil gauche offre une injection de la conjonctive bulbaire et périkératique. Sa cornée présente un trouble nuageux que l'éclairage oblique permet de résoudre en une infinité de points très fins siégeant dans la profondeur du tissu cornéen, pointillé plus compact dans la partie inférieure de la cornée. La chambre antérieure est légèrement augmentée de volume, mais ne contient pas d'exsudat. La pupille réagit bien à la lumière. Après atropinisation, la pupille se dilate, mais irrégulièrement, surtout en bas. L'iris est un peu décoloré. A l'éclairage oblique, quand la malade regarde en bas, on voit nettement un dépôt de pigment irien sur la cristalloïde antérieure. Avec le miroir concave on éclaire bien une partie du fond de l'œil, mais il n'est pas possible d'en reconnaître les détails à cause de l'opacité aérienne. V = avant atropinisation, compte les doigts à 50 centimètres; après atropinisation, compte les doigts à 2 mètres 50. On prescrit des frictions mercurielles, de l'iodure de potassium à l'intérieur et des instillations d'atropine, localement. Sous l'influence de ce traitement, l'injection périkératique disparaît peu à peu, la cornée s'éclaircit et le trouble visuel diminue. Au bout de deux mois de traitement, le 19 mai 1903, V = 1/3. L'œil droit était toujours resté normal.

Notons encore qu'interrogée spécialement à ce point de vue la malade dit qu'elle est sujette, l'hiver et surtout la nuit, à des douleurs rhumatoïdes dans le bras gauche au niveau de l'articulation scapulo-humérale. Enfin, la malade n'a jamais eu de paralysie faciale et l'affection actuelle n'a pas succédé à une paralysie antérieure.

*28 mai 1903.* — Ayant constaté les bons effets du traitement spécifique sur l'état de l'œil, et bien que l'affection du facial ait apparu au moment où le traitement était depuis longtemps institué, nous croyons devoir continuer le traitement spécifique sous forme d'injections intra-musculaires de benzoate de mercure. La malade a reçu 8 piqûres de 0,01 chaque : le spasme du facial a presque disparu, mais les mouvements fibrillaires persistent avec la même intensité au niveau de la région sous-orbitaire et de la joue gauche. L'état général est d'ailleurs très bon et la malade se croirait guérie, n'étaient les mouvements fibrillaires qui persistent encore.

*30 mai 1903.* — Les mouvements fibrillaires eux-mêmes se sont fortement atténués, et ont presque disparu. On peut les rendre plus prononcés, en faisant à la malade fermer l'œil gauche; on voit alors, après l'ouverture, l'orbiculaire de la paupière inférieure reprendre les mouvements fibrillaires avec une grande intensité.

Réflexions. — Notre cas est, pour ainsi dire, calqué sur ceux de M. Bernhardt et de M. Newmark; il s'agit d'un spasme primitif, limité du facial et accompagné des mouvements fibrillaires incessants, tels qu'on ne voit pas habituellement dans la contracture tonique de cette région. Ainsi que nous venons de le voir, il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, et du facial gauche; dans le cas de M. Bernhardt, jeune femme de 27 ans, facial gauche; dans le cas de M. Newmark, jeune étudiant de 23 ans, facial droit. Comme dans les cas précédents, les mouvements fibrillaires sont continus et surtout prononcés dans la région sous-orbitaire; ils existent tant que dure la crampe et paraissent même lui survivre. Mais tandis que, dans les deux cas connus, les réactions électriques du

nerf et des muscles étaient normales, nous avons noté, en outre d'une augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles et surtout du nerf, sans modifications qualitatives au courant galvanique. Si dans le cas de M. Bernhardt on a noté une sclérose de l'oreille moyenne, avec participation de l'acoustique, chez notre malade, la VIII[e] paire ainsi que l'oreille moyenne et interne sont indemnes; il n'y a pas non plus de modifications du vertige voltaïque.

En ce qui concerne l'étiologie, la malade de M. Bernhardt était sujette à des migraines; celui de M. Newmark s'est exposé à un refroidissement. Notre malade a des dents cariées, qui ne nous paraissent pas pouvoir être incriminées, puisqu'elles sont également malades des deux côtés, alors que l'affection du facial est unilatérale. Elle a eu quelques douleurs rhumatoïdes de peu d'importance. Mais un détail nous paraît devoir être retenu : c'est que l'affection a débuté au décours d'une kératite profonde avec iritis insidieuse qui n'ont cédé qu'à un traitement spécifique de quatre mois de durée. Peut-on attribuer le spasme du facial à la même cause que la kératite et l'iritis? C'est ce que nous ne saurions dire.

M. Bernhardt rappelle que cette affection présente certaines analogies avec la myokymie décrite par Kny (1), ainsi appelée par Fr. Schultze (2), et qui s'observe dans les mollets, les muscles des extrémités et du tronc. La myokymie peut exister pendant des années sans altérer la santé générale. Notre affection serait de la myokymie limitée au domaine du facial. Toutefois, M. Bernhardt admet qu'il pourrait s'agir encore d'une névrose. Mais déjà le cas de M. Newmark présente un point sombre : son client, qui a eu plusieurs accès de contracture du facial avec mouvements fibrillaires, a présenté, deux ans après, une affection organique du système nerveux qui pourrait bien avoir été une sclérose en plaque et à laquelle il succomba trois ans plus tard.

Dans toutes ces trois observations il n'est pas difficile d'éliminer l'hystérie, la chorée fibrillaire de Morvan, les petites secousses convulsives qu'on peut observer dans les contractures hystériques (Charcot), et plusieurs autres phénomènes qui n'ont qu'une analogie lointaine avec ces mouvements fibrillaires continus. Si M. Newmark cite Delprat comme ayant déjà parlé de mouvements fibrillaires dans la contracture du facial, il est facile de s'assurer que le phénomène décrit par Delprat n'a rien de commun avec le nôtre. Voici dans quelles circonstances Delprat a vu ces mouvements fibrillaires (3). Chez une hystérique, il a vu évoluer une contracture double dans le domaine du facial, à la suite des maux de dents : « Lorsqu'on frotte énergiquement la bouche avec les doigts..., la contraction de tous les muscles cesse presse immédiatement... Après quelques secondes de repos, on voit des secousses fibrillaires survenir dans le muscle élévateur commun de la lèvre supérieure, etc.; chaque secousse laissant après soi un peu plus de contracture, le muscle est enfin en contraction permanente presque totale. »

Lorsqu'on disposera d'un plus grand nombre de faits, on verra jusqu'à quel point ce syndrome mérite de conserver son autonomie; on trouvera peut-être sa cause véritable, on en connaîtra le pronostic qui, pour le moment, ne paraît pas grave.

(1) Kny, *Arch. für Psychiatrie und Nervenh.*, t. XIX, p. 577, 1888.
(2) Fr. Schultze, *Deut. zeit. für Nervenh.*, t. VI, p. 65 et 167, 1894.
(3) C. C. Delprat, Contracture faciale bilatérale hystérique. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, p. 40, 1892.

III

# CONSTITUTION IDÉO-OBSESSIVE COMME FORME PSYCHO-PATHOLOGIQUE AUTONOME

PAR

Le docteur **Serge Soukhanoff**
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Parmi les anomalies congénitales de l'organisation neuropsychique, la constitution des idées obsédantes (constitution idéo-obsessive) peut être considérée comme une forme morbide autonome. Dans les cas où les idées obsédantes chez le malade sont plus ou moins variées et où elles font l'essentiel de la lésion, nous avons affaire à un état psychique particulier et stable. Comme bien d'autres psychoses et bien d'autres psychopathies, la constitution en question présente des formes très variées, dépendant de la profondeur et du degré de l'état pathologique. On peut considérer, à notre avis, comme manifestation plus ou moins atténuée de cet état le caractère particulier dont nous avons déjà eu l'occasion de parler dans notre travail fait en collaboration avec M. le Dr P. Gannouchkine (1).

Les individus possédant un tel caractère sont scrupuleux, enclins à s'inquiéter pour des bagatelles: ils sont indécis dans leur conduite, trop soucieux de leurs affaires, parfois nulles, etc.; les personnes de ce genre s'habituent de bonne heure à l'auto-observation et à l'analyse de leur état psychique personnel, s'agitent facilement à propos de chaque indisposition ou à propos de la maladie de leurs proches. Ces individus sont très impressionnables, ordinairement irritables; souvent ils ont beaucoup d'amour-propre, s'offensent facilement, mais ils ne sont pas souvent portés à manifester leur offense, ils la cachent intérieurement; ils ne sont pas très francs, plutôt même réservés, ils ont souvent honte des bizarreries liées au caractère qui leur est propre.

Je pense, avec M. le Dr G. Rossolimo (2), que ces personnes sont portées au pédantisme; elles sont souvent, à mon avis, timides, craintives et même peureuses. Sans doute, tous les individus de ce genre ne présentent pas absolument tous les traits du caractère susdécrit; parfois certaines particularités sont plus accentuées; mais ce qui me paraît certain, c'est qu'on peut, dans de pareils cas, toujours trouver facilement un ensemble des qualités mentales susénumérées. Bien souvent les personnes de ce genre, même la grande majorité, ont le sentiment moral très bien développé. Si parfois ces malades ont l'air d'être égoïstes ou très exigeants envers les autres, ils comprennent presque toujours et apprécient très bien leurs défauts. On peut trouver chez Arnaud (3) et surtout chez Pierre Janet (4) des indications sur les particularités du caractère dans les obsessions morbides.

(1) *a*) Soukhanoff and Gannouchkine, Studies of morbid Obsessions. *The Journal of mental Pathology*, New-York, 1902, vol. II, n° 5. — *b*) Étude sur les obsessions morbides. *Revue de Psychiatrie*, 1903. n° 1.

(2) *Comptes rendus de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou.* Séance du 22 mars 1902.

(3) Arnaud, Sur la théorie de l'obsession. *Archives de Neurologie*, 1902, avril.

(4) Pierre Janet, *Les obsessions et la psychasthénie*, 1903, Paris.

Sur ce terrain scrupulo-inquiet (1) se développent des idées obsédantes, des représentations obsédantes et des peurs obsédantes. Toutes les obsessions se manifestent dans la vie d'un tel individu de très bonne heure et peuvent être exprimées sous les formes les plus variées et être d'une intensité différente. Certaines idées obsédantes ou certaines phobies prévalent sur les autres, apparaissant comme manifestation morbide plus accentuée; parfois ces obsessions morbides influent sur la conduite du malade; celui-ci et les personnes qui l'entourent ordinairement attirent l'attention du médecin seulement sur certains des troubles qui résultent de cette influence, ne remarquant pas ou oubliant involontairement les autres troubles moins frappants; mais en questionnant d'une manière plus détaillée le malade et son entourage, on parvient toujours à s'assurer que de pair avec ces phénomènes, quelque marqués qu'ils soient, existent encore beaucoup d'autres obsessions et phobies, mais qui ne sautent pas tellement aux yeux. Ainsi, pour nous, dans la constitution idéo-obsessive, les manifestations morbides sont multiples et polymorphes. Il faut pourtant remarquer que nous ne considérons pas les symptômes isolés de la maladie (la folie du doute, le délire du toucher, l'agoraphobie, etc.), comme formes morbides à part. Toutes ces formes ne sont que divers phénomènes individuels, appartenant à une seule et même maladie fondamentale que nous désignons sous le nom de *constitution idéo-obsessive*. Cette maladie émerge du vaste groupe des dégénérescences psychiques et peut être envisagée comme psychopathie autonome. Les manifestations cliniques si variées de cette constitution sont présentées avec une terminologie très détaillée dans la monographie de Pitres et Regis (2).

Il n'est pas rare d'observer chez des personnes atteintes d'obsessions morbides des idées hypocondriaques, très souvent sous forme d'une crainte et d'une peur d'avoir une maladie psychique et une perte de conscience.

Le cours de la maladie dans la constitution idéo-obsessive subit ordinairement des oscillations. Il y a des moments dans la vie du malade, où les idées obsédantes et les phobies deviennent plus intenses, plus dominantes, en influant sur la conduite, sur l'activité du malade ou en entravant ses occupations. Parmi ces moments peuvent être comptés, par exemple, la période de la puberté, la période de la régression de l'organisme, les émotions morales, le surmenage, les maladies somatiques occasionnelles, etc.

Ensuite, nous avons remarqué que dans la constitution idéo-obsessive se développe assez souvent un état mélancolique temporaire et que cet état accentue les idées obsédantes morbides, donnant le tableau de la mélancolie avec obsessions. En présence d'une telle mélancolie, on peut constater qu'avant l'apparition de la mélancolie le malade avait déjà un caractère scrupulo-inquiet. Avec des oscillations et des formes diverses, les idées obsédantes et les phobies existent dans la constitution idéo-obsessive pendant toute la vie; ces obsessions peuvent n'être pas très marquées, pas très intenses, mais le terrain fondamental

(1) A ce qu'il paraît, ce caractère scrupulo-inquiet coïncide en partie avec l'état mental des tiqueurs, décrit d'une manière très détaillée par Henry Meige et Feindel dans leur nouvelle monographie sur *Les tics et leur traitement* (1902, Paris). Peut-être, certaines formes de tics psychiques entrent dans la constitution idéo-obsessive et apparaissent comme manifestations psycho-motrices spéciales de cette constitution. Rossolimo pense aussi que les tics doivent être rapportés à la constitution des idées obsédantes. (Voyez *Comptes rendus de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*. Séance du 29 mars 1902.)

(2) Pitres et Régis. *Les obsessions et les impulsions*. 1902, Paris.

de l'organisation neuro-psychique pathologique reste toujours. Nous nous permettons d'expliquer notre façon de voir, en établissant une analogie avec une autre constitution, particulière aussi, la constitution hystérique.

En effet, très souvent un sujet indubitablement hystérique peut ne pas avoir d'accès hystérique proprement dit, ni de psychose hystérique; mais cet individu, tout de même, doit être reconnu comme hystérique; vu l'existence chez lui des particularités de caractère. Entre la constitution idéo-obsessive et la constitution hystérique on peut, pensons-nous, admettre une analogie parfaite; la première constitution se rencontre plus souvent chez les hommes, la seconde chez les femmes. En admettant l'existence d'une organisation neuro-psychique particulière d'une constitution idéo-obsessive, nous ne nions pas pour cela l'existence des idées obsédantes isolées ou des phobies isolées, ou même l'existence de tout le complexus des obsessions morbides dans d'autres maladies nerveuses et mentales. Comme le démontre l'observation, les obsessions morbides peuvent être rencontrées comme phénomène épisodique dans l'hystérie, dans la démence précoce, dans la paralysie générale, etc.; mais en ce cas elles n'ont qu'une signification symptomatique, apparaissant comme l'un des symptômes accessoires d'une autre maladie, tandis que dans la constitution idéo-obsessive elles sont l'essentiel de la maladie. L'existence des idées obsédantes symptomatiques ne va pas, sans doute, contre l'élévation de la constitution particulière, que nous examinons, hors du vaste groupe des dégénérescences psychiques; ici nous avons affaire à quelque chose d'analogue aux états mélancoliques et à la mélancolie; l'état mélancolique, comme épisode temporaire, peut être observé aussi dans le cours de la paralysie générale, dans la démence précoce, etc., ce qui n'empêche nullement, dans l'état actuel de la science, de reconnaître l'existence de la mélancolie comme forme morbide particulière, bien que, dans certains cas, l'état mélancolique ait une grande ressemblance avec la mélancolie pure.

En ce qui concerne les rapports de la constitution idéo-obsessive et de la soi-disant neurasthénie, il faut dire que le terme *neurasthénie*, qui auparavant paraissait si clair et si simple et qui était employé pour désigner une maladie autonome, actuellement a perdu, dans une grande mesure, son sens déterminé, puisque le complexus neurasthénique peut se rencontrer parfois, même d'une façon très accentuée, dans l'hystérie, dans l'épilepsie et autres maladies, et aussi dans la constitution idéo-obsessive. Cette dernière circonstance, à savoir la coexistence de la constitution idéo-obsessive et du syndrome neurasthénique, ne contredit nullement l'autonomie de l'organisation pathologique neuro-psychique en question.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, les manifestations morbides dans la constitution idéo-obsessive existent, plus ou moins, pendant toute la vie de l'individu atteint de cette anomalie psychique; malgré une évolution si prolongée la constitution idéo-obsessive n'aboutit par elle-même pas à un affaiblissement très marqué des capacités mentales. Il est vrai que dans certains cas peuvent se développer des phénomènes relevant d'une lésion organique du cerveau; par exemple, d'artério-sclérose cérébrale, association donnant seulement une combinaison de deux maladies (fonctionnelle et organique). qui est possible, sans doute, dans bien des cas et dans les états les plus différents. Parfois les idées obsédantes et les phobies sont si nombreuses, si abondantes et si accentuées, qu'il sera question alors non seulement de psychopathie, mais déjà d'une psychose. Dans certains cas, bien que le malade lui-même avoue toute l'absurdité de

ces manifestations morbides, on peut parler tout de même de l'existence de persuasions absurdes, très proches du délire. Nous pensons qu'on ne peut pas nier la possibilité de la transition des idées obsédantes à des idées délirantes, et cette transition n'aura rien d'étonnant. En effet, le malade qui par exemple se soucie d'une manière trop exagérée de la propreté et qui, à la vue d'un peu de poussière, s'épouvante, se lave constamment les mains, peut-être se comporte-t-il ainsi parce qu'au fond de son âme existe une certaine conviction inconsciente que ses idées obsédantes sont justes, quoique sa raison lui dise d'une manière nette et définie que ces obsessions apparaissent comme étrangères à sa conscience. Si le malade, avouant toute l'absurdité et la bizarrerie de ses idées, se soumet tout de même à ces dernières, involontairement surgit la pensée : n'y a-t-il pas à la base de cette soumission une conviction vague qu'il y a une certaine raison dans ses actions et dans sa conduite, déterminées par ses obsessions et ses phobies ? A ce point de vue nous paraît, pour ainsi dire, tout à fait naturelle la transition des idées obsédantes dans des idées délirantes, qu'on peut noter dans certains cas de constitution idéo-obsessive.

Nous voudrions encore attirer l'attention sur ce fait, que souvent les personnes souffrant d'obsessions morbides se souviennent relativement bien de leur vie passée ; en parlant franchement avec le médecin, les malades parfois insistent sur le fait que les impressions désagréables influaient ordinairement beaucoup sur eux, laissant une trace pour longtemps ; les malades se rappellent bien, par exemple, les récits où il était question de quelque chose d'effrayant ou de triste, qu'ils avaient entendu dans leur plus tendre enfance ; il semble qu'une telle impressionnabilité et une telle sensibilité psychique concernant les impressions désagréables jouent un certain rôle dans l'évolution ultérieure des idées obsédantes et des phobies.

Enfin nous remarquerons encore que ces malades ont souvent dans leurs ascendants des parents ayant la même constitution ; comme nous l'avons déjà noté dans notre travail, fait en collaboration de M. le docteur P. Gannouchkine, la constitution idéo-obsessive le plus souvent est héritée de la mère par le fils et du père par la fille. En outre, dans les familles où l'on rencontre des individus avec des obsessions morbides, se rencontrent assez souvent des personnes souffrant de tuberculose pulmonaire, ce qui est aussi noté par Pitres et Régis dans leur monographie sur *Les obsessions et les impulsions*.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

769) **Sur l'Innervation motrice des vaisseaux du Cerveau et de la Moelle,** par E. Cavazzani. *Archives Italiennes de Biologie*, t. XXXVIII, fasc. 1, p. 17-32, 1902.

Expériences entreprises pour voir si l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien pendant le grand accès de l'épilepsie expérimentale était en rapport à ce moment avec une augmentation de la masse du sang circulant dans les vaisseaux cérébro-spinaux.

Les expériences ont été faites sur des chiens curarisés; les animaux étaient porteurs de deux canules, l'une céphalo-rachidienne, l'autre introduite dans le segment céphalique d'une artère carotide interne sectionnée. On pouvait par ce moyen enregistrer les variations de pression dans l'hexagone de Willis et dans l'espace sous-arachnoïdien.

L'accès épileptique est provoqué par l'injection d'essence d'absinthe; on voit, au moment où il se déclare, un abaissement de la pression dans l'hexagone de Willis, indépendant des conditions de la pression générale, et accompagné d'une augmentation de la pression sous-arachnoïdienne, c'est-à-dire du volume du cerveau et de la moelle. Selon E. Cavazzani, ces phénomènes ne peuvent s'accomplir autrement que par une *dilatation active* des vaisseaux cérébro-spinaux; la manière rapide et l'énergie avec lesquelles cette dilatation s'effectue donnent lieu de croire qu'elle dépend d'une excitation de centres nerveux spéciaux, sur lesquels l'absinthe aurait une action irritante particulière; on doit donc regarder comme très probable l'existence de centres vaso-moteurs (vaso-dilatateurs) pour le cerveau et pour la moelle.

F. Deleni.

770) **Structure du feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'Hypophyse,** par L. Gentès (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 13 janvier 1903, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 100.

Chez les animaux où la cavité de la portion glandulaire de l'hypophyse persiste (le chat et le chien en particulier), le feuillet juxta-nerveux ou proximal possède une structure tout à fait spéciale. Il n'est pas glandulaire. Il est constitué par un épithélium cylindrique stratifié qui ressemble à certains épithéliums sensoriels, tels que ceux des taches et des crêtes acoustiques ou celui de la muqueuse pituitaire : il y a stratification des noyaux, mais non des cellules, car celles-ci vont toutes de la face libre à la face profonde et occupent toute la hauteur de l'épithélium. Le fait devient indiscutable quand on réussit à imprégner, chez le nouveau-né ou chez l'adulte, cet épithélium par la méthode de Golgi.

Jean Abadie.

771) **Terminaisons nerveuses dans le feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'Hypophyse,** par L. Gentès (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 3 mars 1903, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 336.

Ces terminaisons nerveuses sont faciles à mettre en évidence, grâce à la

méthode de Golgi. Leur richesse est extrêmement grande. Elles se font par des extrémités libres, renflées, en continuité avec les cellules épithéliales. Or le feuillet proximal de cette portion glandulaire de l'hypophyse n'a rien de glandulaire, mais il possède tout simplement la signification d'un épithélium de revêtement. Dans ces conditions, ces terminaisons nerveuses représentent les extrémités de fibres sensitives ou sensorielles, dans tous les cas centripètes.

JEAN ABADIE.

772) **Les Artères de l'Hypophyse,** par L. GENTÈS (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8 mars 1903, n° 10, p. 111 (1 fig.).

G... a cherché à déterminer par un grand nombre de dissections ce point d'anatomie très imparfaitement élucidé jusqu'à présent. De ces recherches, il ressort qu'il existe véritablement, de chaque côté, une artère hypophysaire, née en plein sinus caverneux de la carotide interne par un petit tronc artériel commun avec des artérioles voisines et se rendant exclusivement au corps pituitaire dont elle irrigue à la fois la portion glandulaire et la portion nerveuse. La partie originelle de cette artère est comme écrasée contre la paroi de la carotide interne; dans tout son trajet elle est extrêmement flexueuse et, déroulée, elle présente une longueur trois fois plus grande que son trajet. Ces dispositions empêchent le sang artériel, quoique venant d'un gros tronc voisin, de parvenir à l'hypophyse d'une façon trop brusque. JEAN ABADIE.

773) **Études sur la Fonction du Cervelet,** par G. PAGANO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XXXVIII, fasc. 2, p. 299-308, 1902.

L'excitation du cervelet produit des phénomènes d'hypertonie, d'hypersthénie et d'ataxie; les mutilations du cervelet entraînent l'atonie et l'asthénie et encore l'ataxie, le manque d'harmonie des mouvements. Ces constatations amènent à cette conclusion : *le cervelet est un organe énergétique pour les centres nerveux de l'axe cérébro-spinal.*

Aucun organe périphérique, sensitif ou moteur, ne se trouve sous la dépendance directe du cervelet, tandis que *tous* les groupes ganglionnaires encéphalo-médullaires, *tous les centres nerveux* s'y trouvent, directement ou indirectement, et c'est pour cela que l'excitation du cervelet produit les phénomènes les plus compliqués et les plus variés; *elle exalte toutes les fonctions.*

Le cervelet est un véritable accumulateur d'énergie; les influences tonique, sthénique, statique, ne sont que les trois faces d'un même phénomène; elles sont une seule et même chose. Si celle-ci apparaît sous plusieurs aspects, c'est parce que les centres nerveux sur lesquels elle agit la transforment suivant leur fonction spécifique. F. DELENI.

774) **Recherches sur une nouvelle forme de la Sensibilité tactile : la Trichesthésie,** par N. VASCHIDE et P. ROUSSEAU. *Bulletin de l'Institut général psychologique*, décembre 1902.

Les recherches des auteurs ont eu pour objet de déterminer si la présence du système pileux donne aux régions de la peau qu'il occupe une sensibilité particulière, due à la présence des organes nerveux des poils, indépendamment d'une mise en action des poils eux-mêmes. Les expériences sont réparties en deux catégories : I. D'une manière générale, une région pilifère manifeste-t-elle une sensibilité plus vive qu'une région imberbe? — II. A la base et à la périphérie de chaque poil n'existe-t-il pas une sensibilité propre dont la sensibilité générale ne

serait que la résultante ? — Les excitations étaient produites à l'aide d'aiguilles dont le poids variait entre 0 gr. 005 et 1/10. A la base d'un poil déterminé, les excitations étaient faites à la loupe, sur une série de cercles concentriques à 1/2 millimètre, 1 millimètre ou 1 millimètre 1/2 de la base du poil. Les sujets avaient constamment les yeux bandés, sauf pendant les repos nécessaires.

Les résultats obtenus ont été exprimés par des moyennes établies en fonction du nombre des poils, du nombre des excitations et de celui des sensations obtenues, pour chaque région étudiée. L'existence et la constance de la sensibilité générale dépendant de la présence du système pileux paraît nettement établie; elle dépend, au point de vue physiologique, de la sensibilité périphérique et de la sensibilité à la base de chaque poil. La sensibilité périphérique décroît à mesure que l'on s'éloigne de la base du poil. Cette sensibilité, sous ces divers modes, est distincte de la sensibilité tactile proprement dite due à la présence des corpuscules du tact. Elle dépend, en outre, étroitement des conditions physiologiques générales où se trouvent les sujets (fatigue cérébrale, période menstruelle). Il faut noter aussi l'influence des conditions climatologiques et atmosphériques, l'état hygrométrique de l'air ayant en particulier une influence sur la sensibilité des poils.

R. N.

775) **De la fixation de la toxine Tétanique par le Cerveau,** par BESREDKA. *Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 2, 1903.

On a admis jusqu'ici que la neutralisation de la toxine tétanique par la substance cérébrale tient à la présence dans le cerveau normal d'une certaine dose d'antitoxine tétanique, identique à celle que l'on trouve dans le sérum des animaux immunisés contre la toxine tétanique. Cette façon de voir cadrait avec la théorie des chaînes latérales d'Ehrlich et constituait même une des bases fondamentales de cette théorie. Quelques expériences relatées par B... paraissent controuver cette interprétation du phénomène de Wassermann. Une émulsion de matière cérébrale est sursaturée de toxine tétanique, puis lavée, de manière à entraîner par les lavages toute toxine libre; une petite quantité en est injectée à une souris; l'animal meurt avec des signes de tétanos. Ce fait prouve que la masse cérébrale est capable de fixer plus de toxine tétanique qu'elle n'est capable d'en neutraliser; la substance fixatrice du cerveau n'est pas la substance antitoxique au sens propre du mot. Si l'on ajoute au cerveau saturé de toxine une certaine quantité de sérum antitétanique et qu'après lavages on en injecte à une souris, l'animal ne meurt pas; ce cerveau se comporte comme un cerveau normal. La combinaison du cerveau et de la toxine ne présente donc pas une stabilité comparable à celle qui existe entre la toxine et la vraie antitoxine. Le phénomène de Wassermann doit donc être attribué à la présence dans la matière cérébrale d'une substance particulière autre que la vraie antitoxine tétanique et ne pourrait servir d'appui à la théorie des chaînes latérales. A. BAUER.

776) **Recherches sur les propriétés Antitétaniques des Centres Nerveux de l'animal immunisé,** par K. DMITRIEVSKY. *Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 2, 1903.

D'une série d'expériences sur des cobayes, l'auteur conclut :

1° Le cerveau des animaux dont l'immunisation n'a été que de courte durée et dont le sang ne possède pas un grand pouvoir antitétanique ne diffère pas par sa propriété antitétanique du cerveau normal.

2° Le cerveau des animaux immunisés pendant longtemps, et dont le sang

contient une grande quantité d'antitoxine, peut inactiver une plus grande quantité de poison tétanique que le cerveau des animaux normaux ; mais cette différence n'est pas considérable.

3° Le sang des animaux dont l'immunisation a été longue contient toujours plus d'antitoxine tétanique que leur cerveau. A. BAUER.

777) **Sur le pouvoir antitoxique de la glande Thyroïde** (Sui poteri antitossici della glandula tiroïde). Ricerche sperimentale del prof. VITTORIO REMEDI (de Cagliari). *Lo Sperimentale*, Firenze, an LVI, fasc. IV, p. 500-518, 1902.

Injections de produits toxiques dans le parenchyme de thyroïdes de chiens, puis étude histologie fine des glandes.

Des recherches de l'auteur il résulte que certains produits toxiques d'origine bactérienne, notamment les nucléoprotéides qui peuvent être extraites du corps de quelques bactéries, ont une action excitante sur la fonction thyroïdienne. Les nucléoprotéides bactériennes déterminent une hypersécrétion de substance colloïde, qui se constate sous l'apparence de grosses granulations colorables en vert, d'origine cytoplasmique. Au contraire les granules fuchsinophiles de nature enzymatique et qui représentent comme un deuxième produit de la sécrétion thyroïdienne ne sont ordinairement pas augmentés en nombre.

Après l'injection parenchymateuse de nucléoprotéide bactérienne on n'observe pas dans la thyroïde la nécrose consécutive à l'injection de cette substance dans les autres organes ; mais si l'injection fuse en dehors de la thyroïde on voit de la nécrose du tissu connectif périthyroïdien.

Considérant ces deux faits, l'hypersecrétion et l'absence d'infiltration leucocytaire et de nécrose, faits constants après l'injection parenchymateuse de toxine bactérienne dans la thyroïde, on peut admettre que l'hypersécrétion thyroïdienne a pour but et pour effet de neutraliser cette substance toxique.

En d'autres termes on peut penser que la sécrétion thyroïdienne destinée à rendre incapables de nuire les produits toxiques de la nutrition peut aussi neutraliser les toxines exogènes venues accidentellement en contact avec la glande. Le contact des nucléoprotéides avec les cellules de la thyroïde détermine une surproduction d'antitoxine annihilant les propriétés nécrotisantes et chemiotactiques des nucléoprotéides. F. DELENI.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

778) **Essai sur l'Anatomie Pathologique des Démences,** par BRIDIER. *Thèse de Lyon*, 1902.

Dans un historique assez long l'auteur, rappelant les diverses classifications des démences, montre qu'elles sont surtout pathogéniques; quelques-unes sont cliniques; aucune ne repose sur l'anatomie pathologique.

De l'examen d'un certain nombre de préparations dues à M. le professeur Pierret il résulte, en effet, qu'il n'est pas de démence sans lésions matérielles du cortex; mais que ces lésions sont sensiblement les mêmes, quelle que soit la forme de démence observée.

Les lésions du cortex intéressent les cellules nerveuses, le tissu de soutien et les vaisseaux.

Dégénérescence graisseuse et pigmentaire, chromatolyse centrale; division du

noyau cellulaire; enfin, plus ou moins tardivement, atrophie de la cellule nerveuse.

Prolifération du tissu de névroglie envahissant les couches des cellules pyramidales ; apparition des éléments migrateurs.

Altérations parallèles des vaisseaux, caractérisées surtout par de l'artériosclérose.

Il existe enfin des lésions cérébelleuses chez les déments. Ces lésions ressemblent à celles décrites par Lannois et Paviot : atrophie et raréfaction des cellules de Purkinje et présence d'une couche de grains située au-dessous des cellules de Purkinje. M. Lannois.

## NEUROPATHOLOGIE

779) **Sur un cas d'Aphasie transitoire par Traumatisme chirurgical** (Intorno a un caso di afasia transitoria per trauma chirurgico), par G. Fasola. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Alien ment.*, vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 79-97, août 1902.

Il s'agit d'un homme de 66 ans qui fut opéré, avec succès d'ailleurs, par le procédé Krause-Hartley, pour une névralgie trifaciale gauche dont il souffrait depuis quatorze ans.

Au cours des manœuvres pratiquées pour arriver à l'extirpation du ganglion de Gasser, il se produisit l'incident suivant lors de l'élargissement de la brèche temporale : on vit le lobe temporo-sphénoïdal, sous la dure-mère, faire hernie hors de la brèche; le lobe était très dur et très résistant; mais, grâce à une compression graduelle, il devint plus mou et se laissa réduire, tout en conservant l'empreinte du pavillon d'une sonde recourbée avec laquelle on le maintint bien réduit et soulevé pendant qu'on approfondissait la fosse.

Or, après l'opération qui le guérit complètement de ses douleurs, cet homme présenta pendant deux mois environ des troubles du langage d'une nature toute particulière. Il articule et parle très bien ; seulement dans le discours un grand nombre de mots lui échappent : ce sont des substantifs communs ou propres qu'il ne retrouve plus; il ne sait plus le nom de sa femme, de ses fils, du chirurgien qui l'a opéré; il ne peut plus nommer les objets familiers. En outre, il emploie quelquefois un mot à la place d'un autre.

L'auteur fait une analyse minutieuse des troubles du langage, excluant d'ailleurs tout autre symptôme que ceux qui viennent d'être rapportés et conclut au diagnostic clinique d'*aphasie amnestique partielle avec trace de paraphasie.*

Passant au diagnostic topographique, l'auteur fait remarquer que le trouble s'explique par l'affaiblissement d'un certain nombre d'images auditives verbales correspondant à des noms, cet affaiblissement faisant que ces images ne peuvent plus être évoquées par le malade et transmises au centre de Broca; le centre auditif n'est pas profondément lésé, car le mot est répété vivement et avec satisfaction quand il est soufflé par une personne présente. Il y a de plus un léger trouble de la transmission entre le centre auditif verbal et le centre moteur. De là aussi la paraphasie.

Donc il faut conclure à une légère altération des cellules du centre auditif verbal, placé sur la partie moyenne de $T_1$ gauche, et surtout à une altération de la voie de communication auditivo-motrice qui, selon Wernicke, siège au moins en grande partie dans l'insula.

Si l'on se reporte à l'incident opératoire dont il a été question, on peut affirmer que les troubles du langage ont été la conséquence directe de la compression exercée sur le lobe temporal : $T_1$ et $T_2$ qui se trouvaient en face de la brèche subirent davantage les efforts de compression, ainsi que l'insula, qui se trouvait immédiatement derrière ces deux circonvolutions. — Le malade guérit complètement. F. Deleni.

780) **Localisations des lésions provocatrices de l'Épilepsie Jacksonienne à aura brachiale,** par J. Boué. *Thèse de Bordeaux,* 1902-1903 (85 p., 1 pl.). Imprimerie Cadoret.

B... a cherché, dans son travail, à préciser la valeur topographique cérébrale du syndrome épilepsie jacksonienne. Pour limiter ses recherches. il s'est borné à l'étude de l'épilepsie jacksonienne à aura brachiale. Il n'a retenu, parmi les faits déjà connus dans la littérature de ce sujet, que 57 observations, les autres n'indiquant pas d'une façon suffisamment précise le signal-symptôme, le syndrome épilepsie partielle ou la topographie des lésions provocatrices. De l'analyse de ces 57 observations, il ressort que l'épilepsie jacksonienne à début brachial n'indique pas, à elle seule, la topographie précise d'une lésion cérébrale, mais très approximativement dans 92 pour 100 des cas une lésion de la zone rolandique ou para-rolandique. D'autre part, les symptômes qui accompagnent l'épilepsie jacksonienne ne peuvent servir à préciser davantage la localisation de la lésion. Il n'y a pas lieu de créer un type spécial d'épilepsie frontale, pariétale ou temporale.

Les lésions cérébrales ayant provoqué de l'épilepsie partielle, à début brachial, se répartissent comme suit :

| | | |
|---|---|---|
| 1° Zone motrice ... | tiers moyen | 15 cas |
| | tiers inférieur | 5 » |
| | tiers supérieur | 3 » |
| | toute la hauteur | 5 » |
| | frontale ascendante (tiers moyen) | 12 » |
| | pariétale ascendante (tiers moyen) | 2 » |
| 2° Lobe frontal.... | première frontale (partie postérieure) | 7 » |
| | deuxième frontale (partie postérieure) | 1 » |
| | première et deuxième frontales (partie postérieure) | 2 » |
| | partie antérieure du lobe frontal | 2 » |
| | partie inférieure du lobe frontal | 1 » |
| 3° Centre ovale | | 2 » |

Jean Abadie.

781) **Encéphalite aiguë primitive hémorragique,** par Mollard et Cade. *Lyon médical,* 5 janvier 1902.

Mollard et Cade publient une observation avec autopsie d'un malade porteur d'encéphalite aiguë primitive et hémorragique.

Reprenant l'histoire de cette affection, les auteurs attirent l'attention sur les faits suivants :

1° L'origine presque toujours infectieuse de cette encéphalite.

2° Cliniquement, précédée de prodromes vagues, l'affection se caractérise par l'importance des phénomènes cérébraux et non méningitiques : céphalée, vomissements, vertiges; absence de phénomènes oculaires, pas de raideur de la nuque, pas de rigidité des membres, etc. La fièvre est de règle. Les symptômes de localisation corticale apparaissent tardivement. Enfin la guérison peut survenir.

3° Le diagnostic importe donc en vue du pronostic. Outre certaines affections telles que la syphilis générale, les tumeurs cérébrales, la thrombose des sinus dont le diagnostic doit être tenté, il faut différencier l'encéphalite aiguë hémorragique de toutes les maladies infectieuses susceptibles de donner des manifestations cérébrales, surtout de la méningite aiguë et de l'abcès cérébral.

L'abcès cérébral, malgré son évolution en trois périodes, la fièvre le plus souvent élevée, une étiologie facile à relever, est difficile à différencier.

Quant à la méningite aiguë, un examen attentif et l'absence de tout phénomène méningé, raideur de la nuque, rigidité des membres, ventre en bateau ; de toute paralysie oculaire, permet le plus souvent d'en faire le diagnostic.

LANNOIS.

782) **Tumeur Cérébrale et Immobilité,** par DOR. *Lyon médical,* 23 mars 1902.

Dor a observé un malade atteint de tumeur cérébrale avec œdème de la papille, présentant entre autres symptômes « l'immobilité ».

Rapprochant son observation de celle d'une malade semblable présentée par M. Lépine en 1900, et à l'autopsie de laquelle on trouva un choléstéatome, M. Dor se demande s'il n'y a pas là une analogie avec « l'immobilité » du cheval provoquée précisément par un choléstéatome des plexus choroïdes.

LANNOIS.

783) **Des complications oculaires dans la Variole et particulièrement de la Névrite Optique,** par GROS. *Thèse de Paris,* novembre 1902.

Des lésions du segment antérieur de l'œil très fréquentes sont dues à des infections secondaires et deviennent de plus en plus rares par suite des précautions antiseptiques.

La névrite optique se présente comme une complication rare de la variole.

Elle est une manifestation de la convalescence et mériterait de s'appeler névrite optique post-variolique.

La gravité de la variole, notamment la forme hémorrhagique, n'exerce aucune influence sur son apparition. Mais elle paraît se développer chez des individus prédisposés par une infection antérieure, ou par une tare nerveuse, ou enfin un état pathologique des vaisseaux.

La névrite optique variolique mérite d'être rangée dans le groupe des névrites optiques infectieuses toxiques. Le pronostic en est grave au point de vue de la vision. Le traitement est le plus souvent impuissant contre cette complication.

PÉCHIN.

784) **Nouvelles observations de Scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine,** par GONIN. *Annales d'Oculistique,* août 1902.

Nouvelles observations dans lesquelles M. Gonin démontre que dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine le rétrécissement du champ visuel n'est pas réellement concentrique ; que l'abolition des fonctions visuelles se manifeste en premier lieu dans la zone moyenne et s'étend de là dans la direction centripète et dans la direction centrifuge en épargnant longtemps encore les fonctions de l'extrême périphérie et celles de la région maculaire ; que dans la majorité des cas, la zone de vision périphérique s'efface avant le champ visuel central, mais que l'ordre inverse s'observe aussi quelquefois ; que le développement d'un scotome en forme de croissant ou d'anneau est à considérer non point comme

une exception, mais comme la règle dans les cas de dégénérescence pigmentaire congénitale et probablement aussi dans les cas de dégénérescence acquise ; que la présence d'un scotome de ce genre ne peut être invoquée comme une preuve à l'appui de la nature syphilitique de l'affection, car elle se constate aussi dans les formes de dégénérescence pigmentaire où la syphilis n'est pas en jeu.

L'héméralopie peut faire défaut; la pigmentation est inconstante également; c'est donc l'examen du champ visuel qui devient de la plus grande importance pour établir le diagnostic. Aussi il sera utile de savoir que l'ancienne notion de rétrécissement périphérique provenant d'une lésion allant de la périphérie au centre doit être remplacée par celle d'un scotome zonulaire qui peut aboutir avec le temps au rétrécissement périphérique par extension des lésions choroïdiennes.

Péchin.

785) **Sections multiples des Nerfs craniens,** par le professeur Debove. *Presse médicale,* 4 février 1903, n° 10, p. 141.

Histoire d'un malade présentant des symptômes qui semblent au premier abord être ceux d'une paralysie labio-glosso-laryngée unilatérale ; ils sont l'effet d'un traumatisme chirurgical, ayant nécessité la section des nerfs craniens importants (pneumogastrique, hypoglosse, grand sympatique), et la ligature de l'artère carotide interne. Cette opération a été pratiquée il y a cinq mois pour l'ablation d'une tumeur située sur la partie latérale gauche du cou (épithélioma branchial du cou).

Le professeur passe en revue les symptômes qui sont le résultat de l'acte opératoire.

La section du sympathique gauche n'a pas donné lieu à des troubles de la circulation de la face ; le côté gauche de la face semble paralysé ; mais il n'y a point de paralysie vraie, il y a simplement une légère atrophie ; ce phénomène a été déjà signalé au cours de différentes lésions du sympathique. Le globe oculaire est plus enfoncé dans l'orbite qu'à l'état normal ; cela tient probablement à la paralysie du faisceau de fibres lisses qui cheminent dans l'épaisseur de la capsule de Tenon et s'étendent du rebord orbitaire au globe oculaire. Ces fibres sont innervées par le sympathique. Le myosis de la pupille gauche est facile à constater : ce symptôme tient à ce que, dans la pupille, les fibres radiées sont sous l'influence du sympathique, les fibres sphinctériennes sous l'influence du moteur oculaire commun. Ces dernières l'emportent nécessairement lorsque le sympathique est coupé, d'où rétrécissement de la pupille. L'accommodation, la tension oculaire sont normales ; l'ophtalmoscope ne révèle aucune lésion du fond de l'œil.

Les troubles produits par la section de l'hypoglosse sont ceux qui résultent de la section de tout nerf moteur, paralysie et atrophie des muscles soumis à son action. Il y a hémiparalysie et hémiatrophie de la langue du côté atteint.

La section du pneumogastrique a produit de la raucité de la voix. En effet, le nerf spinal envoie une anastomose au pneumogastrique et les fibres du récurrent viennent toutes ou presque toutes de cette anastomose du spinal. La paralysie du récurrent amène une paralysie de la corde vocale du même côté ; dans ce cas, elle a été constatée directement au laryngoscope.

Chez le malade, l'exploration du cœur ne révèle aucune modification dans le rythme cardiaque ; l'examen de l'appareil respiratoire n'a donné que des résultats négatifs.

La ligature de la carotide gauche n'a causé aucun trouble immédiat ; mais

vingt-quatre heures après apparut progressivement une *hémiplégie* droite ; peu à peu elle s'améliora et il n'en resta plus que des traces, qui subsistent encore maintenant.

Les choses se maintenaient ainsi lorsque récemment le malade a été pris en parlant d'un étourdissement : il fit quelques pas en arrière portant la main droite à la région cervicale, puis il tomba à la renverse. Il n'avait ressenti aucun symptôme prodromique ; en même temps que la perte de connaissance survinrent des mouvements épileptiformes du côté gauche ; des lèvres s'écoulait une écume sanguinolente. Le côté droit restait immobile, le bras et la jambe retombaient inertes lorsqu'on les soulevait. Au bout de cinq minutes le sujet revint à lui ; pendant dix minutes persista une hémiplégie droite ; puis tout rentra dans l'ordre, c'est-à-dire que les symptômes morbides constatés avant l'attaque subsistèrent seuls. Cet accident ne peut être mis sur le compte de l'hystérie. Il s'agit d'une attaque épileptiforme due aux lésions cérébrales consécutives à la ligature de la carotide interne. FEINDEL.

786) **Ramollissement ischémique de la Moelle** (Per la conoscenza del rammollimento ischemico del midollo spinale), par P. GUIZZETTI (chargé de cours à l'Université de Parme). *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. delle Alien. ment.*, vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 98-137, août 1902.

Les cas de ramollissement ischémique de la moelle sont très peu nombreux ; on connaît seulement ceux de Tietzen et Marchand, de Reck et Nauwerck, de Williamson, d'Heiligenthal, de Wyss. Le cas nouveau de Guizzetti concerne une femme de 49 ans qui fut atteinte d'une paraplégie complète du mouvement et du sentiment avec rétention des urines et des fèces ; plaques de décubitus, bronchopneumonie terminale.

A l'autopsie, on trouve dans la moelle un foyer bien limité de nécrose et de ramollissement. Le processus commence en haut par les cordons latéraux ; les aires nécrosées sont disposées en forme de coins dont la base s'appuie à la pie-mère. Plus bas un nouveau coin de nécrose s'enfonce dans les cordons postérieurs ; plus bas encore toute la substance blanche est prise et la corne antérieure participe au ramollissement. Enfin les cordons postérieurs et latéraux, puis les cordons postérieurs seuls, sont pénétrés par la partie inferieure de la lésion.

Tous les éléments du tissu nerveux sont détruits par la nécrose. Celle-ci a été déterminée par des altérations artérielles ; les artères et les veines ont leur lumière rétrécie au point d'être imperméables. Le système artériel davantage frappé est celui des artères postérieures de la moelle.

Pas trace d'inflammation ni d'infiltration parvicellulaire, ni d'exsudat, ni de prolifération de la névroglie ; pas de microorganismes.

On devait conclure que la mortification et le ramollissement du tissu nerveux étaient à rapporter à l'oblitération des vaisseaux et qu'il s'agissait d'une myélomalacie ischémique. Non seulement les artères médullaires étaient oblitérées, mais aussi celles de la pie-mère. L'altération des parois vasculaires était la dégénération hyaline de la tunique moyenne et la prolifération oblitérante de l'intima.

Quant à la cause de l'altération des artères, elle échappe complètement ; l'anamnèse est muette sur toute espèce d'infection et l'aspect anatomique des lésions artérielles n'est nullement celui d'altérations syphilitiques. F. DELENI.

787) **Contribution à l'étude de l'Hémiplégie Infantile** (Beitrag zur Lehre von der inf. Hem.), par G. MARINESCO. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, n° 6.

Marinesco a étudié, au point de vue anatomo-pathologique, les centres nerveux de 7 cas d'hémiplégie infantile. Il décrit l'atrophie de l'hémimoelle et de la déformation de la corne postérieure, ainsi qu'une légère diminution de nombre et de volume des cellules des cornes antérieures du côté de la paralysie. Dans l'écorce cérébrale il décrit également des altérations cellulaires des différentes couches, mais surtout de la troisième et de la quatrième couche. De même, dans le lobe du cervelet atteint d'atrophie secondaire, l'auteur étudie les caractères de cette atrophie au point de vue histologique et signale la disparition des cellules de Purkinje.

R. N.

788) **Sur les affections de la Queue de cheval et du segment inférieur de la moelle,** par le prof. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 15, n° 6, p. 473-491 (2 fig.), novembre-décembre 1902.

I. Femme de 28 ans. Douleurs des lombes et des fesses avec irradiations dans la jambe gauche, troubles de la marche, incontinence. Dans la suite les douleurs ont diminué d'intensité; l'impotence des membres inférieurs est allée en augmentant, faisant contraste avec l'intégrité des mouvements segmentaires. L'impotence s'est compliquée d'un amaigrissement progressif des membres inférieurs, plus prononcé à gauche qu'à droite; d'une escarre au siège, de troubles de réflexes tendineux; d'une anesthésie en bande qui d'abord occupait, de chaque côté, la partie interne de la fesse, la partie médiane de la face postérieure de la cuisse, et, à gauche seulement, la plante du pied. Plus tard l'anesthésie a envahi la face postérieure des jambes.

Après discussion, M. Raymond conclut à une affection des racines qui composent la queue de cheval, mais non pas du segment médullaire qui donne naissance à ces racines.

II. Homme de 38 ans, alcoolique. Des phénomènes de paresthésie se sont montrés, à la suite d'un brusque refroidissement, dans le membre inférieur gauche, au pied d'abord, puis à la jambe et à la cuisse; ils ont été suivis de près par des douleurs et par une parésie motrice de ce même membre. Peu de temps après est survenue une paralysie de la vessie, puis une parésie du gros intestin. La paralysie vésicale est dissipée après huit jours d'un traitement par le cathétérisme, mais l'impotence du membre inférieur gauche est allée en augmentant.

Quatre mois après le début des accidents l'état se résume : parésie motrice très prononcée des muscles de la face postérieure de la cuisse, des muscles de la jambe et du pied, à gauche; atrophie; R. D. dans le domaine du sciatique poplité externe. Abolition du réflexe achilléen; douleurs intermittentes sur le trajet du sciatique. Anesthésie de la moitié gauche du scrotum, de la verge, du périnée, de la partie adjacente de la fesse, se prolongeant à la face postérieure de la cuisse sous la forme d'une bande dont la largeur va en diminuant de haut en bas. L'anesthésie se retrouve à la plante et à la partie externe de la face dorsale du pied. Elle s'étend à la muqueuse de l'urèthre. A part cela, il ne subsiste plus d'autres traces de la parésie vésicale antécédente que la faiblesse du jet urinaire. Abolition du réflexe anal. Suppression des érections. Il s'agit encore d'une affection des nerfs de la queue de cheval.

III. Le dernier cas est d'une interprétation assez difficile. Il s'agit d'un homme de 28 ans; sa maladie a commencé pendant une grippe; son membre inférieur

gauche est absolument flasque et impotent; réflexes abolis; sensibilité intacte; une certaine difficulté pour uriner.

Il y a lieu de supposer une poliomyélite hémorragique cantonnée dans la moitié gauche du segment terminal de la moelle; ce diagnostic explique : le début soudain, fébrile; l'impotence du membre inférieur gauche limitée au domaine d'innervation du plexus sacré; l'atrophie rapide, le refroidissement du membre; l'abolition simultanée des réflexes rotulien, achilléen et plantaire; les troubles vésicaux rudimentaires; la marche des accidents. — Pronostic très réservé, tandis qu'il était relativement favorable dans les deux premières observations.

Ces nouveaux cas viennent enrichir la documentation relative à la différenciation des deux syndromes : syndrome de la queue de cheval, syndrome du cône terminal. FEINDEL.

789) **Valeur de la perméabilité méningée dans les Méningites,** par R. CRUCHET (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux,* 2 décembre 1902, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris,* 1902, p. 1422.

La perméabilité méningée à l'iodure de potassium peut exister dans la méningite cérébro-spinale (2 fois sur 3 cas observés), tandis qu'elle peut manquer dans la méningite tuberculeuse (3 fois sur 5 cas observés). JEAN ABADIE.

790) **Méningite Cérébro-Spinale traitée par les Ponctions Lombaires répétées,** par A. MOUSSOUS et CH. ROCAZ (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 23 janvier 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 8 février 1903, n° 6, p. 65.

Enfant, 7 ans, atteinte de méningite cérébro-spinale, traitée par quatre ponctions lombaires successives : amélioration progressive après chaque ponction; guérison complète en deux mois. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de microbes à l'examen direct : son ensemencement a été stérile. Le signe de Kernig a été absent durant toute la durée de la maladie. La séro-réaction de Widal a été positive, malgré l'absence de tout symptôme typhique.

JEAN ABADIE.

791) **Le Signe de Kernig dans quelques affections non Méningitiques. Sa pathogénie,** par J. ABADIE. *Réunion biologique de Bordeaux,* 2 décembre 1902, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris,* 1902, p. 1412.

A... a constaté l'existence du signe de Kernig en dehors de tout symptôme d'irritation spinale et de toutes complications méningitiques, dans un cas de maladie mitrale pendant les périodes d'hyposystolie, dans deux cas d'hémiplégie cérébrale (signe de Kernig bilatéral, mais plus marqué du côté paralysé), dans trois cas de névralgie sciatique (signe de Kernig unilatéral).

La ponction lombaire pratiquée chez les cinq derniers malades ne révéla aucune augmentation manifeste de pression intra-arachnoïdienne. L'examen cytologique des liquides céphalo-rachidiens montra l'absence complète de toute leucocytose. Le signe de Kernig n'est donc pas toujours causé par une hypertension céphalo-rachidienne ou par une irritation méningée.

Une injection de cocaïne fut pratiquée de plus à chacun des trois névralgiques sciatiques. Pendant la rachicocaïnisation, le signe de Lasègue disparut, mais le signe de Kernig persista. Ces deux symptômes ne sont pas identiques comme on l'a prétendu. D'autre part, le signe de Kernig n'est pas le résultat d'une contracture musculaire contre la douleur, puisqu'il persiste dans la rachicocaïnisation, pendant l'abolition temporaire de l'élément douleur. A.

792) **Méningite tuberculeuse en plaque; Syndrome de Weber; caverne du poumon droit,** par MONGOUR et LANDE (de Bordeaux). *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux,* 9 février 1903, in *Journal de médecine de Bordeaux,* 15 mars 1902, nº 11, p. 189.

Syndrome de Weber complet chez une femme de 32 ans, dû à un processus ancien de tuberculose plastique de la base avec infiltration de tubercules jeunes le long des scissures de Sylvius. Absence du signe de Kernig.

JEAN ABADIE.

793) **Guérison de la Méningite tuberculeuse à sa période prodromique par l'emploi répété des vésications sur le cuir chevelu,** par TRIPIER. *Province médicale,* 19 juillet 1902.

Tripier cite 8 observations de méningite tuberculeuse à la période prodromique guéries par l'application de vésicatoires sur le cuir chevelu.

La guérison se produit par rétrocession graduelle et elle est uniquement due à la révulsion sur l'extrémité céphalique.

Mais il est important d'appliquer le traitement aux premiers symptômes prodromiques qui permettent de supposer la méningite; il est trop tard d'agir lorsqu'apparaît la moindre trace de contracture ou de parésie, ce qui indique une méningite confirmée.

LANNOIS.

794) **Névralgie Faciale d'origine Syphilitique,** par F. ARLOING. *Lyon médical,* 18 mai 1902.

F. Arloing présente une malade de M. le professeur Courmont atteinte de névralgie faciale double et d'origine syphilitique. Il insiste sur la rareté des névralgies syphilitiques pures, sur l'insuccès des calmants ordinaires et au contraire sur l'efficacité du traitement mercuriel. L'amélioration due à cette médication a été immédiate.

LANNOIS.

795) **Contribution à l'étude de la Sensibilité cutanée dans la Névralgie Sciatique,** par R. DUBARRY. *Thèse de Bordeaux,* 1902-1903 (94 p.). Imprimerie P. Cassignol.

D... a basé les conclusions de son travail sur l'étude de 38 observations inédites de névralgie sciatique. Les troubles de la sensibilité cutanée s'observent dans un peu moins de la moitié des cas de névralgie sciatique, avec une fréquence à peu près égale pour les névralgies récentes et les névralgies anciennes. Ils consistent en hypoesthésie (83 pour 100 des cas), en anesthésie (11 pour 100), en hyperesthésie (5 pour 100). Ils portent le plus souvent sur tous les modes de la sensibilité cutanée (la sensibilité à la piqûre, la sensibilité électrique peuvent être atteintes isolément; la perte isolée de la sensibilité au contact ou de la sensibilité thermique n'a pas été observée). Ils affectent rarement une topographie répondant exactement à la zone de distribution périphérique d'un nerf quelconque; ils se montrent en îlots parcellaires ou bien occupent une face, un segment de membre ou le membre tout entier. Ils ne s'accompagnent pas fatalement d'atrophie musculaire ou de diminution des réflexes tendineux (achilléen en particulier). Ils occupent la deuxième place par ordre de fréquence parmi les symptômes importants de la névralgie sciatique (signe de Lasègue, 92 pour 100; troubles de la sensibilité cutanée, 47 pour 100; atrophie ou hypotonicité musculaire, 43 pour 100; diminution ou abolition du réflexe achilléen, 40 pour 100). Les troubles de la sensibilité cutanée évoluent vers la guérison, parallèlement

aux autres symptômes de la névralgie sciatique. Il a été impossible de fixer le déterminisme étiologique de leur apparition. JEAN ABADIE.

796) **Sciatique d'origine Tuberculeuse**, par VILLEDIEU. *Thèse de Lyon*, 1902.

Les conclusions de cette thèse inspirée par M. le professeur Poncet sont les suivantes.

Le bacille tuberculeux ou ses toxines peuvent provoquer des lésions du nerf sciatique : c'est la sciatique tuberculeuse.

Cette névrite sciatique peut être sensitive, motrice et trophiqne, et être intense.

Le plus souvent elle est insidieuse ; rarement elle a un début brusque.

Il importe de la distinguer des douleurs vagues si fréquentes chez les tuberculeux et surtout d'une sciatique survenant chez un tuberculeux, mais de nature non tuberculeuse.

Le pronostic n'est pas grave, bien que Babinski ait vu une névrite ascendante. LANNOIS.

797) **Traitement des Sciatiques par les Injections Gazeuses**, par VIGNE. *Thèse de Lyon*, 1902.

Après une revue rapide des divers procédés thérapeutiques employés pour calmer la douleur de la sciatique, l'auteur de cette thèse propose pour atteindre ce but d'injecter des gaz dans le tissu cellulaire entourant le nerf sciatique suivant la méthode de Cordier.

Sa méthode s'adresse à toutes les formes de sciatiques : névralgiques ou névritiques.

Le manuel opératoire en est simple : il consiste à pousser de l'air dans le tissu cellulaire de la fesse au moyen d'une poire de thermocautère Paquelin ajustée à une aiguille de seringue Pravaz. L'air injecté est purifié par son passage à travers une couche de coton aseptique disposée dans le tube en caoutchouc de l'appareil Paquelin.

Le mode d'action des injections gazeuses paraît consister essentiellement dans l'élongation des extrémités nerveuses périphériques.

Quoi qu'il en soit, c'est une méthode thérapeutique qui se recommande par son innocuité absolue, son caractère indolore et la simplicité de son manuel opératoire. M. LANNOIS.

798) **Recherches sur l'état des Réflexes tendineux, des réflexes cutanés, des réflexes pupillaires et de quelques Sensibilités viscérales profondes dans le Diabète**, par FÉLIX MOYZÈS. *Thèse de Bordeaux*, imprimerie J. Durand, 1902.

Dans le diabète, les réflexes rotuliens sont perturbés dans plus de la moitié des cas : ils sont affaiblis dans 22 p. 100 de ces cas et totalement abolis dans 40 p. 100 des cas environ. Les réflexes achilléens sont abolis dans 50 p. 100 des cas environ. Les réflexes cutanés sont, eux aussi, affaiblis ou abolis dans plus de la moitié des cas.

L'examen des pupilles chez les diabétiques révèle dans la presque totalité des cas une intégrité complète des dimensions pupillaires à la lumière et à l'accommodation. L'exploration des sensibilités épigastriques profonde et testiculaire à la pression chez les diabétiques démontre de même dans la presque totalité des cas une conservation intégrale de ces sensibilités.

En conséquence, l'examen comparatif des réflexes tendineux ou cutanés ne peut servir à établir un diagnostic différentiel entre le tabès vrai et le pseudo-tabès diabétique. Il n'en est pas de même de l'examen comparatif des pupilles, des réflexes pupillaires et des sensibilités viscérales profondes; dans le pseudo-tabès diabétique, les pupilles, les réflexes pupillaires, les sensibilités viscérales sont habituellement normaux, alors que dans le tabès vrai ils offrent des perturbations fréquentes et caractéristiques (inégalité pupillaire signe d'Argyll-Robertson, analgésies viscérales, etc.). THOMA.

799) **Du Myxœdème spontané chez l'Enfant,** par HENRI BREITEL. *Thèse de Paris*, n° 161, 29 janvier 1903, librairie Jules Rousset (13 obs., 100 p.).

Lorsque la fonction thyroïdienne est supprimée chez un enfant dès sa naissance ou pendant les premières semaines qui la suivent, il présente le syndrome myxœdémateux au complet. Le corps thyroïde a-t-il été pendant un certain temps normal, la fonction n'a-t-elle été supprimée que tardivement alors que l'enfant a évolué et grandi, le sujet pourra pendant un certain temps vivre sur son acquis; mais cet acquis, suffisant au début, ne tardera pas à s'épuiser, entraînant avec sa disparition la déchéance de l'organisme.

Enfin, la glande thyroïdienne a-t-elle été atteinte d'une façon relative, peu profondément, les manifestations cliniques sont moins intenses et moins complètes, elles s'éloignent davantage de la forme typique; suivant le mode de groupement, suivant l'intensité d'action de ces divers facteurs, les modalités cliniques varient à l'infini. Quoi qu'il en soit, et même dans les cas les moins accentués, on pourra toujours avec un peu d'attention et un examen minutieux découvrir les stigmates atténués du myxœdème.

Malgré la facilité relative du diagnostic, il ne se fait pas encore couramment; la preuve, c'est qu'aucun des malades dont l'auteur rapporte les observations n'avait été soumis à la médication thyroïdienne. Tous étaient traités pour une affection différente du myxœdème.

C'est pour cette raison que B... reprend l'étude du myxœdème infantile, en insistant sur les manières d'instituer le traitement thyroïdien.

FEINDEL.

800) **Étude critique sur le Tic convulsif et son traitement gymnastique (méthode de Brissaud et méthode de Pitres),** par RENÉ CRUCHET. *Thèse de Bordeaux*, 1901-1902, n° 66 (177 p., 42 obs.). Imprimerie G. Gounouilhou.

Pour C..., le tic convulsif est un *symptôme* d'ordre fonctionnel ou matériel. « Le tic convulsif *matériel* est un mouvement ou un groupe de mouvements *rythmiques, inconscients, non modifiés par le sommeil ou la volonté*, reproduisant cloniquement un acte physiologique déterminé. » Il se rencontre, en particulier, dans l'épilepsie, la paralysie générale et la paralysie faciale. « Le tic *psycho-mental* est un mouvement ou un groupe de mouvements *arythmiques, conscients, modifiés par le sommeil et la volonté*, reproduisant cloniquement un acte physiologique déterminé. » Il se trouve dans l'hystérie, la myoclonie, la maladie de Gilles de la Tourette, l'idiotie (purement psychique), la neurasthénie, le tic convulsif idiopathique. Deux chapitres consacrés à l'historique et à la pathogénie du tic convulsif complètent la première partie de ce travail.

La deuxième partie a trait presque exclusivement au traitement du tic psycho-mental. L'auteur étudie d'abord la méthode d'immobilisation de Brissaud; il en explique l'origine, en fait l'exposition, montre son action par la rééducation de

la volonté et en indique les difficultés. Il expose ensuite en détail la méthode de Pitres qui, le premier, songea à traiter les tics par la gymnastique respiratoire. Voici la technique que, personnellement, il préconise : « Le sujet tiqueur est placé droit, la tête fixe, le dos contre un mur, les talons joints, les mains appliquées tout d'abord contre les cuisses. Pendant deux ou trois minutes, il récite à haute voix une fable quelconque, en faisant fréquemment et régulièrement, tous les deux ou trois vers, par exemple, une inspiration lente et profonde, suivie d'une expiration prolongée. Les deux ou trois minutes consécutives sont consacrées à des inspirations et expirations, également longues et profondes, avec élévation lente des bras pendant l'inspiration et leur abaissement lent dans l'expiration. » Deux à quatre séances par jour sont, en général, suffisantes pour entraîner la guérison au bout d'un temps, variable avec les observations rapportées. JEAN ABADIE.

801) **États Neurasthéniques ; impuissance génitale,** par G. LEMOINE. *Nord méd.,* 15 janvier 1903, p. 15.

L'auteur donne 4 observations. Il insiste sur le traitement, en particulier sur celui de l'impuissance génitale de ces malades par la *yohimbine.* THOMA.

802) **Le Bégaiement Hystérique,** par GAISSET. *Thèse de Lyon,* 1903.

La thèse de M. Gaisset est une vue d'ensemble jetée sur un bégaiement hystérique. Elle s'appuie sur un certain nombre d'observations recueillies dans le service de M. Lannois.

Rare chez l'enfant, le bégaiement hystérique survient le plus souvent chez l'homme à l'âge de la puberté; atteignant des sujets prédisposés, héréditairement ou antérieuremsnt hystériques.

Il éclate brusquement et sans cause, parfois à la suite d'émotions vives, à l'occasion d'un traumatisme, fréquemment aussi par simple « imitation », ce qui explique les « épidémies » de bégaiement chez les névropathes d'une même salle.

La parole lente, pénible pour l'observateur, s'accompagne ordinairement, sinon toujours, de trouble de la motilité de la langue (parésie, tremblement fibrillaires, spasmes), et de troubles respiratoires (dyspnée, altérations du rythme respiratoire).

Le bégaiement hystérique, semblable en cela en toutes les manifestations de la grande névrose, disparaît momentanément, s'atténue ou s'exagère, se modifie et se transforme, donnant des alternatives de bégaiement, de mutisme et d'aphasie transitoire.

Au total, si le bégaiement hystérique ressemble au bégaiement vulgaire, il est certains caractères, tels que la variabilité de symptômes, la coexistence de stigmates hystériques, les manifestations névropathiques antérieures, caractères suffisants pour permettre le diagnostic.

Il importe d'ailleurs d'établir le diagnostic en vue du pronostic d'abord et surtout pour instituer un traitement rationnel : la suggestion est ici plus de mise que la rééducation.

Reste à élucider la pathogénie du bégaiement hystérique. Deux hypothèses sont en présence : est-ce un trouble d'origine centrale ou d'origine périphérique ? Les troubles psychiques, la perte de la mémoire, l'état mental de quelques malades plaident en faveur de la première opinion; d'autre part, les altérations du rythme respiratoire, la gêne de la motilité de la langue sont en faveur de la seconde

théorie. Très éclectique, M. Gaisset admet simplement un trouble fonctionnel du système nerveux, à prédominance tantôt cérébrale, tantôt périphérique.

M. Lannois.

803) **De la Fièvre Hystérique**, par Abel Larré. *Thèse de Paris*, n° 147, 22 janvier 1903, librairie Jules Rousset (70 p., 12 obs.).

La fièvre hystérique, comme toutes les autres manifestations de la grande névrose, est protéiforme. On a décrit de nombreuses variétés; mais il n'y a que deux grands groupes en réalité. Elle se présente soit à l'état isolé, dégagée pour ainsi dire de toute autre man'festation, soit *accompagnée* de symptômes très variés.

La fièvre hystérique isolée peut être intermittente, rémittente, continue rémittente, courte, périodique ou lente.

La fièvre hystérique accompagnée peut se présenter avec les allures d'une affection viscérale de localisation très diverse. Elle prend ainsi les masques d'une fièvre typhoïde, d'une méningite, d'une affection pulmonaire ou cardiaque, ou abdominale, d'une appendicite.

Feindel.

804) **Note clinique sur deux observations d'Astasie-abasie chez des sujets Épileptiques**, par G. Sanna Salaris. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 11, p. 497-504, novembre 1902.

On a déjà signalé l'astasie-abasie dans des maladies autres que l'hystérie, dans l'hypochondrie et la neurasthénie, dans des vésanies dépressives, dans la maladie de Basedow ; mais tous les auteurs n'en font pas moins de l'astasie-abasie un symptôme hystérique.

Dans l'épilepsie, on l'a rencontrée quelquefois (Thyssen, Knapp, Urriola). A ces rares exemples l'auteur ajoute une observation d'astasie-abasie qui dure depuis quatre ans chez un épileptique, et une autre où l'astasie-abasie ne fut que transitoire. Ce sont de tels exemples qui, d'après l'auteur, établissent la parenté des deux névroses, l'épilepsie et l'hystérie.

F. Deleni.

805) **Contribution à l'étude des Hypothermies chez les Épileptiques**, par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. delle Al. ment.* vol. XXVIII, fasc. 4, p. 667, 15 décembre 1902.

Histoire d'un épileptique chez qui une crise d'hypothermie dura dix-huit jours ; le premier jour la température fut de 35°,2. Pendant toute cette période il eut 4 accès convulsifs ; pas de vertiges. La température remonta à la normale seulement deux fois ; un jour où il y eut 3 attaques (37°,5) et un autre jour (36°9) ; la quatrième attaque convulsive ne détermina pas d'élévation de température.

F. Deleni.

806) **De l'état des Réflexes dans l'Épilepsie**, par Louis Guichoux. *Thèse de Bordeaux*, imprimerie Gounouilhou, 1902.

Chez les épileptiques non traités, dans l'intervalle des accès, les réflexes tendineux sont, en général, normaux ; les pupilles et leurs réactions ne présentent rien de particulier. Les réflexes cutanés sont le plus souvent diminués. Les troubles de la réflectivité à cette période ne sont pas assez nets et assez constants pour permettre le diagnostic du mal comitial.

Le traitement bromuré paraît, en général, n'avoir aucune influence notable sur les réflexes, sauf toutefois sur le réflexe pharyngien qu'il tendrait en général à abolir. Ce serait là un signe de bromuration ; toutefois on ne doit pas considérer

la suppression de la nausée réflexe comme un symptôme pathognomonique de bromuration, parce que d'abord le bromure, même ingéré à de hautes doses, manque quelquefois cet effet, et qu'ensuite l'abolition de ce réflexe est souvent constatée chez l'épileptique qui n'a jamais été traité.

Pendant l'attaque et immédiatement après : les pupilles présentent très souvent des variations de leurs diamètres ; leurs réflexes sont en général abolis pendant l'accès. Les réflexes rotuliens et les réflexes plantaires sont la plupart du temps sujets à des troubles identiques dans la majorité des cas, pendant et après l'accès.

Il paraît donc exister à cette période quelques signes très importants, basés sur l'état des pupilles et de leurs réflexes, sur les troubles du réflexe plantaire et sur la façon dont se comportent les réflexes tendineux, qui pourront aider à affirmer le diagnostic dans un cas douteux, sans toutefois constituer des signes pathognomoniques.

THOMA.

## *PSYCHIATRIE*

807) **Suppurations Méningées dans la Paralysie Générale,** par PROSPER MERMIER. *Thèse de Paris*, n° 132, 27 décembre 1902. Librairie Jules Rousset (50 p.).

La suppuration des méninges peut survenir comme complication terminale de la paralysie générale. Elle revêt deux formes anatomiques : l'une est constituée par la présence d'une nappe de pus recouvrant la pie-mère ; l'autre est caractérisée par la présence de pus dans une pachyméningite hémorrhagique.

Ces méningites, fort rares, doivent être considérées comme une localisation de la pyohémie, dont le point de départ est, suivant les cas, un anthrax, des furoncles, une eschare, etc. Au point de vue clinique, leur évolution est presque toujours absolument latente. Pratiquement, la seule ressource consiste dans la prophylaxie des infections secondaires, par une surveillance constante, l'hygiène de la peau, l'intervention précoce et large.

FEINDEL.

808) **Paralysie Générale et Grossesse,** par E. RÉGIS (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux*, 29 mars 1903, n° 13, p. 217.

Chez nombre de paralytiques générales, la menstruation persiste jusqu'aux dernières périodes de la maladie ; certaines même peuvent devenir enceintes et accoucher. L'homme peut conserver de même son aptitude à l'érection fécondante. La paralysie générale, chez la femme, peut être heureusement influencée par la grossesse dès le début de celle-ci ou par l'accouchement : il ne s'agit cependant que d'une rémission plus ou moins marquée. D'autre part, dans la paralysie générale, la grossesse est facile et l'accouchement si rapide et si peu douloureux qu'il surprend quelquefois l'entourage et peut passer inaperçu. Le plus grand nombre des enfants nés dans ces conditions survivent et paraissent jouir d'une excellente santé : ce qui importe à cet égard, c'est la syphilis et la date plus ou moins éloignée de l'infection syphilitique ; on constate alors ce fait, en apparence paradoxal, en réalité très explicable si l'on admet le rôle prépondérant de la syphilis, que les enfants de paralytiques générales sont d'autant plus sains qu'ils naissent à une période plus avancée de la paralysie générale de leur mère.

JEAN ABADIE.

809) **Contribution à l'étude des Migraines et de leurs rapports avec les états Épileptiques délirants,** par Cornu. *Thèse de Lyon*, 1902.

La migraine est-elle une manifestation de l'épilepsie? Ne pourrait-on considérer la migraine comme une forme larvée, un équivalent de l'épilepsie.

L'auteur s'efforce de le démontrer d'abord par des arguments cliniques. Il décrit dans une vue d'ensemble l'accès migraineux; puis, reprenant analytiquement chacun des grands syndromes qui caractérisent la migraine, il les étudie dans l'une et l'autre névroses.

Ici comme là, il existe une aura, sensitive, sensorielle ou motrice suivant les cas.

Les troubles sensitifs, hémicranie, gastralgie, fourmillements des extrémités, rappellent de tous points la modalité des épilepsies sensitives.

Dans l'épilepsie comme dans la migraine, il existe des troubles sensoriels, visuels, auditifs surtout.

La crise douloureuse de l'accès migraineux peut réflectivement occasionner des états convulsifs simulant à s'y méprendre la grande crise du mal comitial; état épileptiforme auquel succèdent parfois comme dans l'épilepsie vraie des paralysies partielles « par inhibition ».

Enfin, cliniquement toujours, la présence de troubles psychiques, de troubles vasomoteurs dans les deux cas, rend plus étroits le parallèle et le rapprochement séméiologique.

Au total, les deux affections sont à manifestations paroxystiques, débutant aux mêmes périodes de la vie. Aura au début, perte de connaissance, pâleur des téguments, torpeur après l'accès, sont autant de signes qu'on retrouve dans les deux affections.

On peut même observer isolément telle fraction sensitive, motrice ou psychique du syndrome migraineux au cours ou dans l'intervalle des accès épileptiques, au point de remplacer la crise convulsive. Par un phénomène inverse, on a vu la migraine faire place à l'épilepsie.

Les deux affections sont héréditaires; les migraineux naissent souvent d'épileptiques et réciproquement. Elles se relient aux mêmes diathèses; les mêmes intoxications les font naître.

Il semble donc que les états migraineux et épileptiques appartiennent à un même groupe d'affections nerveuses, celui des épilepsies. M. Lannois.

810) **L'état mental des Parricides,** par G. Asselin. *Thèse de Bordeaux*, 1901-1902 (152 p., 42 obs.). P. Cassignol, imprimeur.

Les crimes de parricide, de violences graves contre les ascendants, très fréquents, semblent le devenir davantage : ils représentent le 1/37 des crimes et attentats contre les personnes (Lacassagne). Le parricide est essentiellement un crime de dégénéré (Régis). A... étudie la conduite du dégénéré dans sa famille (13 observations), et pense que l'inaffectivité et l'impulsivité, stigmates psychiques communs dans la dégénérescence, sont en première ligne les facteurs du parricide et des violences contre les ascendants. Les facteurs accessoires sont l'alcoolisme, l'épilepsie, les délires, etc., qui déterminent des paroxysmes et facilitent le passage à l'action (18 observations dont 8 inédites ou personnelles). La cupidité est le plus souvent, non une cause efficiente, mais une cause occasionnelle. Une statistique personnelle portant sur 108 crimes de parricide permet à l'auteur d'établir la médecine légale du parricide. L'examen de 63 faits médico-légaux complets montre que la moitié environ des parricides (30) sont

internés comme aliénés après l'instruction ; que d'autres (6) sont internés après leur passage aux assises. Parmi ceux qui restent, la plupart bénéficient des circonstances atténuantes ou d'une commutation de peine (21). Un très petit nombre subissent la peine capitale (6). Ces chiffres indiquent que le trouble mental et l'irresponsabilité plus ou moins complète sont évidents dans la majorité des cas et pourraient sans doute être démontrés dans les autres par une enquête médico-légale. La place du dégénéré-parricide est dans l'asile-prison dont l'organisation réalisée à l'étranger est désirable en France. D'autre part, la création d'établissements médico-pédagogiques pour dégénérés empêcherait ceux-ci d'aller jusqu'au crime. JEAN ABADIE.

811) **L'Image Mentale morbide,** par N. VASCHIDE et CL. VURPAS. *Revue de Médecine*, 1902, novembre, p. 989 à 1005. Décembre, p. 1082 à 1094.

Les auteurs ont déjà montré le rôle de l'image motrice dans l'automatisme psychologique ; ils commencent dans cette publication l'*étude analytique de la mentalité morbide, particulièrement des dégénérés.* Ils étudient les modalités de l'image mentale et particulièrement les troubles produits par le cortège d'émotions qui accompagne l'image mentale morbide. Les conséquences de l'altération de l'image sont les *tics*, dont la genèse est due à l'intensité de l'image mentale, cause du mouvement, et au coefficient émotif qui l'accompagne toujours ; les *délires du toucher*, produits par la réapparition continue dans le champ de la conscience d'une image mentale déterminent les *inquiétudes*, les *doutes continus* ou *discontinus par séries*, ou *régulièrement discontinus*. Tous ces phénomènes sont produits par une image envahissant le champ de la conscience et amenant dans l'état mental une désorientation et en même temps une véritable polarisation.

Une catégorie des troubles de l'image mentale, les *obsessions* et *impulsions*, ont été rapprochés des troubles précédents. La genèse de ces deux modalités doit être recherchée dans « un état de distraction psychique provoqué par l'intensité d'une image mentale ou d'une idée, amenant le désarroi dans le champ de la conscience et se traduisant tantôt par des manifestations motrices (impulsion), tantôt par une polarisation psychique (obsession) ».

Tous ces troubles sont dus, en dernière analyse, à l'envahissement du champ de la conscience par une image mentale morbide dont le coefficient représentatif et émotif est toujours intense. L'image est jusqu'ici en état statique. Si le sujet s'observe, l'image entre en état dynamique et le délire est créé. Le délire est identique par sa genèse à la conception géniale ; les conséquences seules diffèrent. Bien qu'ils puisent dans l'image mentale morbide le même coefficient d'intensité et d'émotivité, l'utilisation est tellement différente par le développement logique et par le résultat, que l'on doit condamner la généralisation trop hâtive par laquelle on a jusqu'à présent englobé sous la même épithète les pauvres esprits tiqueurs, obsédés, impulsifs, etc., et les créateurs géniaux. E. F.

812) **A propos de la nature infectieuse présumée de l'Otohématome des Aliénés** (Intorno alla presunta origine infettiva dell'otoematoma nei pazzi), par GUIDO GARBINI. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Alien.*, vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 40-47, août 1902.

Observations et recherches bactériologiques. L'auteur rejette complètement la possibilité de l'origine infectieuse de l'otohématome et en recherche les causes premières dans les altérations du système nerveux central et dans les altérations vasculaires du pavillon. F. DELENI.

## *THÉRAPEUTIQUE*

813) **Les Perfectionnements récents de la Rachicocaïnisation,** par M. Berthet. *Thèse de Paris,* n° 60, 27 novembre 1902, Naud, éditeur.

D'après B... les accidents consécutifs à la rachicocaïnisation pratiquée avec des solutions aqueuses sont en rapport avec une irritation méningée plus ou moins intense et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'eau, véhicule de la cocaïne, détermine la plus grande partie de ces accidents par suite de son défaut d'isotonie avec le liquide céphalo-rachidien.

On peut supprimer, ou tout au moins considérablement atténuer ces accidents, soit en employant la cocaïne en solution dans le liquide céphalo-rachidien du malade lui-même, soit, ce qui est préférable, en mélangeant le liquide céphalo-rachidien du malade à la solution concentrée de cocaïne dont MM. Guinard, Ravaut et Aubourg ont donné la formule. Feindel.

814) **Essai de la Médication Thyroïdienne dans l'Épilepsie,** par J. Pioche. *Thèse de Paris,* n° 133, 8 janvier 1903, Maloine éditeur (50 p., 17 obs.).

Comme il est facile de s'en rendre compte en parcourant les observations de l'auteur, et malgré quelques résultats encourageants au début, la médication thyroïdienne chez ses malades n'a pas eu d'effets heureux appréciables au point de vue du nombre et de l'intensité des crises et des autres manifestations épileptiques. Il ne nous semble pas qu'elle en ait nettement provoqué.

Si, d'autre part, on tient compte aussi des expériences antérieures aux siennes, on est conduit à penser qu'il faut renoncer à chercher dans la médication thyroïdienne le traitement spécifique de l'épilepsie. Elle n'est pas sans danger et présente de grandes difficultés dans son application du fait de sa nature et du fait aussi des malades auxquels on l'applique. Feindel.

815) **Traitement de l'Épilepsie par les agents physiques,** par Bourneville. *Progrès médical,* 7 février 1903, p. 94.

A propos d'un article du Dr Strasser (*Bl. f. klin. Hydrotherapie,* juin 1903), M. Bourneville fait observer que les agents physiques tiennent une grande place dans le traitement des épileptiques de son service de Bicêtre. Tantôt l'hydrothérapie est donnée seule, tantôt on y joint divers médicaments, surtout les polybromure et les bromures de camphre (grand mal et vertiges ou vertiges seuls). Les bains, les douches, ajoutés à la gymnastique, au travail manuel, constituent les plus puissants agents thérapeutiques contre les diverses formes du mal caduc et ses complications. Joints aussi aux purgatifs, ils assurent le bon fonctionnement de la peau, l'élimination du bromure. Aussi n'a-t-on jamais de bromisme. Ces considérations viennent à l'appui de l'opinion du Dr Strasser.

Thoma.

816) **Lèpre tuberculeuse guérie par l'huile de Chaulmoogra,** par Hallopeau. *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 8 janvier 1903.

Présentation d'une malade qui paraît complètement guérie ; elle a reçu 200 à 300 gouttes d'huile par jour.

Darier, bien que n'admettant pas la guérison complète, confirme l'efficacité du chaulmoogra. Thoma.

817) **Contribution à l'étude de l'emploi thérapeutique des Courants de haute fréquence dans les Maladies dues au ralentissement de la Nutrition**, par René Poilloüe de Saint-Périer, *Thèse de Paris*, n° 138, 14 janvier 1903, Naud, éditeur (130 p.).

Les courants de haute fréquence exercent une puissante action sur les échanges nutritifs qu'ils accélèrent et régularisent. Cette action se manifeste par une amélioration symptomatique et fonctionnelle, par le relèvement de l'état général.

Dans le rhumatisme déformant, dans le rhumatisme chronique, on observe sous leur influence la diminution des phénomènes douloureux.

Dans les états d'auto-intoxication la haute fréquence agit comme un puissant agent diurétique; elle augmente la sécrétion urinaire, ramène à la normale le taux des excreta et débarrasse le malade des symptômes variés (céphalée, lassitude générale, pseudo-neurasthénie) qui doivent être mis sur le compte de la dépuration urinaire insuffisante. Feindel.

818) **Étude thérapeutique sur le Pyramidon (Phenyldiméthylamidodiméthylisopyrazolone)**, par Antoine Blanc. *Thèse de Paris*, n° 163, 29 janvier 1903, imprimerie Henri Jouve (96 p.).

Le pyramidon augmente les échanges nutritifs, augmente les échanges respiratoires, augmente la pression sanguine.

On l'emploie comme analgésique dans la migraine, les névralgies, les douleurs des tabétiques, celles des rhumatisants. Comme antipyrétique, il constitue un bon médicament dans la fièvre des tuberculeux, et dans toutes les fièvres infectieuses (typhoïde, fièvres éruptives, érysipèle, grippe, etc.). Il n'est contre-indiqué que par le diabète.

Il paraît supérieur aux autres analgésiques, ainsi qu'aux autres antithermiques, les bains froids mis à part. Il agit à dose relativement faible, son action est rapide, son effet se manifeste assez longtemps. Feindel.

## *BIBLIOGRAPHIE*

819) **Les Déséquilibrés du système nerveux**, par le Dr Raffray, 1 vol. grand in-8 de 556 pages, avec une préface du Dr Barth, chez Asselin et Houzeau, Paris, 1903.

Lorsque le jeune médecin a franchi le seuil de sa carrière, il s'aperçoit qu'il existe deux sortes de malades : les uns souffrent de maladies bien définies ; présentent des symptômes exprimant des lésions organiques dont l'examen fait reconnaître la réalité, la disposition et la nature. Le jeune médecin ne sera pas embarrassé par des cas de ce genre ; pendant ses études à l'hôpital il a appris à les reconnaître et à les traiter.

Le second groupe de malades sera pour lui longtemps énigmatique ; il se trouvera en face de symptômes sans raison organique, de syndromes mal définies. Se bornera-t-il à considérer les symptômes ? Il y a mieux à faire que de la simple médecine symptomatique, insuffisante et nécessairement décevante. Il faudra apprendre à connaître les maladies fonctionnelles dont il s'agit ; elles disparaissent lorsque la cause qui les a engendrées vient à cesser ; elles deviennent la maladie organique, la maladie chronique, la diathèse lorsqu'on a laissé le trouble organique déformer les éléments ou les organes.

C'est avec enthousiasme que le Dr Raffray rapporte au système nerveux, centre de toute fonction, l'origine des troubles des organes. Partout il retrouve la perturbation de l'activité cérébrale, médullaire et sympathique. C'est d'ailleurs en s'appuyant sur des faits et des autorités indiscutables qu'il édifie la théorie de la déséquilibration du système nerveux envisagée comme *principe* des diathèses.

Cette conception a une grande importance au point de vue thérapeutique en obligeant le praticien à chercher à remonter très loin dans l'enchaînement des causes, en le forçant à imposer l'influence morale et l'hygiène dans le but de modifier autant qu'on peut le faire les tares de l'hérédité et le déséquilibre nerveux acquis par le surmenage.

Enfin, dans des cas où s'est installée la lésion et où le malade est devenu un infirme, le médecin pourra encore s'adresser au système nerveux, le tonifier et diriger dans la bonne voie les énergies qui demeurent.

Comme on le voit, l'œuvre du Dr Raffray part d'un point de vue très général ; elle est le fruit de l'expérience laborieusement acquise au cours de ses années de pratique médicale. Il faut féliciter l'auteur d'avoir exprimé clairement dans son livre l'ampleur de ses idées, et le remercier de chercher à éviter au médecin qui débute bien des déconvenues.

THOMA.

820) **Manuel d'Anatomie Pathologique du Système Nerveux**, par FLATAU, JACOBSOHN et MINOR. Collaboration de nombrenx auteurs. *Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems*, chez Karger, à Berlin.

Le premier fascicule de ce manuel vient de paraître ; il comprend les deux premières parties de l'ouvrage et le commencement de la troisième et dernière partie : I, les méthodes d'examen ; II, anatomie pathologique générale ; III, anatomie pathologique spéciale. Dans la première partie, Jacobsohn donne les indications nécessaires à l'ablation du système nerveux, aux sections favorables, aux examens histologiques ultérieurs, dont il décrit ensuite la technique détaillée. L. Michaelis donne la technique bactériologique. Le deuxième chapitre (Jacobsohn) a trait aux altérations non pathologiques du système nerveux. Dans la deuxième partie (troisième chapitre), V. Gehuchten étudie tout d'abord l'anatomie normale, puis l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse ; il considère successivement les modifications de la forme des cellules, les altérations qui succèdent aux lésions du cylindraxe, aux troubles circulatoires, aux infections et intoxications ; puis les altérations cadavériques, enfin les signes de réaction. Lugaro consacre les quatrième et cinquième chapitres à l'étude des nerfs et de la névroglie. Les lésions vasculaires artério-scléreuses, syphilitiques et tuberculeuses sont exposées dans le sixième chapitre par Nonne et Luce, qui passent ensuite en revue les altérations vasculaires observées dans le cours des différentes affections nerveuses. Seul, le début du septième chapitre, où Strobe décrit les maladies des enveloppes du cerveau, est compris dans ce premier volume. Nombreux dessins.

A. TRAUBE.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 4 juin 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

---

SOMMAIRE



## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. **Deux cas d'Hémicraniose,** par MM. Brissaud et P. Lereboullet.

(Cette communication a paru comme *mémoire original* dans le numéro du 15 juin de la *Revue neurologique.*)

### II. **Un cas de Tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection,** par MM. Maurice Chiray et René Cornélius. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est venu, il y a quelques jours, à la consultation de notre maître, le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, et nous croyons devoir le présenter à la Société comme un exemple de tabes survenu à période très éloignée de l'infection spécifique. Ce n'est, en effet, que cinquante ans après que sont apparus les premiers symptômes de l'affection médullaire, et, dans la littérature médicale, nous ne connaissons pas jusqu'ici de cas analogue.

Le nommé Bailleul (Pierre), âgé de 67 ans, relieur, vient consulter pour des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs marquées surtout au gros orteil gauche.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère morts il y a une cinquantaine d'années; ils ont succombé à des affections dont le malade ne saurait préciser la nature. A eu trois sœurs et un frère; une sœur est morte à l'âge de 74 ans; les autres sont encore vivants et en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — Jusqu'à 15 ans, pas de maladies graves. A 16 ans, il contracte la syphilis (chancre induré, accidents secondaires). Il se traite pendant un an à la liqueur de Van Swieten et au calomel; depuis cette époque, il n'a suivi aucun traitement. Se marie à 28 ans : ni enfant, ni fausses couches. Sa femme meurt de tuberculose aiguë, au bout de cinq ans de mariage. Il y a au moins vingt-cinq ans, chute complète des cheveux, chute partielle de la barbe et des sourcils. Pas d'alcoolisme.

*État actuel.* — Les douleurs dans le mollet ont débuté il y a à peu près deux ans. Comme elles étaient alors très espacées, survenant à des mois d'intervalle, le malade n'y prenait pas garde. Il y a un an seulement que le malade s'en est préoccupé, parce qu'elles

se sont renouvelées plus fréquemment. Actuellement elles apparaissent souvent plusieurs fois par semaine; elles sont toujours nocturnes. Elles partent du pied et remontent dans le mollet, atteignant quelquefois la cuisse; le malade éprouve une impression douloureuse de constriction. Il y a aussi des douleurs nettement fulgurantes, très douloureuses. Le malade présente, en outre, des impressions d'angoisse à la région précordiale. Rien aux membres supérieurs. Le gros orteil, qui est légèrement en hallux valgus présente sur sa face interne une zone cutanée indurée, et sur sa face inférieure un point brun qui semble tendre à l'ulcération; il n'y a aucune douleur à la pression, qui est d'ailleurs nettement perçue. Pas de troubles radiculaires de la sensibilité.

L'incoordination est peu marquée : le signe de Romberg n'existe qu'à l'état d'ébauche. Les exercices à la Fournier sont exécutés à peu près parfaitement : il y a cependant, au moment où le malade fait demi-tour, de légères oscillations. Abolition des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille. Pas d'hypotonie. Les réflexes olécraniens et radiaux sont également abolis. Pas de troubles vésicaux.

Les pupilles sont inégales ; la gauche est plus grande que la droite. Le malade présente le signe d'Argyll-Robertson bilatéral, avec une légère blépharoptose. Il a eu, il y a quelques années, une diplopie légère et passagère. Les urines ne présentent rien d'anormal.

M. Dejerine. — J'ai engagé mes internes à présenter ce malade à la Société, car je ne connais pas d'observation de tabes survenue à une date aussi éloignée de l'infection. Le cas le plus tardif que j'ai observé jusqu'ici concerne un sujet chez lequel les premiers symptômes apparurent trente-huit ans après l'accident primitif.

### III. **Sur la Rigidité Spasmodique congénitale d'origine médullaire. Syndrome de Little par Lésion Médullaire en foyer développée pendant la vie intra-utérine,** par M. G. Dejerine.

(Cette communication est publiée *in extenso* en tête du présent numéro de la *Revue neurologique*).

M. Raymond. — Le fait nouveau de myélite transverse de la région cervicale que vient de nous communiquer M. Dejerine est très intéressant. Il confirme celui qu'il avait publié, il y a quelques années, à la Société de Biologie. Ces deux faits prouvent que certains cas de rigidité spasmodique congénitale peuvent être sous la dépendance d'une lésion purement médullaire. Les arguments que M. Dejerine vient de nous faire valoir pour établir le diagnostic différenciel d'avec les diplégies cérébrales ne me paraissent pas convaincants. Comme bien d'autres, j'ai vu un certain nombre de syndromes de Little, absolument purs, sans attaques d'épilepsie, antécédentes ou actuelles, et relevant cependant bien de lésions cérébrales. Je rappelle d'ailleurs que Cestan, dans sa thèse inaugurale, analysant le premier cas de M. Dejerine, l'avait déjà séparé nettement du véritable syndrome de Little. Quant à moi, je reste toujours partisan de l'origine cérébrale de cette affection; elle constitue bien *un type clinique*, mais ce type n'est qu'une variété des diplégies cérébrales, et celles-ci, comme on le sait, ont un substratum anatomique très différent suivant les cas.

M. Brissaud. — Les observations très intéressantes de M. Dejerine confirment simplement l'existence d'une paraplégie spasmodique de l'enfance, symptomatique d'une lésion médullaire. Ce sont des cas simples de rigidité des membres par myélite localisée. Mais je ne vois vraiment pas pourquoi M. Dejerine donne à ses cas le titre de *syndrome de Little*.

Sous le nom de *maladie de Litte* ou de *syndrome de Little*, on a réuni artificiellement un certain nombre de faits absolument disparates quant à leur origine et dont le seul trait commun consiste dans la rigidité spasmodique plus ou moins généralisée. Little a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur l'existence de

cette rigidité chez les nouveau-nés : mais il ne s'est pas rendu compte que ce phénomène relève de causes multiples et c'est par un abus de langage qu'on a, ultérieurement et par considération pour le mérite de sa description, attribué au syndrome le nom de *maladie de Little*. Cette dénomination a contribué pour une bonne part à embrouiller une question déjà suffisamment confuse; et si M. Dejerine veut aujourd'hui faire entrer encore dans le syndrome de Little les cas de paraplégie spasmodique *spinale* qu'il vient de nous présenter, il n'y aura plus de raison pour refuser le nom de syndrome de Little à toutes les paralysies spasmodiques spinales infantiles.

Cette question de terminologie a son importance. La langue scientifique se perfectionne par la restriction progressive du sens des mots. C'est à nous, je veux dire aux médecins qui sont venus après Little, qu'incombe la responsabilité de la dénomination de maladie de Little; libre à nous de donner ce nom ou de le conserver à telle ou telle forme de rigidité que Little nous paraîtra avoir eu plus de mérite à définir. Or, dans le nombre de ces formes, il en est une, la rigidité spasmodique généralisée, qui se manifeste dans des conditions de particulière fréquence, et que j'estime mériter plus que toute autre le nom de maladie de Little. Celle-là — qui n'a rien de commun avec la paraplégie spasmodique dont vient de nous parler M. Dejerine — est caractérisée par une contracture congénitale, non seulement des quatre membres, mais encore de la face et des muscles des yeux ; l'enfant a un strabisme plus ou moins prononcé; lorsqu'il commence à parler, on s'aperçoit qu'il a une difficulté quelquefois assez grande pour articuler les mots, une véritable dysarthrie, mais son intelligence est ouverte et conforme à celle des enfants de son âge. D'ailleurs il n'a jamais de crises d'épilepsie ; et l'ensemble de tous ces phénomènes tend à s'améliorer constamment et régulièrement avec l'âge.

Voilà donc un type clinique du syndrome de Little qui reconnaît manifestement une origine surtout cérébrale et qui a une autonomie symptomatique indiscutable. Or ce type clinique, plus que n'importe quel autre, relève d'une condition étiologique fréquemment signalée : la naissance avant terme. L'étiologie invoquée par Little, aussi confuse, aussi compréhensible que la symptomatologie, comportait et la naissance avant terme et la lenteur de l'accouchement et la dystocie tout entière. Si la naissance avant terme n'a pas, comme il est certain, une véritable spécificité étiologique, il n'en est pas moins vrai que le type clinique auquel je viens de faire allusion s'observe bien plus souvent à la suite de la naissance avant terme. Ce type, M. Dejerine le connaît aussi bien que moi et que nous tous; et encore une fois, puisque c'est à nous qu'il appartient de définir à notre gré le syndrome de Little, je ne vois pas pourquoi nous ne réserverions pas cette appellation à la forme la mieux caractérisée et la plus caractéristique de la rigidité spasmodique congénitale. D'ailleurs, M. Dejerine a pris soin de nous dire que chez ses malades la tête et la face étaient indemnes. L'affection n'avait donc rien de commun avec la rigidité généralisée.

Je tiens cependant à déclarer que je ne suis nullement de l'avis de M. Raymond sur la nécessité de conserver le nom de syndrome de Little pour désigner en bloc toutes les rigidités spasmodiques infantiles. M. Raymond est uniciste et je ne le suis pas. Je maintiens que si nous voulons apporter quelque précision dans le langage scientifique, il importe de garder le nom de syndrome ou de maladie de Little à celle des formes cliniques du syndrome qui nous paraît la mieux différenciée par ses origines et ses manifestations extérieures. Admettons même que ce nom soit accordé à une autre forme que celle dont je parle, peu m'importe,

pourvu que l'uniformité du mot n'entretienne pas une confusion que notre rôle est de faire disparaître.

M. Dejerine. — M. Brissaud propose de réserver le nom de maladie de Little aux seuls cas dans lesquels il s'agit d'enfants nés avant terme, ayant des troubles de la mimique faciale et chez lesquels la rigidité spasmodique irait en s'améliorant d'année en année. Je ferai remarquer tout d'abord que la naissance avant terme ne nous explique pas du tout la rigidité spasmodique, car très nombreux sont les enfants qui, nés à sept ou huit mois, ne sont pas atteints de maladie de Little. On ne peut non plus faire de la participation de la face ou de la présence de strabisme une caractéristique de cette dernière affection, car la face et l'appareil oculaire sont intacts dans plus d'un cas de maladie de Little d'origine cérébrale, tel celui dont j'ai rapporté l'autopsie en 1897 (porencéphalie double). Mais, dans ce dernier ordre de faits, et j'aurai à y revenir tout à l'heure, la rigidité des membres supérieurs est peu accusée. Quant à l'amélioration progressive des symptômes s'effectuant pendant de longues années, elle n'est pas spéciale aux cas dans lesquels la naissance de l'enfant a été prématurée, car elle se rencontre tout aussi fréquemment chez des enfants qui, nés à terme, sont des spasmodiques par dystocie ou par état asphyxique prolongé. Enfin, cette amélioration progressive des symptômes à mesure que l'enfant avance en âge s'observe aussi dans les cas de rigidité spasmodique congénitale par lésion médullaire, ainsi que le prouve l'observation du malade que j'ai rappelée en 1897, lequel ne commença à pouvoir faire un peu usage de ses bras que vers l'âge de dix ans et qui, à l'âge adulte, pouvait s'en servir pour s'habiller et pour de petits travaux manuels. C'est également vers la dixième année qu'il commença à faire ses premiers essais de marche avec des béquilles et que lentement et progressivement il arriva par ce moyen à pouvoir marcher assez longtemps, — comme un pendule oscillant sur son axe.

L'état des fonctions intellectuelles non plus ne permet pas de trancher la question, car il y a des Little d'origine cérébrale qui ont une intelligence tout aussi conservée que les deux malades, spasmodiques par lésion médullaire, dont je rapporte aujourd'hui les observations. La présence de l'épilepsie a pour moi plus de valeur, mais elle n'est pas constante (1).

Je crois donc qu'actuellement il n'y a pas de raison valable pour vouloir réserver le nom de maladie de Little à tel ou tel type. Qu'il s'agisse de sujet né avant terme, d'enfant né après un accouchement vicieux, qu'il s'agisse de lésions destructives, la symptomatologie peut être la même (2) et on observe tous les types de transition possibles. Il me semble que l'on raisonne encore beaucoup trop théoriquement au sujet du syndrome de Little. Les autopsies en effet en sont encore très peu nombreuses, et tout ce que je puis dire, c'est que sur les trois cas de rigidité spasmodique congénitale qu'il m'a été donné jusqu'ici d'autopsier, j'ai trouvé une seule fois des lésions cérébrales, les deux autres cas relevant d'une lésion médullaire.

(1) J'observe depuis quelques mois à ma consultation de la Salpêtrière, une enfant de onze ans, née à sept mois, de père syphilitique, qui, contracturée des quatre membres, présente le tableau typique de la maladie de Little. Chez elle la face est touchée et il existe du strabisme. Or, cette enfant, dont l'état intellectuel laisse du reste fortement à désirer, est atteinte d'épilepsie depuis cinq ans seulement.

(2) Voy. à ce sujet la note qui est à la fin de mon travail dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.

Peut-on maintenant différencier cliniquement le syndrome de Little d'origine cérébrale du syndrome de Little d'origine médullaire? Je me suis déjà expliqué à cet égard dans ma communication et j'y reviendrai en deux mots : mes deux malades avaient un facies et une intelligence intacts et n'étaient pas épileptiques. Ce sont là des particularités qui, je le répète, peuvent se voir aussi dans les cas de maladie de Little par lésion cérébrale. Mais, dans ce dernier ordre de faits, on a affaire a une rigidité spasmodique relativement *légère*, parfois même *nulle*, dans les membres supérieurs. Par contre, dans les cas de rigidité spasmodique *intense* des quatre membres d'origine cérébrale, il est de règle de voir la face prise, l'intelligence en déficit et de rencontrer souvent l'épilepsie.

Dans les cas de rigidité spasmodique des quatre membres d'origine médullaire, la raideur des membres est tout aussi intense que dans beaucoup de cas où le cerveau est seul en cause, mais tout d'abord l'intégrité de la face et de l'intelligence, puis l'absence d'épilepsie, pourront permettre de dépister la lésion médullaire.

M. Pierre Marie. — Comme M. Brissaud, je suis d'avis que, loin de chercher à étendre aux cas à lésion purement médullaire le nom de maladie ou de syndrome de Little, il conviendrait au contraire de limiter cette appellation qui tend à englober presque toute la pathologie nerveuse de la période de la naissance. Il serait à désirer qu'un congrès fixât d'une façon précise ce que l'on doit entendre par maladie de Little, car en réalité les faits décrits par ce très distingué auteur sont loin d'être univoques. D'autre part, il serait bon que le nom de Little fût conservé; il faudrait donc choisir un groupe de malades qui correspondent à la pathogénie et à la symptomatologie décrites par Little, et une fois les limites de ce groupe bien fixées, rien ne serait plus juste que d'en faire hommage à Little et de lui donner son nom. La situation est, à ce propos, tout à fait comparable à celle dans laquelle les neurologistes se sont trouvés pour l'Atrophie musculaire progressive : dans la description de Duchenne de Boulogne se trouvaient confondues sept ou huit maladies différentes; il a fallu les éliminer; ce que nous désignons aujourd'hui sous le nom d'Atrophie musculaire Duchenne-Aran est quelque chose très différent de la description initiale de Duchenne, et cependant rien ne serait plus injuste que de ne pas conserver le nom de Duchenne de Boulogne dans la question des Amyotrophies progressives.

Il y a un autre point sur lequel je ne partage pas l'opinion de M. Dejerine. Pour lui, l'absence d'épilepsie permettrait de faire le diagnostic entre les cas où la lésion est exclusivement médullaire et ceux dans lesquels elle est cérébrale. Il faudrait pour cela que dans tous les cas d'hémiplégie infantile avec lésion cérébrale l'épilepsie se rencontrât. Or il est loin d'en être ainsi; la présence ou l'absence d'épilepsie ne peut donc, à mon avis, permettre de distinguer si, dans le syndrome de Little, la lésion est ou non cérébrale.

M. Dejerine. — Je ne crois pas, comme M. Marie, que l'épilepsie, — grand et petit mal, — s'observe rarement dans l'hémiplégie cérébrale infantile, et je l'y considère au contraire comme très fréquente. Il est certain que si on la recherche chez des sujets déjà âgés, — de quarante à cinquante ans, — elle fait parfois défaut, ou tout au moins les accès s'espacent de plus en plus. Ce sont là des faits qui ont été bien mis en lumière par Bourneville et ses élèves, en particulier par Wuillaumier (1892) qui en a rapporté de nombreux exemples et qui a bien insisté sur le fait de l'influence de l'âge, quant à l'espacement des accès. Il va sans dire que chez ces sujets les convulsions sont souvent jacksoniennes avant de se généraliser.

M. Pierre Marie. — Je ne pensais pas que l'existence de cas d'hémiplégie infantile organique typique sans épilepsie pût être mise en doute. J'ai pour ma part observé un certain nombre de cas de ce genre, et si cela peut intéresser la Société, je me ferai un plaisir de lui en présenter des exemples.

M. Brissaud. — M. Dejerine estime que des crises épileptiques sont contingentes et que lorsqu'elles font défaut, la rigidité spasmodique est légère. Je suis convaincu cependant que M. Dejerine a vu comme moi des cas de la forme très spéciale sur laquelle j'insiste, dans lesquels l'absence de l'épilepsie est parfaitement compatible avec une rigidité très prononcée, rigidité avec croisement complet des genoux et qui serait invincible sans l'intervention chirurgicale. A cet égard, je partage l'opinion de M. Raymond qui, pas plus que moi, ne considère que l'intensité de la rigidité suffise pour définir telle ou telle forme de la maladie de Little. Au reste, je ne compte plus les exemples de rigidité spasmodique très prononcée qu'on peut observer chez des enfants qui n'ont jamais eu d'attaques d'épilepsie et je m'engage à vous en présenter ici même des spécimens très démonstratifs.

M. Dejerine. — Je connais, comme M. Brissaud, des cas de maladie de Little sans épilepsie et je n'ai jamais prétendu faire de l'absence ou de la présence de ce symptôme un élément de diagnostic de premier ordre, mais c'est un élément dont il faut tenir compte. Bien plus importante est l'intégrité de la face et de l'intelligence et, je le répète encore une fois, lorsque chez un sujet atteint de rigidité spasmodique, les membres supérieurs sont très contracturés, si la face, la musculature des yeux et l'intelligence sont intactes, il s'agit très probablement non d'une lésion cérébrale, mais bien d'une lésion médullaire.

## IV. **Sur un nouveau cas de Paralysie des mouvements de latéralité des Globes Oculaires**, par MM. Raymond et R. Cestan.

Nous avons recueilli une nouvelle observation anatomo-clinique de paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires.

*Observation.* — Homme de 60 ans. Début par des phénomènes de fourmillements dans la main gauche et par de la polyurie avec glycosurie. Apparition d'un syndrome ainsi caractérisé : 1° au point de vue *oculaire*, yeux en position médiane sans strabisme permanent; paralysie des mouvements associés de latéralité plus marquée vers la latérale droite. Mouvements d'abaissement, d'élévation et de convergence bien conservés. Fond d'œil normal; 2° au point de vue *motilité*, intégrité du facial inférieur et supérieur, paresse légère du bras gauche, grave incoordination des mouvements de ce bras, asynergie très manifeste de la jambe gauche pour la marche, tremblement statique du bras gauche avec mouvements athétosiformes, réflexes osseux et tendineux normaux, réflexe cutané plantaire normal en flexion; 3° au point de vue *sensibilité*, intégrité du trijumeau, anesthésie cutanée très marquée du bras et de la jambe gauches, perte du sens articulaire, perte du sens stéréognostique à gauche, sensation de brûlure, de fourmillements dans la main gauche; 4° parole scandée, bredouillante sans aphasie. Durée de la maladie : seize mois.

*Autopsie* (1). — Gros tubercule développé dans la calotte de la partie supérieure de la protubérance. Intégrité des noyaux de la IIIe paire et de la VIe paire. Tronc des IIIe et VIe paires intactes sans fibres dégénérées. Intégrité de la voie pyramidable. Lésion de la couche des fibres sensitives. Lésion des deux olives bulbaires consistant en une pseudo-hypertrophie par vacuolisation, œdème et altérations des cellules olivaires et des fibres de la capsule de l'olive avec sclérose névroglique.

Ce nouveau cas prouve donc la possibilité d'une paralysie des mouvements de la latéralité des globes oculaires par une lésion n'intéressant pas les noyaux des IIIe et VIe paires. Cette lésion est internucléaire ; elle n'a pas déterminé de dégénérescence dans le tronc de la IIIe paire, donc le noyau de la VIe paire n'en-

(1) Cette observation sera publiée plus tard *in extenso*.

voie pas de fibres directes dans la III^e paire. Il y a lieu de décrire un syndrome de la calotte de la partie supérieure de la protubérance. Ce syndrome protubérantiel supérieur comprend : 1° des signes NÉCESSAIRES ; d'une part, la *paralysie de la latéralité des globes oculaires* sans strabisme interne, sans paralysie faciale périphérique ; d'autre, une *parésie des membres sensitivo-motrice*, surtout sensitive avec possibilité de douleurs spontanées, de fourmillements, anesthésie cutanée et articulaire, perte du sens stéréognostique ; la *forme volontaire* est peu atteinte, mais on constate des mouvements athétosiformes, une incoordination motrice, une asynergie de la marche, une parole scandée, bredouillante ; 2° des signes *adjoints* venant indiquer l'envahissement des régions voisines, troubles de la sphère du trijumeau, de l'acoustique, etc. Enfin, nous insistons sur cette pseudo-hypertrophie de l'olive que nous avions déjà signalée en 1898 dans nos leçons cliniques.

V. **Pseudo-tabes Spondylosique,** par M. J. BABINSKI (présentation de malades).

J'ai observé trois malades atteints de spondylose et présentant un affaiblissement des réflexes tendineux des membres inférieurs, que je crois lié à la lésion vertébrale.

L'un de ces malades, auprès duquel j'ai été appelé en ville et que je n'ai vu qu'une fois, offrait les caractères les plus nets de l'affection à laquelle M. Marie a donné la dénomination de spondylose rhizomélique. De plus, il était sujet depuis fort longtemps à des accès de douleurs fulgurantes et ses réflexes rotuliens ainsi que ses réflexes achilléens étaient complètement abolis. Il n'existait aucun autre signe d'affection organique du système nerveux. Ce malade avait été considéré par plusieurs médecins comme atteint de tabes. Or l'absence de tout signe caractéristique de cette affection, tel que l'abolition du réflexe à la lumière, l'atrophie papillaire ou l'incoordination motrice, constituait un argument défavorable à cette hypothèse, et je m'étais demandé si entre la spondylose et l'abolition des réflexes tendineux, ainsi que les douleurs, il n'existait pas une relation de cause à effet.

Depuis, j'ai observé deux malades analogues au précédent qui semblent confirmer mon opinion ; je les présente à la Société.

Le premier est atteint d'une rigidité de la colonne vertébrale accompagnée d'une demi-ankylose des articulations coxo-fémorales ; il s'agit là encore d'un cas de spondylose rhizomélique. Depuis plusieurs années il est sujet à des accès de douleurs lancinantes peu intenses, il est vrai ; ses réflexes achilléens sont complètement abolis ; les réflexes rotuliens sont très faibles ; on ne trouve chez lui aucun autre signe d'affection organique du système nerveux ; j'ajoute que l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué, parce qu'en raison des lésions vertébrales il a été impossible d'introduire une aiguille dans le canal rachidien.

L'autre malade est atteint aussi d'une arthrite vertébrale associée à une lésion bilatérale des hanches, mais la rigidité est beaucoup moins prononcée chez lui. Il souffre de quelques douleurs lancinantes ; les réflexes achilléens sont abolis, les réflexes rotuliens affaiblis. Il n'existe aucun autre signe d'affection organique. La rachicentèse a pu être faite dans ce cas, et l'examen du liquide a donné un résultat négatif.

Voilà donc trois faits analogues, presque superposables, qui tendent à faire admettre que la spondylose peut provoquer des douleurs lancinantes et abolir les réflexes tendineux des membres inférieurs. Il est vraisemblable que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion des nerfs causée par l'inflammation

vertébrale au niveau des troncs de conjugaison. Il me paraît légitime d'appliquer aux faits de ce genre la dénomination de *pseudo-tabes spondylosique*.

### VI. **Note sur l'état des Réflexes et des Réactions Électriques dans la Maladie de Parkinson**, par MM. Huet et L. Alquier.

Nous avons examiné, dans le service de M. le professeur Raymond, 27 parkinsoniens atteints à des degrés divers ; plusieurs ont été suivis par nous pendant plus d'un an. Chez tous ces malades, nous avons recherché l'état de tous les réflexes tendineux des membres et du réflexe cutané plantaire, à différentes reprises. Chez douze de ces malades, choisis de manière à représenter les différentes formes et les différentes étapes de la maladie, nous avons étudié attentivement l'état des réactions électriques d'un certain nombre de muscles et de nerfs. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

1° Au point de vue des réactions électriques, jamais nous n'avons trouvé de réaction de dégénérescence, ni d'autres modifications qualitatives pour les nerfs ou pour les muscles.

Quant aux modifications quantitatives de l'excitabilité, elles consistent en une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, généralement fort peu accusée, même chez des malades arrivés au dernier stade de la maladie. Dans les cas où la rigidité musculaire prédominait d'un côté du corps, ou bien dans certains muscles seulement, l'excitabilité électrique des muscles les plus atteints s'est montrée, d'une manière générale, un peu plus faible que dans les muscles moins rigides. Cependant ces résultats ne sont pas absolument constants; parfois, l'excitabilité électrique des muscles les plus malades a été trouvée égale, ou même légèrement supérieure à celle des autres muscles.

Dans plusieurs cas où la rigidité musculaire prédominait d'un côté du corps, nous avons trouvé la résistance électrique plus élevée, du côté le plus malade; toutefois, ce n'est pas là une règle absolue, car, dans d'autres cas semblables, la résistance était égale des deux côtés.

En comparant les résultats obtenus chez nos parkinsoniens avec ceux trouvés dans des hémiplégies avec contracture ancienne, nous n'avons pas constaté de différence bien marquée des réactions électriques dans les deux maladies.

2° Les réflexes tendineux ont été, chez vingt-six de nos malades, trouvés exagérés; une fois seulement ils étaient affaiblis.

L'exagération, parfois considérable, est des plus nettes chez la plupart des malades, en particulier dans la forme classique (type de flexion), et surtout au niveau des muscles le plus fortement atteints par la rigidité; nous l'avons constatée chez des malades cachectiques, dont les masses musculaires étaient réduites de volume, et chez d'autres qui étaient tout au début de la maladie; nous avons pu suivre, chez trois malades, une poussée aiguë avec augmentation rapide de la rigidité musculaire, et son apparition dans des muscles jusque-là peu atteints : ces trois malades ont présenté, à ce moment, une vive exagération des réflexes, qui s'est amoindrie à mesure que la poussée aiguë allait en s'atténuant.

Chez plusieurs de nos malades, la percussion des tendons ne déterminait aucun mouvement de projection du membre, mais seulement de vives contractions du muscle dont on percutait le tendon, l'absence de déplacement du membre s'expliquant tantôt par l'intensité de la raideur, comme l'ont signalé Blocq et M. Brissaud, tantôt par la contraction simultanée, maintes fois constatée par nous, de tous les muscles d'un segment de membre, fléchisseurs et extenseurs. Dans deux cas, nous avons observé un réflexe paradoxal, la percussion du tendon

rotulien déterminant la brusque flexion de la jambe sur la cuisse; dans ces deux cas, les muscles de la face postérieure de la cuisse étaient particulièrement atteints par la rigidité, et très excitables mécaniquement.

Enfin, la recherche du signe de Babinski amène la flexion des orteils, toutes les fois que la raideur ne les immobilise pas complètement, ainsi que l'ont déjà constaté MM. Cestan et Lesourd chez quatre malades examinés par eux. C'est là un signe qui différencie nettement la rigidité musculaire d'avec la contracture vraie; elle s'en distingue encore par l'absence constante du clonus et par l'absence de véritables contractions fibrillaires.

VII. **Maladie de Dercum chez une Catatonique agitée**, par MM. MAURICE DIDE et LEBORGNE (de Rennes).

Nous avons observé une malade, âgée de 68 ans, qui fit, à l'âge de 30 ans, une chute d'un endroit élevé; quelque temps après cet accident, cette femme commença à présenter une adipose excessive qui prit bientôt une disposition



segmentaire; à l'origine on nota des douleurs spontanées et la pression des masses musculaires est légèrement douloureuse. La répartition actuelle de l'adipose est indiquée par la photographie ci-dessus.

Il existe quelques ecchymoses spontanées.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition de troubles mentaux à l'âge de 46 ans : la malade est évidemment atteinte de démence catatonique agitée.

Nous sommes portés à croire que ce syndrome a une origine thyroïdienne.

VIII. **Réactions électriques neuro-musculaires dans les Embolies des artères périphériques**, par L. Delherm.

On a rarement l'occasion de faire la recherche de réactions électriques neuro-musculaires chez le malade atteint d'embolie d'une artère périphérique.

Dans le service de M. le docteur J. Babinski j'ai pratiqué cet examen sur deux malades atteints d'embolie dans le système artériel du membre inférieur.

Nous pensons qu'un électro-diagnostic précoce à une période très rapprochée du début de l'embolie, par un examen complet des muscles et des nerfs de la région, pourra donner très exactement les limites de la région qui, ultérieurement, sera le siège de la gangrène. Dans une de nos observations, en effet, les premières lividités qui apparurent siégèrent sur la cuisse, et on pouvait craindre que l'embolus se fût arrêté assez haut dans la fémorale. Or, l'examen électrique montre l'intégrité des muscles de la région, et actuellement (vingt-cinq jours après le début des accidents) que les lésions de la gangrène ont envahi toute la jambe, elles ont respecté la cuisse (sauf une très petite partie), et tous les muscles qui avaient bien réagi aux courants.

Dans notre observation première, on aurait pu croire que l'embolus siégeait à l'extrémité inférieure de la poplitée, au-dessous de l'émergence des jumelles, alors que l'examen électrique, en montrant que les péroniers réagissaient bien sous l'action des courants galvaniques, permit de voir qu'il existait une perméabilité partielle de la poplitée, dont la lumière ne s'oblitéra qu'ultérieurement.

Il est intéressant de constater que les muscles et les nerfs des régions ischémiées perdent très rapidement leur excitabilité, puisque seize à dix-huit heures après le début des accidents ils se comportent absolument comme ceux du cadavre.

Enfin, un point particulier mérite de retenir notre attention : le long péronier latéral du premier malade ne s'est pas comporté comme les autres muscles (probablement parce qu'il est irrigué à la fois par la tibiale antérieure et la péronière antérieure). Sa mort a été plus lente, puisque dix-huit heures après l'embolus il avait encore conservé son excitabilité galvanique normale, et qu'il n'a perdu toute excitabilité que quelques jours après. Ce muscle a donc présenté entre l'excitabilité normale et l'inexcitabilité une réaction intermédiaire : l'inexcitabilité faradique.

Or, il résulte des expériences que M. Babinski a publiées en 1899 à la Société de Biologie, qu'avant de perdre leur contractilité électrique les muscles, après avoir perdu leur contractilité faradique, se contractent lentement, paresseusement sous l'action directe des courants voltaïques et présentent l'inversion de la formule normale.

Nous avons expérimenté sur un cadavre encore chaud.

Cinquante-cinq minutes après la mort, les nerfs facial, sciatique poplité externe étaient déjà inexcitables au courant faradique, et les muscles étaient très peu excitables (bobine à fil fin à zéro).

A 1 h. 20, on note une hypoexcitabilité galvanique énorme pour les muscles de la face (30 m. a.), la secousse lente, l'inversion très nette de la formule.

2 h. 25. — Avec 40 m. a. au négatif on n'obtient plus aucune contraction, avec 30 m. a. existe au positif une contraction très lente et paresseuse (muscles de la face).

2 h. 30. — Les muscles quadriceps ne réagissent plus au courant galvanique.

Ainsi nous avons pu voir sur le cadavre l'excitabilité tomber très rapidement et présenter les anomalies quantitative et qualitative avant d'aboutir à l'inexcitabilité.

Il est très vraisemblable, d'après ce que nous avons vu pour le long péronier latéral de notre premier malade, que les muscles ischémiés par l'embolus se comportent comme ceux du cadavre, et il est très probable qu'on trouverait à une période très rapprochée du début la réaction de dégénérescence.

IX. **Spasme primitif du Facial avec mouvements fibrillaires continus. (Myokymie limitée à la distribution du Facial),** par M. Henri Frenkel (de Toulouse), communiqué par M. Babinski.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

X. **Le « Tic de l'ours » chez le cheval et les Tics d'imitation chez l'homme,** par MM. Rudler et C. Chomel (communiqué par M. Henry Meige).

L'an dernier, au congrès de Grenoble, où la question des tics était à l'ordre du jour, M. Pitres a justement fait remarquer que les tics des animaux avaient été négligés.

Je suis heureux de communiquer à la Société les premiers résultats d'une série d'études très intéressantes que MM. Fernand Rudler, médecin major, et C. Chomel, vétérinaire, à Héricourt, ont entreprises sur les tics des chevaux.

Il s'agit de la variété appelée « tic de l'ours » chez le cheval, tic qui peut être assimilé aux tics d'imitation chez l'homme. Il reconnaît même origine, même pathogénie. De plus, il survient chez des animaux qui présentent des stigmates de dégénérescence comparables à ceux du dégénéré humain. La similitude n'existe pas seulement au physique, mais on retrouve dans les manifestations de l'activité corticale de l'animal des désordres analogues à ceux que nous avons, M. Feindel et moi, observés chez les tiqueurs.

L'étude des tics chez les animaux présente donc, comme le disait M. Pitres, un réel intérêt pour les neurologistes.

(Cette communication a été publiée *in extenso* dans le numéro du 15 juin de la *Revue neurologique.*)

XI. **De l'état des Nerfs Oculo-moteurs dans l'Hémiplégie organique de l'adulte,** par MM. Ch. Mirallié et Desclaux (de Nantes). (Communiqué par M. Dejerine.)

Actuellement tous les neurologistes admettent, contrairement à la conception des auteurs anciens, que dans l'hémiplégie organique tous les muscles d'un même côté du corps sont paralysés. Pour les muscles à mouvements synergiques (facial supérieur, muscles du tronc, diaphragme, muscles de la paroi abdominale), cette paralysie bien que latente et voulant être recherchée n'en est pas moins réelle.

Déjà l'un de nous, dans des travaux antérieurs, étudiant l'état du facial supérieur chez les hémiplégiques, avait noté assez souvent le rétrécissement de la fente palpébrale du côté hémiplégique et l'avait attribué à la participation du moteur oculaire commun à la paralysie. Depuis cette époque nous nous sommes efforcés de mettre en évidence cette paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique de l'adulte et nous nous sommes arrêtés, après nombreux essais, à la technique suivante.

Pour mettre en évidence cette paralysie des moteurs oculaires, il fallait mesurer isolément la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs des deux yeux, en évitant tout phénomène de suppléance. Pour cela nous commandons au malade de regarder un disque coloré placé à une distance de 5 à 6 mètres environ. Nous nous assurons d'abord que le sujet n'a pas de diplopie. Puis nous immobilisons le champ visuel d'un œil (œil sain) dans un plan fixe, en plaçant devant cet œil et à son contact immédiat un tube tronc-conique (long de 25 centimètres, large de 4 centimètres à son extrémité oculaire et de 1 centimètre à son autre extrémité) fixé sur une planchette. Ensuite nous plaçons devant l'autre œil (œil du côté hémiplégique) des verres prismatiques de degrés progressivement croissants jusqu'à ce qu'apparaisse une diplopie que le malade ne peut corriger. Nous pouvons ainsi mesurer exactement la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs du côté hémiplégique : droit supérieur, droit inférieur, droit interne, droit externe. Nous plaçons ensuite le tube tronc conique devant l'œil hémiplégique, les prismes devant l'œil sain et nous obtenons dans cette seconde série d'expériences la valeur de chacun des muscles oculaires du côté sain.

Nous avons pratiqué cette double série de recherches sur six individus sains et chez dix-huit hémiplégiques d'ancienneté et d'intensité diverses et nous sommes arrivés aux résultats suivants :

I. — Chez les individus sains (non hémiplégiques), les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme ; mais cette puissance musculaire n'est pas la même pour tous les muscles d'un même œil. Toujours le droit interne est le plus puissant, le droit externe vient ensuite, les droits supérieur et inférieur sensiblement au-dessous.

II. — Dans l'hémiplégie organique de l'adulte :

1° La puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique : d'où l'équivalence des muscles homologues que nous avons trouvée chez l'homme sain n'existe plus chez l'hémiplégique, et les muscles du côté sain sont plus forts que leurs homologues du côté hémiplégique. La différence entre deux muscles homologues peut aller jusqu'à 4 degrés ;

2° Du côté hémiplégique : le droit interne et le droit externe tendent à perdre leur prédominance sur les droits supérieur et inférieur (8 fois sur 18) ; ou les perdent complètement et deviennent égaux aux autres muscles (9 sur 18) ;

3° Du côté sain, l'ordre de puissance musculaire des différents muscles (qu'il y ait encore prééminence de l'un des muscles ou égalité) est le même que pour le côté hémiplégique ; mais les muscles du côté sain l'emportent en puissance sur leurs homologues du côté opposé ;

4° La différence de puissance entre deux muscles homologues du côté sain et du côté hémiplégique est d'autant plus accentuée que l'on observe le malade à un moment plus rapproché du début de l'hémiplégie et que celle-ci est plus prononcée ;

5° La tendance à l'égalité de tous les muscles d'un œil, et par suite la prééminence des droits interne et externe sont d'autant plus accentuées que l'on observe le malade à un moment plus rapproché du début de l'hémiplégie et que celle-ci est plus prononcée.

6° A mesure que l'hémiplégie guérit, les muscles oculo-moteurs tendent à se rapprocher de la formule normale : égalité des homologues, prééminence du droit interne ;

7° La paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Les résultats de nos recherches ne semblent pas confirmer complètement la théorie des nerfs dextrogyre et lévogyre de Grasset. On devrait en effet avoir, si cette conception était exacte, du côté hémiplégique paralysie du droit externe avec intégrité du droit interne, et du côté sain paralysie limitée au droit interne, formule que nous n'avons jamais rencontrée chez aucun malade. Il résulte, au contraire, de la diminution plus grande de la puissance musculaire des muscles oculo-moteurs du côté hémiplégique, et de la diminution de puissance relative des muscles du côté sain, avec prédominance pour les droits interne et externe de cet œil ; il résulte que chaque hémisphère procède à l'innervation de tous les muscles des deux globes oculaires, avec une prédominance marquée pour l'œil du côté opposé, et secondairement pour les droits interne et externe du côté sain.

XII. **Un cas de Paralysie Générale chez un Arabe. — Lymphocytose très prononcée du liquide céphalo-rachidien**, par MM. Scherb et M. Ben Thami, d'Alger.

En une communication orale faite le 6 juin 1901 à la Société de Neurologie, l'un de nous remarquait la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques. Il affirmait aussi qu'en un espace de quatre années il ne lui avait pas été donné d'observer un seul cas de tabes ou de paralysie générale chez les Arabes, et pour expliquer ce dernier fait il émettait l'hypothèse que les Arabes « ne faisaient pas de tabes ni de méningo-encéphalite diffuse, parce que ces syndromes sont plutôt le résultat d'altérations parasyphilitiques (?) provenant d'une lente et sûre diffusion héréditaire. La causalité en serait toxinique, peut-être encore deutéropathique, et la circonstance favorisante consisterait en un fond de névropathie individuelle que les Arabes sont encore loin de pouvoir réaliser... Nul doute, d'ailleurs, que la civilisation aidant et l'alcoolisme se développant parmi eux ils n'offrent, dans un laps de temps difficile à préciser, un terrain névropathique préparé pour les déterminations parasyphilitiques ».

Et nous disions aussi : « On peut dire que ce peuple essentiellement paresseux surmène peu ses centres nerveux, et que l'organe qui travaille le moins est aussi le moins exposé aux injures du mal ».

C'est, en somme, l'éternelle association de la graine efficiente et du terrain préparé.

Nous n'avons, depuis cette époque, pas encore pu relever de tabes. Cependant il y a un mois M. le Dr Battarel, chef du service d'isolement des agités à l'hôpital de Mustapha, nous priait de venir examiner un de ses sujets, un Arabe, qui présentait tous les attributs cliniques de la paralysie générale confirmée, nous autorisant à faire les recherches biologiques qui nous paraîtraient utiles.

En une thèse récente, M. le Dr P. Battarel (fils) (1), s'inspirant d'une contribution à l'étude de la paralysie générale chez les Arabes faite par M. le Dr Meilhon, médecin de l'asile des aliénés d'Aix (2), confirmait aussi la rareté de la paralysie générale chez les indigènes musulmans algériens. Il en rapportait 24 cas, étudiés en une période de vingt ans environ. Tous ces faits, il faut dire, ne paraissent pas également probants, en ce sens que les résultats nécropsiques sont ou passés sous silence, ou peu dépouillés et développés, et certains troubles,

(1) Montpellier. Décembre 1900.
(2) *Annales médico-psychologiques*, t. XIII, p. 3.

comme l'Argyll-Robertson, généralement pas mentionnés. Aussi bien, nous a-t-il paru particulièrement intéressant de pouvoir rapporter un cas de paralysie générale, chez un Arabe, qui ne pût laisser le moindre doute diagnostique aux plus exigeants.

L'intérêt de ce cas réside aussi en ce fait que le sujet s'était admirablement préparé par toutes sortes d'intoxications, qui sont l'apanage de l'Européen, absinthe, alcool, opium, tabac, à l'éclosion de la méningo-encéphalite diffuse.

Observation. — Le Ni Gh... ben Abdelkader, âgé de 55 ans, officier retraité de tirailleurs, entre au service d'observation du pavillon Pinel, à Mustapha, avec le diagnostic de paralysie générale, avec délire violent et ambitieux. M. le Dr Moreau fait le traitement mercuriel, par acquit de conscience sans doute, sans négliger tous les calmants et l'isolement. Au bout de quinze jours d'observation, il fait passer le malade dans le service de M. le Dr Battarel père, qui nous invite à l'examiner, avant son internement en France qui est décidé.

Les antécédents héréditaires sont inconnus. L'un de nous, musulman, connaissant parfaitement, par conséquent, la langue et les mœurs des Arabes, n'a pu, malgré ses investigations à Blida et à Alger, arriver à réunir quelques renseignements sur les ascendants directs.

Les antécédents personnels sont des plus variés. Gh... a fait pendant trente ans des abus alcooliques avérés. Il n'a cessé que depuis cinq ans, époque à laquelle, à la suite de son second mariage, il a versé dans la dévotion et s'est fait remarquer par son rigorisme et sa sobriété. Il convient de dire aussi que c'est depuis cette époque qu'il a commencé à souffrir de céphalalgies continues. Il buvait antérieurement du vin, mais surtout de l'absinthe qu'il prenait pure. Revenu du Tonkin, en 1886, il en rapporta la *syphilis* qui se manifesta, aux dires très affirmatifs de sa première femme répudiée, par de nombreuses éruptions cutanées, au cou, sur les épaules, et l'*habitude de manger de l'opium*.

En 1887, en Tunisie, il eut de la stomatite, des plaques dans la bouche et il prit beaucoup de salsepareille. Il n'a jamais suivi le traitement mercuriel. Il faisait aussi un usage immodéré de tabac, en fumant et en prisant. Au retour du Tonkin, il eut pendant un mois une période très agitée, pendant laquelle, en plein Ramadan (1), il n'hésita pas à se montrer dans les cafés, à boire l'absinthe, et à manger à toute heure du jour, au grand scandale de ses coreligionnaires.

Il ne semble pas que sa descendance ait été éprouvée par ses différentes toxi-infections. Les deux femmes ne paraissent pas avoir été contaminées. Il n'y a pas de polyléthalité infantile.

Les accidents paraissent avoir débuté en décembre 1902, pour prendre tout leur développement à l'occasion du voyage récent du Président, et de son passage à Blida. Cependant depuis quelques années déjà, Gh... se faisait remarquer par une dévotion excessive, une humeur insupportable, des dépenses exagérées qui l'avaient couvert de dettes. En décembre 1902, à quinze jours d'intervalle, il eut deux ictus ; le premier dura quatre heures, le second trois heures. Il conservait en se réveillant un peu d'aphasie, puis du bredouillement. Il obligeait sans raison sa fille à divorcer dernièrement, sous le prétexte qu'il n'en était pas le père, et, en contradiction, la forçait à regagner son propre domicile. Il vendait tout à vil prix, confondant les billets de banque entre eux, donnant de la main à la main sans compter, menaçant sans raison sa femme et ses enfants de son revolver. Il forçait sa seconde femme à sortir dévoilée et se livrait devant elle et ses enfants à des propos et des actes indécents, choses que le Coran réprouve le plus sévèrement. En même temps sa mémoire accusait un déficit progressif, et il était affecté d'insomnies et de céphalalgies. Au cours de la nuit, il forçait tous les siens à se lever et à veiller, sous menace du revolver, agité lui-même d'un tremblement continu des membres et de la parole.

Il sait lire et écrire l'arabe et le français ; aussi bien, apprenant l'arrivée prochaine du Président par les journaux, son délire va s'objectiver. Les idées de richesse et de grandeur s'allument tout à coup. Il se croit bach-agha, s'attribue le grand-cordon de la Légion d'honneur et se dit marié à la fille du Président. Quelques jours avant l'arrivée de celui-ci à Blida, il se présente au colonel du 1er tirailleurs et lui demande son épée pour se

(1) Période de jeûne annuel de quatre semaines de durée environ.

rendre auprès du Président qui l'a nommé aide de camp. Il sort cependant, les pieds nus, dans la rue. De simple lieutenant retraité, il se voit général, maréchal, empereur, cousin du sultan Abdul-Amid. Il a une fortune immense et veut exterminer aussi tous les juifs. Le jour de la venue du Président, il se précipite à la gare, veut fendre le cordon de troupes, et prendre le train présidentiel à Blida. Il est invité, dit-il, à y prendre place. C'est à cette occasion qu'on l'arrête et qu'on le dépose à l'hôpital d'où il ne tarde pas à être dirigé sur Alger, avec le diagnostic de paralysie générale.

Actuellement, il présente du tremblement, un hochement continu de la tête; la parole est troublée, entrecoupée, et il a parfois de la peine à se tenir sur les jambes. Les réactions pupillaires manquent de netteté et de critérium à raison d'une cataracte manifeste de l'œil gauche. La pupille droite paraît cependant très paresseuse. Les réflexes sont normaux. Les premiers jours, il avait une hyperesthésie cutanée exquise; la veille de son départ, il présentait au contraire une sensibilité très obtuse. Pas de troubles des réservoirs.

Son délire est resté le même, il s'est même accru. Présenté à lui comme le Président de la République, l'un de nous se voit accablé du plus profond mépris. Il est maintenant Sultan, et va f... tous les Français et les juifs dehors. Un geste vulgaire et brutal nous fait comprendre combien le Sultan lui paraît supérieur au Président. Il est d'ailleurs très loquace. Il a quatre cents femmes et les possède chacune quarante fois par nuit. Il arrête, quand il veut, les tigres et les lions, et s'offre le malin plaisir de coïter avec une lionne devant le lion, qui n'ose rien dire (!). Les sensations qu'il en éprouve sont bien supérieures et plus délicieuses que celles que lui donnent ses femmes.

Il est d'ailleurs tellement puissant et viril qu'il est tenu de s'attacher le pénis entre les jambes avec un bandage assez compliqué destiné à modérer les érections. Il est inutile de dire que le procédé nous a paru depuis longtemps dépasser ses espérances. Il est, en effet, d'une frigidité absolue depuis de nombreux mois.

L'un de nous pratique, le 10 mai, la ponction du cul-de-sac arachnoïdien; 10 centimètres cubes sont retirés, d'apparence limpide.

Cependant après centrifugation, l'examen sur lames, après coloration au triacide d'Erlich, permet de dévoiler une abondante lymphocytose. On en trouve de trente à quarante éléments par champ microscopique, quelques rares gros mononucléaires; polynucléaires et globules rouges très rares.

Nous avons particulièrement tenu à faire l'examen cytologique. A raison de signes manifestes d'athérome chez ce dément, surélévation de la sous-clavière, clango-aortique très intense, pouls dur et hypertendu, nous nous étions demandé s'il n'était pas possible de penser à la pseudo-paralysie générale des athéromateux, encore que la forme du délire mégalomaniaque, l'évolution rapide des accidents vinssent plutôt à l'encontre de cette hypothèse.

Le 12 mai, Gh... se dit Dieu lui-même ; il se vante d'être maréchal de France et d'être décoré de trente-deux ordres français et étrangers.

Il partait le lendemain pour l'asile de Pierrefeu. Nous suivrons l'évolution de ses accidents.

Voici donc une observation typique de la paralysie générale chez un Arabe. Nous insisterons sur ce fait hautement mis en relief dans la relation des antécédents personnels, c'est que cet individu, ancien officier, avait cumulé toutes les intoxications possibles *alcool, absinthe, tabac, opium*, et réalisé la plus efficiente des toxi-infections, la *syphilis*.

Au point de vue des symptômes, à part certaine propension aux manifestations délirantes génitales, propres aux Arabes, rien dans son délire ne diffère des formes classiques présentées par les Européens. On y retrouve aisément le même fond démentiel et on ne peut invoquer qu'une identique pathogénie.

M. P. Battarel (fils) dans sa thèse récente concluait en disant que la paralysie générale chez les Arabes était rare, présentait le plus souvent des tendances à la violence; paraissait d'éclosion récente, puisqu'il n'en est pas mentionné d'observations avant 1880; frappait de préférence les indigènes en contact avec les Européens et ayant épousé leurs mœurs et habitudes d'intempérance; était conditionné principalement par l'alcoolisme, et ne semblait pas devoir son développement à la syphilis.

Ce dernier point est, certes, le plus et même le seul discutable. D'abord parce que la syphilis est excessivement répandue chez l'Arabe, où la prostitution échappe à tout examen médical, le plus souvent, et où la promiscuité est restée dans son état le plus primitif.

L'origine syphilitique de la méningo-encéphalite diffuse et du tabes est aujourd'hui en grande faveur ; en sorte qu'il n'y a vraisemblablement pas lieu d'imputer à la paralysie générale des Arabes une autre origine, plus ou moins lointaine, que la syphilis, les intoxications par l'alcool et les essences ne jouant qu'un rôle adjurant.

Quant au tabes, nous attendons encore, malgré le grand nombre de tabétiques parmi les indigènes israélites que nous observons, d'en pouvoir isoler un cas même fruste chez l'Arabe. Le seul cas qui nous ait paru s'en rapprocher a trait à un ancien tirailleur encore, ayant eu la syphilis au Tonkin, alcoolique et fumeur de haschich qui présentait à l'âge de 42 ans un magnifique anévrisme de l'aorte à développement antérieur.

Ce malade présentait une abolition complète des réflexes achilléen et rotulien, mais aucun trouble sensitif objectif, ni subjectif, pas d'Argyll-Robertson. Enfin le liquide rachidien ne présentait pas de réaction lymphocytaire appréciable (de 1 à 2 *lymphocytes par champ*). En sorte que nous n'avons pu aller jusqu'à légitimer le diagnostic tabes, fondé sur la seule disparition des réflexes.

---

La prochaine séance aura lieu le 2 juillet.

---

# INFORMATIONS

---

## XIII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes
(Bruxelles, août 1903)

---

Le *treizième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française se réunira à *Bruxelles, le 1er août* 1903, sous la présidence d'honneur de MM. van der Bruggen, ministre de l'agriculture, et A. Gerard, ministre de France à Bruxelles, et sous la présidence de M. le professeur X. Francotte (de Liège).

### PROGRAMME DES TRAVAUX

Le Congrès siégera au Palais des Académies, rue Ducale, à Bruxelles.

*Samedi 1er août.*

9 heures et demie du matin. — Séance solennelle d'ouverture du Congrès.

1 heure. — Réception à l'hôtel de ville.

2 heures. — Installation du Bureau. — Première question : *Catatonie et stupeur*. Rapporteur : M. le Dr Claus (d'Anvers).

*Dimanche 2 août.*

Excursion à la Colonie d'aliénés de Gheel.

*Lundi 3 août.*

9 heures. — Deuxième question : *Histologie de la paralysie générale.* Rapporteur : M. le Dr Klippel (de Paris).

2 heures. — *Communications diverses.* — Désignation du siège et du Bureau du prochain Congrès.

7 heures. — Banquet par souscription.

*Mardi 4 août.*

Excursion à Spa.

11 heures. — A Spa, Conférence du Dr Wybauw, agrégé de l'Université de Bruxelles.

2 heures. — Séance à Spa : *Communications diverses.*

7 heures. — Banquet et soirée offerts par la ville de Spa.

*Mercredi 5 août.*

Le matin, excursion à la Colonie des Trois-Ponts.

L'après-midi, excursions à Liernieux, Bomal, les grottes de Rochefort.

*Jeudi 6 août.*

Excursions aux grottes de Han; retour à Bruxelles par Dinant et Namur.

*Vendredi 7 août.*

9 heures. — Troisième question : *Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies nerveuses et mentales.* Rapporteur : M. le Dr Trenel (de Saint-Ton).

2 heures. — *Communications diverses.*

*Samedi 8 août.*

9 heures. — *Communications diverses.*

2 heures. — Clôture des travaux du Congrès.

3 heures et demie. — Excursion à Tervueren.

Dîner offert par le Pr Francotte, Président du Congrès.

---

Le Comité d'organisation du Congrès de Bruxelles a pris, en outre, l'initiative de faire faire aux Congressistes, du dimanche 9 août au samedi 15 août, une *Excursion en Belgique et en Hollande* par Bruges, Blankenberghe, Ostende, Flessingue, Middelbourg, Rotterdam, Delft, la Haye, Scheveningue, Amsterdam, Broek, Monnikendam, l'ile de Marken et Anvers.

---

Prière d'adresser les adhésions et les cotisations (20 francs) à M. le Dr Crocq, Secrétaire général du Congrès, 27, avenue Palmerston, Bruxelles.

Les *titres des communications devront être envoyés avant le 20 juillet* 1903. Les auteurs sont priés d'y ajouter un *résumé* succinct de leurs travaux, résumé qui sera imprimé et distribué au cours des séances.

---

Toutes les Compagnies françaises des Chemins de fer accordent aux *membres du Congrès* une réduction de 50 pour cent. Les personnes qui accompagnent les Congressistes pourront se faire inscrire comme *membres associés.*

Prière d'indiquer avant le 10 juillet au Secrétariat général les trajets à parcourir sur les différents réseaux français.

Dans les excursions à Gheel, Spa, Liernieux, Rochefort, le parcours sera gratuit pour les membres titulaires du Congrès; les membres associés bénéficieront d'une réduction de 50 pour cent.

Pour les autres excursions, des réductions de 50 pour cent seront accordées aux Congressistes sur les Chemins de fer Belges et Hollandais.

Un programme détaillé sera distribué par les soins du Secrétariat général.

---

La REVUE NEUROLOGIQUE, ainsi qu'elle l'a fait pour les Congrès précédents, consacrera un fascicule spécial au *Compte rendu analytique des travaux du Congrès de Bruxelles.*

Ce fascicule sera adressé *gratuitement* à tous les membres du Congrès qui auront fait parvenir, avant le 8 août, un *résumé* de leurs communications ou discussions à la Rédaction de la *Revue neurologique*, D[r] HENRY MEIGE, 10, rue de Seine, Paris.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 4637

N° 13. — 1903. 15 Juillet.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## MÉNINGISME ET PUÉRILISME MENTAL PAROXYSTIQUES CHEZ UNE HYSTÉRIQUE (1)

PAR

**Ernest Dupré** et **Jean Camus**

L'observation que nous allons résumer devant la Société est un curieux exemple de l'association, chez une hystérique, de deux syndromes, l'un somatique, le *méningisme*, l'autre mental, le *puérilisme*, déjà étudiés par l'un de nous, et dont l'apparition paroxystique et itérative chez la même malade, a composé une histoire clinique d'un grand intérêt.

*Observation très résumée.* — L... C..., âgée de 18 ans, infirmière, entre le 7 mai 1901 salle Louis, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, suppléé par l'un de nous.

*Antécédents.* — Père mort de phtisie aiguë il y a quatre mois : cinq frères et sœurs dont deux bien portants et trois tuberculeux. La malade a été opérée d'une appendicite à chaud il y a trois mois, et réopérée à froid il y a deux mois. La cicatrisation locale est parfaite : on adresse la malade du service de chirurgie en médecine, avec le soupçon de fièvre typhoïde.

*État actuel.* — L... C... est une grande fille, de robuste apparence, grande et bien développée. On constate chez elle un léger empâtement douloureux dans la profondeur de la fosse iliaque droite, quelques râles de bronchite, de la diarrhée, du mal de tête, de l'abattement, de l'insomnie et quelques vomissements bilieux. T. v. 38°,6. Pas de taches rosées. La malade a ses règles.

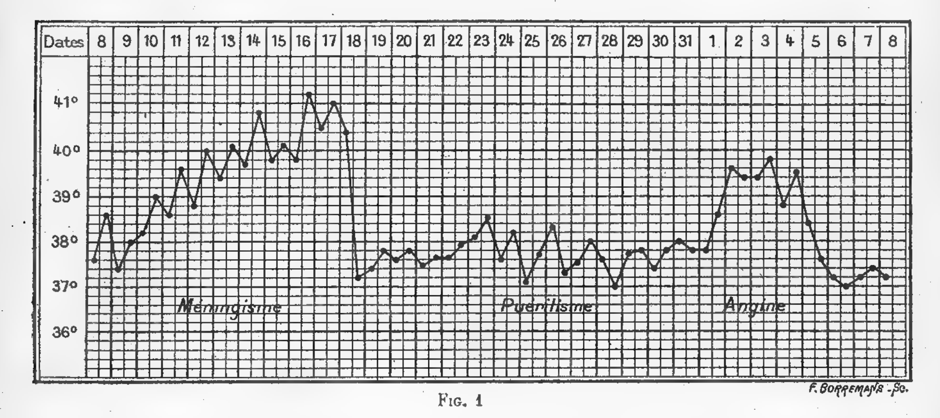



Fig. 1

Les jours suivants, arrêt de la diarrhée; persistance de la céphalée, de la fièvre, de la douleur iliaque, des vomissements. L'évolution descendante de la température et certains symptômes autorisent le soupçon de fièvre typhoïde : d'autres signes permettent de penser à une suppuration péricæcale profonde. Et cependant, la malade ne présente pas d'altération typhique ou péritonéale du facies, la peau reste froide : il existe un *contraste*

(1) Communication à la Société de Neurologie, séance du 2 juillet 1903.

déjà manifeste entre l'état général et les symptômes constatés. Application de glace sur la fosse iliaque droite : diète lactée, etc.

Du 16 au 19 mai, se développe progressivement un *syndrome de méningite* que nous ne détaillerons pas, mais qui, joint à la courbe thermique (fig. 1), nous incline à porter un pronostic fatal : céphalée intense, cris hydrencéphaliques ; strabisme convergent, plus prononcé à droite, avec diplopie dans la position latérale gauche ; myosis, légère parésie faciale inférieure gauche ; ventre en bateau, constipation, raie méningitique ; *signe de Babinski positif, en extension à droite*, avec hyperesthésie plantaire du même côté. Réflexes rotuliens légèrement exagérés. Pouls 80. T. 40 à 41°. Le signe de Kernig fait défaut.

La *ponction lombaire*, pratiquée le 17 mai, donne un liquide clair, normal, sous pression assez forte, *sans lymphocytose*.

Le résultat négatif du cytodiagnostic et la conservation de la bonne apparence du facies, au milieu d'un syndrome méningé si inquiétant, nous inspirent des réserves sur la fatalité du pronostic.

Le 18 mai, T. m. 40°,5 ; strabisme, céphalée, etc. ; le soir, brusquement, chute de la température à 37°,3, dans le rectum ; 37° dans l'aisselle. Diminution sensible d'acuité des grands symptômes. Plaque d'hyperesthésie cutanée au niveau du bregma ; hémianesthésie droite. Signe de Babinski en extension.

Le 19 mai, T. normale. Plaque hyperesthésique sousmammaire droite. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite. Dysphagie spasmodique persistante, avec exagération du réflexe pharyngé. Rétrécissement du champ visuel à droite. Les règles se terminent. On peut, quoique avec difficulté, alimenter un peu la malade, qui rejetait toutes les boissons depuis le début des accidents cérébraux. Les jours suivants, atténuation progressive des signes constatés (strabisme, céphalée, etc.).

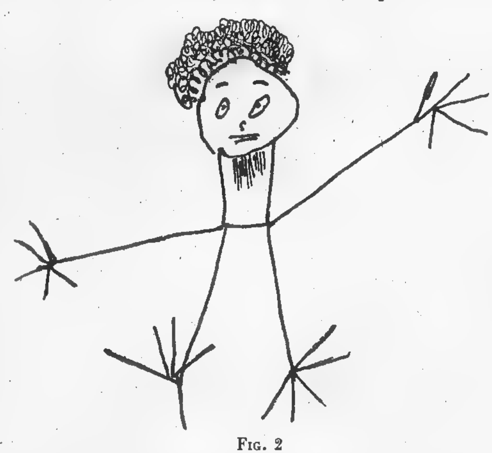


Fig. 2

A partir du 19 mai, se développe progressivement, au fur et à mesure que la malade sort de son syndrome méningé, un état mental tout particulier dont le caractère le plus frappant réside dans le *puérilisme* ; nous n'exposerons pas ici la description de ce syndrome, que l'un de nous a déjà étudié ailleurs.

La malade présente tous les signes, dans son habitus, sa mimique, son langage, ses tendances et ses sentiments, ses occupations, etc., d'une régression de la mentalité vers le psychisme de l'enfance. Ces manifestations de puérilisme ne sont pas intermittentes et

va ve vi vo vu
ga ge gi go gu
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

Fig. 3

provoquées par la visite, l'examen de la malade, etc. : elles sont continues et spontanées. D'elle-même, seule, dans le courant de la journée, la malade en donne les preuves les plus variées et les plus convaincantes : dans ses attitudes, ses jeux, les spécimens de son écriture, de ses dessins, dont voici plusieurs exemplaires (fig. 2 et 3) que nous avons à son insu recueillis, et qu'elle-même d'ailleurs n'a pas voulu reconnaître après sa guérison. Rien

n'était plus curieux que la réaction psychique de la malade à une poupée qu'on lui offrit et vis-à-vis de laquelle elle s'est conduite, pendant plusieurs jours, comme une fillette de cinq à six ans.

Outre ces manifestations de puérilisme, l'état psychique dénote chez la malade un air de distraction, d'égarement assez particulier : la malade semble souvent comme absente ; lorsqu'elle répond aux questions, elle paraît sortir d'un rêve. Elle offre aussi certains troubles du rythme respiratoire, déjà remarqués par l'un de nous (1) dans un cas analogue ; sa conversation est souvent faite de phrases courtes, hachées par une respiration rapide, irrégulièrement haletante, et ainsi émises dans un débit entrecoupé très particulier.

Vers le 27 mai, le puérilisme s'atténue ; la malade en offre seulement des crises passagères, à l'occasion de la visite, mais paraît normale le reste du temps. On note encore de l'arythmie respiratoire, de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, un peu de strabisme intermittent. Le signe de Babinski en extension, très net du 17 au 20 mai, ne s'obtient plus à dater de ce jour : les oscillations du gros orteil sont ou nulles ou non significatives ; le retour du réflexe des orteils au type de flexion a lieu le 26 mai et demeure normal depuis.

Le 1er juin, la mentalité est à peu près normale : on ne constate plus que les stigmates hystériques plus haut notés.

Le 2 juin, fièvre, durant trois jours, entre 39° et 40°, symptomatique d'une angine herpétique franche, qui évolue classiquement sans retentissement sur la sphère psychique ou nerveuse.

Le 7 juin, on cherche la poupée que L... C... avait cachée ; on la montre à la malade en lui rappelant ses jeux d'enfant de la semaine précédente : L... C... paraît toute honteuse et manifeste une grande confusion au rappel de son état mental antérieur.

Le 1er juillet la malade, guérie, mais conservant son hémianesthésie droite, part pour le Vésinet.

Depuis cette époque, nous avons, l'un et l'autre, souvent revu la malade et recueilli

Je vous envoiez c'ést deux mots pour
Vous remercier des bons soins que vous
n'avez donné durant mon séjour a
l'hopital.

FIG. 4

d'elle les marques orales, graphiques, etc., d'un psychisme qui, étant donnés l'âge, l'éducation, le milieu de L... C... peut être considéré comme normal (fig. 4). Nous avons notamment maintes fois observé l'étonnement incrédule de la malade, mise en présence des témoignages de son puérilisme mental épisodique.

Le 11 novembre, L... C... entre à l'hôpital Bichat, où l'un de nous l'observe avec son interne, M. Sébilleau.

La malade, qui a perdu sa sœur il y a quelques jours, de méningite tuberculeuse, paraît très triste, abattue, et manifeste des idées de suicide.

Le soir, température, 38°6 ; violente céphalée frontale, nausées, attitude en chien de fusil, photophobie, état syncopal prolongé de 6 heures 1/2 à 7 heures. Ensuite, développement rapide d'un syndrome méningitique très inquiétant : contracture de la nuque, nausées et vomissements, ventre en bateau, constipation, raie méningitique, strabisme interne double, ébauche du signe de Kernig. Le signe de Babinski, attentivement recherché, n'existe pas : les orteils réagissent en flexion. Grande agitation, cris ; émission de phrases entrecoupées par l'arythmie respiratoire : la malade semble se défendre contre des hallucinations pénibles ; elle se débat, se lamente.

Le 12 novembre, température, 37°5. La plupart des signes de méningite s'atténuent, sauf le strabisme convergent qui est considérable. L'agitation persiste et nécessite une

(1) E. DUPRÉ et P. GARNIER, *Transformation de la personnalité ; Puérilisme mental et paroxystique. Presse médicale*, 1902.

attentive surveillance. Le 13 novembre, tentative de défénestration, empêchée par l'infirmière. Le 14 novembre, la malade est plus calme : les symptômes de méningisme disparaissent peu à peu. Il ne persiste plus que les stigmates hystériques.

Durant cette seconde attaque de méningisme hystérique, le puérilisme a reparu, mais d'une manière très atténuée, tout à fait transitoire, au déclin des signes de méningisme.

Le 16 novembre, la malade quitte l'hôpital. Nous l'avons revue quelques mois après en bonne santé.

Cette observation présente plusieurs points fort intéressants :

1° La succession, chez la même malade, de ces deux syndromes, déjà observés dans l'hystérie par l'un de nous, le *méningisme* et le *puérilisme mental.*

L'épreuve cytodiagnostique négative, la guérison, le cadre étiologique et clinique dans lequel ont évolué les accidents, démontrent bien ici la nature non organique du syndrome ; il s'est agi, en l'espèce, de *méningisme hystérique*, et l'observation montre un bel exemple de méningisme avec fièvre, strabisme, et toute l'apparence clinique grossière d'une méningite.

MM. Brissaud et Bruandet (1) disaient naguère, dans l'intéressante communication qu'ils ont faite ici même, que certains cas, comme celui qu'ils présentaient, auraient pu être rapportés sans hésitation au méningisme il y a trois ou quatre ans, c'est-à-dire à l'époque où la ponction céphalo-rachidienne n'était pas devenue, comme elle l'est aujourd'hui, un procédé courant d'exploration diagnostique. Inversement, on peut dire ici que, sans la ponction lombaire, on aurait certainement rapporté à une méningite curable les accidents présentés par notre malade. Le cytodiagnostic, qui révèle souvent les lésions de la méningite dans des cas de prétendu méningisme, montre dans d'autres cas la réalité du méningisme, dans un syndrome où de fortes présomptions militent en faveur de l'existence de lésions méningitiques ;

2° L'existence de la *fièvre*, avec ascension thermique à des chiffres fort élevés, selon une courbe qui rappelle celle des méningites, sans aucune raison saisissable dans l'état des organes. La réalité de la *fièvre hystérique*, admise par Briquet, contestée par d'autres, me semble démontrée par les observations de Debove, Barié, Hanot et Boix, Fabre, L. Guinon, etc. La nature hystérique de ce symptôme semble douteuse à Babinski : cependant, il résulte des expériences de Debove que la fièvre peut être, chez certains sujets, *obtenue par suggestion.* D'autres observations établissent la *curabilité pithiatique* de la fièvre nerveuse, guérie par la psychothérapie (pilules de *mica panis*, etc). Dans notre cas, l'hyperthermie, dont la courbe a si exactement encadré le tableau des accidents cérébraux, appartient à la *fièvre hystérique avec pseudo-affection viscérale* (G. de la Tourette, Bouley, etc.). Le *méningisme fébrile*, dont on compte les très rares exemples (Brun, Macé), est démontré par notre observation, dont la courbe thermique est un des points les plus intéressants ;

3° L'*existence du signe de Babinski au cours du syndrome pseudo-méningitique.* L'extension du gros orteil droit a été observée pendant trois jours, au moment de l'acmé des accidents fébriles et cérébraux ; puis, la réaction de l'orteil est devenue oscillante et enfin le type normal de flexion s'est rétabli au bout de neuf jours.

Il faut attribuer l'apparition épisodique du signe de Babinski au *trouble passager du système pyramidal*, déterminé par l'encéphalopathie corticale, dont nous constatons les effets sans en connaître la nature. Une perturbation temporaire des origines du tractus psychomoteur a suffi pour faire apparaître le plus délicat et le

(1) Brissaud et Bruandet, *Méningisme ; Mononucléose du liquide céphalo-rachidien ; Symptômes tabétiques.* Soc. de Neurologie, 7 mai 1903.

plus précieux des signes de la pathologie du faisceau pyramidal. Ces cas démontrent bien la valeur diagnostique exquise du signe des orteils;

4° La *récidive du méningisme*, sous forme d'une nouvelle attaque, provoquée chez L. C..., à quelques mois d'intervalle, par la mort de sa sœur, qui succomba à une méningite tuberculeuse. Cette mort doit figurer, dans l'observation de notre malade, non seulement comme une cause occasionnelle d'émotion morale, mais encore et surtout comme une preuve d'hérédité similaire de siège et de prédisposition morbides chez les deux sœurs. Cette méningite tuberculeuse mortelle chez l'une des deux sœurs, encadrée entre deux attaques de méningisme chez l'autre, en dévoilant les *aptitudes morbides similaires de l'écorce cérébrale chez ces deux sœurs*, démontre, à travers les épisodes de la *pathologie individuelle*, la réalité supérieure de la *pathologie familiale*. La susceptibilité élective de l'appareil méningo-cortical qui désigne, en vertu d'une loi classique d'hérédité familiale, tant de frères et sœurs aux atteintes mortelles de la méningo-tuberculose, commande également l'apparition, chez les prédisposés, des attaques de méningisme, Ce syndrome, « en dénonçant une vulnérabilité particulière de l'écorce cérébrale, en indiquant pour l'avenir la possibilité de méningites vraies, mortelles (1) », comporte donc, dans son pronostic individuel et familial, les réserves déjà formulées par l'un de nous, et dont le cas présent fournit une frappante justification;

5° L'apparition paroxystique dans le décours de l'attaque de méningisme, du *syndrome mental du puérilisme*, nous a fourni une occasion de plus d'étudier, dans les conditions les plus favorables de spontanéité d'éclosion et de netteté symptomatique, ce curieux état de régression de la mentalité vers ses premiers stades, que l'un de nous a déjà signalé en psychoséméiotique, comme une des plus singulières altérations de la personnalité qu'on puisse observer.

---

II

## HÉMIATAXIE POST-HÉMIPLÉGIQUE ET COORDINATION SOUS-CORTICALE

PAR

**Ed. Claparède.**

La question de la coordination est encore, en dépit des nombreux travaux qui lui ont été consacrés, un chapitre bien obscur de la physiologie; aussi doit-on s'efforcer de comparer entre eux les divers cas d'ataxie qui se présentent aux cliniciens, dans l'espoir de les voir s'éclairer l'un par l'autre.

MM. Dejerine et Egger ont publié récemment dans cette Revue (2) deux cas fort intéressants concernant des malades ne présentant qu'une ataxie insignifiante malgré des troubles considérables des sensibilités superficielle et profonde. Or, on admet généralement que la coordination est sous la dépendance de la sensibilité périphérique. Comment donc expliquer que celle-là puisse fonctionner intégralement lorsque celle-ci a disparu? Pour résoudre ce problème, MM. Dejerine et Egger ont émis l'hypothèse suivante : avant d'arriver à l'écorce, le faisceau sensitif se bifurque; tandis qu'une de ses branches se dirige vers la

(1) E. Dupré, *le Méningisme*, Congrès de Lyon, 1894.

(2) J. Dejerine et M. Egger, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice, *Revue neurol.*, n° 8, 30 avril 1903.

corticalité (sensibilité consciente), l'autre entre en connexion avec les neurones des corps opto-striés, pour les besoins de la coordination automatique et réflexe (qui est la seule que nous mettons en œuvre dans les mouvements habituels). Chez les malades en question c'est la première branche, le neurone thalamo-cortical, qui est lésé ; voilà pourquoi, malgré le déficit de la sensibilité consciente, la coordination continue à s'effectuer.

Il me paraît intéressant et instructif de rapprocher ces cas des cas précisément inverses, et qui sont, je crois, plus fréquents : ce sont les malades chez lesquels on constate une hémiataxie (d'origine cérébrale) malgré l'intégrité absolue de la sensibilité périphérique. Pour rendre compte de la pathogénie de ce syndrome, assez bizarre en apparence, j'avais formulé la même hypothèse que celle à laquelle MM. Dejerine et Egger ont été amenés de leur côté. « Si le sens musculaire est subjectivement intact — disais-je dans ma thèse, où j'avais eu l'occasion de discuter des cas analogues — il sera rationnel de rattacher l'ataxie à une lésion des centres coordinateurs (corps opto-striés), ou à une lésion de la capsule interne ne touchant pas le faisceau de la sensibilité consciente. Nous avons admis que les fibres centripètes se rendaient, les unes à l'écorce (sens musculaire), les autres dans les centres coordinateurs (impressions périphériques). D'après cette hypothèse, le faisceau du sens musculaire se subdiviserait, dans le voisinage de la capsule interne, en deux portions : l'une continuant jusqu'à l'écorce, l'autre pénétrant dans les corps opto-striés (1). »

J'ai eu tout récemment l'occasion d'examiner — dans le service de M. le Pr Bard, que je remercie ici pour sa grande obligeance — la sensibilité d'une malade présentant une hémiataxie assez notable, et cela malgré l'intégrité presque complète des sensibilités périphériques. Voici brièvement cette observation :

Observation. — Mme Th..., 65 ans, hémiplégie gauche. Entrée à l'hôpital cantonal de Genève, le 11 février 1903, jour de l'ictus. La motilité est à peine touchée, la sensibilité paraît intacte, la perception stéréognostique est légèrement affaiblie. — Le 20 février, la sensibilité est explorée par le Dr Long, qui note : sensibilité cutanée intacte, localisation identique des deux côtés, diminution de la notion de position. Hémiataxie gauche.

Le 27 février, je fais un nouvel examen de la sensibilité, très minutieux :

*Sensibilité à la piqûre.* — L'algésimètre donne des résultats analogues à droite et à gauche.

*Localisation tactile.* — Identique des deux côtés.

*Discrimination tactile.* — L'examen au compas de Weber est, on le sait, une des explorations psychologiques les plus délicates, et qui donne les résultats les moins nets ; même chez les sujets sains et entraînés, on observe souvent de notables différences de perceptivité suivant le côté exploré ; aussi la valeur des résultats obtenus en clinique avec cet instrument est-elle le plus souvent problématique. Chez notre malade, la discrimination est à peu près la même pour les deux mains ; pour l'avant-bras, les résultats sont meilleurs à droite.

*Notion de position.* — Normale : la malade parvient à reproduire très exactement avec son bras sain la position donnée au bras malade.

*Sensation de mouvement passif.* — Identique des deux côtés.

*Perception stéréognostique.* — Expériences avec les cartons concaves (2) : la malade, passant l'index gauche (les yeux fermés) sur la concavité des cartons, perçoit nettement la différence entre les courbures de 20 et 25 centim. de rayon. — Expériences avec les cubes : elle perçoit correctement à la palpation et distingue sans hésiter le cube de

(1) Ed. Claparède, *Du sens musculaire, à propos de quelques cas d'hémiataxie post-hémiplégique*, Genève, 1897, p. 126.

(2) Pour les détails sur ces procédés d'exploration, cf. Markova, *Contribution à l'étude de la perception stéréognostique*, Thèse de Genève, 1900, p. 51-56 et 72-75.

24 × 26 × 26 millim. du cube de 26 × 26 × 26 ; elle reconnaît très bien que ce dernier « est une idée plus gros ». Distinction très exacte aussi des cubes 22 × 20 × 20 et 20 × 20 × 20, et reconnaissance d'objets divers. Dans tous ces exercices, la main gauche se comporte comme la droite.

*Notion de poids.* — Identique à droite et à gauche. — Expérience des illusions de poids : elle ressent l'illusion aussi bien avec la main gauche qu'avec la droite (1).

*L'incoordination* du bras gauche est toujours très marquée ; elle n'est que peu exagérée par l'occlusion des yeux.

Chez cette malade, donc, l'hémiataxie coexiste avec une intégrité quasi parfaite de la sensibilité superficielle et profonde. La sensibilité profonde, qui était encore émoussée le 20 février, s'est rapidement restaurée, tandis que l'incoordination est restée stationnaire. Les légers troubles de la perception stéréognostique observés au début sont imputables sans doute à l'ataxie des doigts, non à l'anesthésie (2).

Dans ce cas, comme dans les précédents, il doit s'agir d'une lésion des neurones coordinateurs des noyaux gris sous-corticaux, lésion intéressant les fibres centripètes de la sensibilité *non* consciente, et respectant les neurones thalamo-corticaux.

Rappelons en passant que cette fonction des noyaux opto-striés comme centres régulateurs de l'action automatique, des mouvements machinaux, a été jadis signalée par Ferrier, par Wundt, plus récemment par Halipré, par Raymond, et par divers physiologistes, Merzbacher, etc. (3).

Une question se pose cependant : pourquoi la sensibilité consciente lorsqu'elle existe, comme c'est le cas chez notre malade, ne préside-t-elle pas à la coordination? Pourquoi ne supplée-t-elle pas les appareils coordinateurs secondaires? pourquoi ne masque-t-elle pas leur déficit? — La chose est compréhensible. Il ne faut pas oublier, en effet, que la coordination consiste en la mise en jeu simultanée d'un grand nombre de muscles, synergistes, antagonistes, dont l'action s'est associée grâce à l'expérience, mais à l'insu de notre conscience. Nous ignorons ces muscles, et les diverses combinaisons de leur activité n'ont jamais été enregistrées dans notre mémoire consciente. Lorsque nous voulons exécuter un mouvement connu, nous nous représentons le but à atteindre, la distance à franchir, et le mouvement s'accomplit de lui-même, automatiquement, sans que nous sachions au juste dans quel ordre les mouvements élémentaires se sont succédé. Il est donc aisé de comprendre pourquoi la sensibilité consciente peut coexister dans son intégrité avec une assez notable ataxie (4).

(1) L'expérience des illusions de poids constitue un bon moyen d'exploration du sens musculaire, car la pression cutanée reste rigoureusement la même au cours de l'expérience, et la sensibilité profonde est seule intéressée. Cf. Claparède, Les illusions de poids chez quelques malades hypokinesthésiques, *C. R. Soc. de Biol.*, 18 février 1899, et Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volume différent, *Arch. de psychol.*, I, p. 94.

(2) La stéréo-agnosie, on le sait, peut reconnaître des causes bien diverses : 1° troubles moteurs des doigts et de la main ; 2° trouble de la sensibilité afférente ; 3° trouble de l'identification primaire. Cf. mon travail sur la perception stéréognostique, dans *l'Année psychol.*, t. V, et la thèse Markova déjà citée.

(3) Ferrier, *Fonctions du cerveau*, 1878, p. 472. — Halipré, *Thèse de Paris*, 1894. — Raymond, *Cliniques*, I, p. 454-5. — Merzbacher, *Pflüger's Archiv*, t. 78.

(4) Récemment Mann (Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie, *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, XII, 1902) a interprété d'une façon analogue un cas d'hémiataxie cérébelleuse, montrant avec raison que l'intégrité de la sensibilité consciente n'infirme en rien la théorie sensitive de la coordination. Cf. aussi Strumpell (*D. Zeitsch. f. Nervenh.*, XXIII, 1902, p. 31), qui déclare que « le symptôme ataxie n'est en aucune façon lié nécessairement à un trouble de la sensibilité consciente ».

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

821) **Recherches anatomiques sur l'existence des Nerfs et sur leur mode de se terminer dans le tissu Adipeux, dans le Périoste, dans le Périchondre et dans les tissus qui renforcent les articulations,** par A. Sfameni. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XXXVIII, fasc. 1, p. 49-102, 1902 (2 pl. avec 33 fig.).

Etude d'histologie fine, par la méthode de la précipitation aurique, des terminaisons nerveuses dans ces tissus de nature conjonctive, où elles passaient pour rares et mal définies.

F. Deleni.

822) **Sur l'origine Mésoblastique de la Névroglie,** par S. Hataï. *J. of Comparative Neurology*, n° 4, 1902.

Chez le rat blanc et la souris, on peut distinguer deux types de noyaux névrogliques : 1° des noyaux dont la structure rappelle exactement celle des noyaux des cellules nerveuses ; 2° des noyaux dont la structure ressemble en tout point à celle des noyaux des cellules endothéliales qui constituent les parois des capillaires. Ces deux types de noyaux dérivent respectivement l'un de l'ectoderme, l'autre du mésoderme. La deuxième variété semble avoir une double origine : elle serait formée d'une part aux dépens de cellules mésoblastiques venues des méninges; d'autre part, aux dépens des cellules des parois des capillaires.

A. Bauer.

823) **Recherches sur les origines réelles des Fibres Optiques, la Papille et le Nerf Optique,** par Ed. Aubaret. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903 (81 p., 3 fig., 4 pl., bibliogr.). Imprimerie P. Cassignol.

L'origine réelle des fibres optiques peut être ramenée à l'unité, quel que soit le siège occupé par la cellule ganglionnaire d'où elles émanent (ganglion optique, plexus cérébral ou couche des spongioblastes). A... décrit les divers modes d'origine de la fibre sur la cellule et signale, chez le lapin, un type intéressant de cellules à prolongement bifurqué en T. Il poursuit ensuite les fibres jusqu'à la pupille et étudie le mode de groupement. Les fascicules ne jouissent pas d'une indépendance complète : ils échangent des fibres entre eux et dévient souvent de leur trajet, en donnant chez certains animaux (oiseaux, lapins, etc.) l'impression d'un véritable chiasma papillaire, par croisement au niveau de la papille de fibres et de faisceaux.

A... étudie à son tour la constitution du nerf optique. Le tissu fibreux des cloisons se renforce au fur et à mesure que l'on considère un point plus rapproché de la sphère oculaire, c'est-à-dire une portion du nerf plus mobile. Il n'y a pas plus, à ce niveau, indépendance des fascicules, qu'il n'y a indépendance des faisceaux. Les fibres optiques ne se dépouillent pas au même niveau de leur gaine de myéline, en arrière de la lame criblée. Dans la description des nerfs de la papille et du nerf optique, A... rejette l'expression : nerf de Tiedmann; il n'y a pas dans le voisinage des vaisseaux centraux de nerf autonome; tout au plus

cette expression peut-elle s'appliquer au réseau vaso-moteur extrêmement riche du nerf optique.

Les deux derniers chapitres sont consacrés à l'étude du réseau névroglique du nerf optique et aux connexions qui le relient au troisième ventricule. Les cellules du neuro-épithélium primitif ont disparu sur toute la longueur du tronc nerveux, excepté au niveau du point où le nerf entre en rapport avec le chiasma et le troisième ventricule. Les cellules névrogliques à expansions ramifiées se terminent à la périphérie du nerf comme dans le voisinage de la gaine des vaisseaux centraux, par des sortes de pieds qui rappellent leur origine primitive. Des cellules de la paroi des culs-de-sac suschiasmatiques émanent des prolongements du type épendymaire, qui vont s'entremêler aux formations névrogliques du nerf. Les connexions du troisième ventricule avec la racine du tronc nerveux optique ne sont pas de nature nerveuse, mais névroglique. Ces recherches ont été faites à l'aide de la méthode de Golgi et du bleu de méthylène d'après le procédé de Bethe. JEAN ABADIE.

824) **L'Inhibition cérébrale électrique chez l'Homme,** par STÉPHANE LEDUC (de Nantes). *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1902, p. 769.

Nous avons déjà résumé les travaux de L... dans lesquels il exposait le moyen de réaliser l'inhibition cérébrale chez les animaux à l'aide d'une faible force électro-motrice et d'un courant interrompu pendant un dixième de période, cent à deux cents fois par seconde.

Depuis, des expériences ont été pratiquées sur l'homme et elles ont démontré la possibilité de réaliser sur l'homme, à l'aide d'un courant électrique, l'inhibition complète des centres cérébraux du langage et de la motilité et l'inhibition partielle des centres de l'idéation et de la sensibilité.

D'après l'auteur, ces expériences ne sont pas dangereuses, car la respiration s'arrête avant le cœur. FÉLIX ALLARD.

825) **La Mort et les Accidents par les Courants électriques industriels,** par F. BATELLI (de Genève). *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1902, p. 777.

L'auteur a étudié l'action des courants industriels chez les animaux ; les courants à haute tension (courants alternatifs de 1200 volts et au-dessus) tuent par inhibition du centre respiratoire ; le cœur continue à battre et ne s'arrête qu'à la suite de l'asphyxie ; les courants à basse tension (ne dépassant pas 120 volts) tuent au contraire en produisant la paralysie du cœur ; cet arrêt du cœur est produit par l'apparition de *trémulations fibrillaires du cœur* ; entre ces deux formes de courant prennent place les courants à tension moyenne ; ces courants produisent chez le chien la paralysie du cœur en trémulations fibrillaires et l'arrêt souvent absolu de la respiration.

Les animaux tués par les courants ne présentent à l'autopsie aucune lésion macroscopique caractéristique. Quant aux lésions microscopiques des cellules nerveuses constatées par Corrado, lésions consistant en déformations du corps cellulaire et des prolongements, formation de vacuoles, dissolution de substance chromatique, etc., elles sont contestées par Bordier et Piery qui trouvent les cellules normales chez les cobayes soumis au passage de courants continus industriels.

A l'autopsie des électrocutés on n'a pas trouvé non plus de lésions dignes

d'être remarquées. Mac Donald a observé seulement des hémorragies capillaires sur le plancher des ventricules.

Dans la mort par accidents causés par l'électricité industrielle, le plus souvent il y a paralysie du cœur en trémulations fibrillaires; la victime est alors perdue contrairement à ce qui se passe dans la mort par la foudre où il s'agit d'une inhibition des centres nerveux; dans ce cas la respiration artificielle est tout indiquée.

Le plus souvent les accidents industriels se limitent à de simples pertes de connaissance ou à des brûlures plus ou moins profondes.

Quant aux accidents nerveux éloignés, ils sont représentés par l'hémianesthésie et l'hémiplégie.

Dans la grande majorité des cas ces troubles nerveux disparaissent au bout de peu de temps, ils sont semblables à ceux produits par la foudre et doivent être rangés dans la catégorie des cas d'hystéro-traumatisme.

FÉLIX ALLARD.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

826) **Effets de la section des Racines sensitives dans la partie inférieure de la Moelle lombaire, dans la Moelle sacrée et dans la Queue de Cheval chez le Chien** (Die Folgen der Durchschneidung der sensibeln Wurzeln im unteren Lumbalmarke, im Sacralmarke und in der Cauda equina des Hundes), par L. MERZBACHER. *Archiv für die gesammte Physiologie*, t. XCII, 1902.

Il résulte des recherches de l'auteur que la section des racines postérieures du bout inférieur de la moelle sacro-lombaire ainsi que du filum terminal chez le chien, tout en produisant l'anesthésie de la queue, n'influence nullement les mouvements de cette dernière. Ce fait paraît donc faire exception à la règle générale en vertu de laquelle la suppression de la sensibilité d'un membre à la suite de la section des racines postérieures correspondantes trouble notablement la mobilité de ce membre. Du reste chez tous les animaux opérés le tonus du sphincter anal fut très notablement influencé par l'anesthésie de toute cette région. Aussi l'auteur est-il porté à admettre que les mouvements de la queue chez le chien dépendent principalement du tonus des muscles de la queue et nullement de la volonté de l'animal. Ces mouvements doivent être considérés comme des mouvements « expressifs ». M. MENDELSSOHN.

827) **Sur la nature du phénomène de la Rotation autour de l'axe longitudinal chez les animaux avec lésions unilatérales du Cervelet**, par S. SERGI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XXXVIII, fasc. 2, p. 233-252.

Le phénomène de la rotation autour de l'axe longitudinal, chez les animaux, avec mutilations unilatérales du cervelet, est de la même nature que le mouvement de manège et que le mouvement d'aiguille d'horloge; de même que ces derniers il est produit par un défaut d'équilibre fonctionnel moteur et sensitif entre les deux moitiés du corps.

Dans le mouvement de rotation des animaux privés de la moitié du cervelet, le défaut d'équilibre moteur, condition mécanique du phénomène, est représenté ou par l'hypertonie et l'hypersthénie d'un côté par rapport à l'autre, ou par l'atonie et l'asthénie d'un côté relativement à l'autre; le défaut d'équilibre sensitif est représenté par un vertige visuel et labyrinthique. F. DELENI.

828) **Contribution à l'étude des Cellules de Purkinje chez le lapin inoculé de virus Rabique fixe par trépanation,** par G. Ferré et J. Thézé (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux,* 13 janvier 1903, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris,* 1903, p. 95.

Les cellules de Purkinje restent à peu près indemnes jusqu'au cinquième jour de l'évolution de la rage : à cette date, elles présentent, en très faible nombre, des altérations consistant en une transformation du corps cellulaire en un bloc plus ou moins homogène, de forme polyédrique, surcoloré. Au septième jour, les cellules qui présentent ces altérations sont beaucoup plus nombreuses (un quart environ de la totalité) ; d'autres sont en voie de chromatolyse rapide. En pleine paralysie, le nombre des cellules en blocs a encore augmenté ; la chromatolyse des autres augmente également. A la mort, la plupart des cellules de Purkinje sont altérées, les unes transformées en blocs, les autres à l'état de chromatolyse extrême et souvent vacuolisées. Les auteurs constatent la coïncidence de l'apparition de ces lésions avec la production des troubles de l'équilibration et des troubles paralytiques et pensent qu'il est possible d'admettre que les lésions des cellules de Purkinje jouent un rôle certain dans la pathogénie des phénomènes paralytiques de la rage. Jean Abadie.

829) **Un cas de malformation de la main ; Pince de Homard et Syndactylie,** par H. Bousquet. *Progrès médical,* t. XVII, n° 7, p. 108, 14 février 1903.

Forgeron de 30 ans ; son père présentait la même infirmité. Il a cinq frères et quatre sœurs ; trois de ses frères et une de ses sœurs ont aussi hérité de la difformité paternelle. Thoma.

## *NEUROPATHOLOGIE*

830) **De l'Hyperthermie des Apoplectiques,** par Lépine. *Province médicale,* 29 mars 1902.

Lépine rapporte l'observation de deux apoplectiques chez lesquels une température de 40°,8 fut suivie d'une survie relativement longue.

Il insiste sur la valeur pronostique relative de l'élévation de la température et il ne croit pas à une mort immédiatement fatale malgré une fièvre intense.

Lannois.

831) **Tumeur Cérébrale à forme psycho-paralytique,** par Lannois et Porot. *Lyon médical,* 26 octobre 1902.

Lannois et Porot publient l'observation avec autopsie d'une tumeur cérébrale : gliome développé à la partie antérieure des noyaux gris centraux.

Les auteurs insistent sur les points suivants :

1° Les troubles psychiques sont caractérisés par de l'engourdissement et de l'obnubilation intellectuels : ce sont des phénomènes de déficit psychique.

Ces troubles paraissent plus fréquents dans les néoplasmes centraux ; c'est aussi l'opinion de Devic et Gauthier.

2° Les paralysies, qui sont la règle, ont une allure spéciale : elles s'installent lentement ; dans la cas observé, le malade mit un mois pour être hémiplégié.

3° La douleur à la pression en un point limité n'a de valeur réelle pour le diagnostic topographique que dans les cas de tumeurs corticales.

4° Enfin les auteurs croient que la fièvre peut se rencontrer chez les malades atteints de tumeur cérébrale. Pour expliquer la température, ils se rangent à l'opinion de Dupré et Devaux qui la considèrent comme résultat d'une toxi-infection. C'est là une hypothèse pour expliquer la fièvre des néoplasmes.

A.

832) **Études sur les Causes occasionnelles des accès d'Épilepsie Jacksonienne,** par A. Sarrailhé. *Thèse de Bordeaux,* 1902-1903 (92 p.). Imprimerie G. Gounouilhou.

S... a cherché les causes occasionnelles qui, en dehors des lésions préalables de l'écorce, étaient susceptibles de provoquer l'accès d'épilepsie jacksonienne. Sur 61 observations inédites ou de diverses provenances, il a pu noter 70 fois des causes occasionnelles, telles que :

| | |
|---|---|
| Emotions morales (terreur, colère, contrariété). | 37 fois; |
| Douleur physique. | 3 » |
| Influence de l'atmosphère | 6 » |
| Influence de l'acte vénérien | 4 » |
| Influence des menstrues | 5 » |
| Intoxication alcoolique | 11 » |
| Intoxication alimentaire | 4 » |

L'action de ces causes occasionnelles semble augmenter à mesure que l'épilepsie jacksonienne déroule ses manifestations convulsives.

S... rapporte les recherches de Pitres sur la valeur des inhalations du nitrite d'amyle dans le diagnostic différentiel de l'épilepsie jacksonienne suivant la méthode de Vidal (de Périgueux). Les résultats sont défavorables à la méthode.

Il a recherché enfin les heures d'arrivée des crises d'épilepsie jacksonienne. Sur 133 observations précises, il a enregistré les résultats suivants : crises diurnes, 76; crises nocturnes, 14; crises indifférentes, 43.

Jean Abadie.

833) **De la Surdi-cécité et des moyens employés pour communiquer avec les personnes atteintes de surdi-cécité,** par R. Robin. *Thèse de Bordeaux,* 1901-1902 (76 p.). Imprimerie P. Cassignol.

R... passe en revue les observations connues de surdi-cécité hystérique (Marinesco, Cullerre et une observation inédite de Pitres); de surdi-cécité tabétique (une observation de Lichtwitz, une observation en partie inédite de Pitres et Garat); de surdi-cécité accidentelle (cas anciens de Howe, de Tissot, de Borg). Les moyens employés pour communiquer avec les personnes atteintes de surdi-cécité ont été : 1° le langage manuel par l'alphabet des sourds-muets, les caractères en relief ou le système Braille (Howe, Tissot, Borg); 2° l'écriture automatique (Marinesco, Cullerre) que R... appelle mieux écriture passive, qui consiste à guider la main du malade et à lui faire tracer les mots qu'on veut lui dire; 3° l'écriture dermographique qui consiste à écrire les mots qu'on veut dire sur le front du malade (Lichwitz), dans le creux de sa main (Pitres).

A ce propos, R... rappelle les expériences de J.-B. Charcot sur l'écriture dans la main et donne les résultats nouveaux suivants, obtenus par lui chez des personnes saines. Pour l'écriture passive : reconnaissance facile des lettres majus-

cules d'imprimerie, moins facile pour le Q et le G, reconnaissance difficile pour les minuscules d'écriture courante. Pour l'écriture dermographique : reconnaissance facile des majuscules d'imprimerie, difficile des minuscules d'écriture courante, confusion facile de *h* et *n*, *f* et *b*, *h* et *x*; enfin différences individuelles très grandes. JEAN ABADIE.

834) **Cécité absolue d'origine Corticale avec persistance du Réflexe Pupillaire lumineux,** par JOSSERAND. *Lyon médical*, 6 avril 1902.

Josserand publie l'observation d'une malade atteinte de cécité absolue, survenue brusquement et d'origine corticale. Le point intéressant est que chez cette malade, contrairement à la loi classique, le réflexe pupillaire lumineux était aboli.

L'autopsie a montré un double ramollissement du lobe occipital avec intégrité des tubercules quadrijumeaux et des bandelettes optiques.

C'est là un point en contradiction avec l'opinion classique qui attribue au signe de Wernicke une valeur diagnostique pour la recherche du siège des lésions produisant la cécité. LANNOIS.

835) **Notes sur le Vertige auriculaire,** par A. RANDALL. *Journ. of the American Medic. Association*, 28 février 1903.

A propos d'un cas de vertige apparu subitement et attribué à une hémorragie du labyrinthe, l'auteur insiste sur l'importance qu'il y a à bien distinguer les vertiges causés par une altération du tympan, de la trompe d'Eustache ou du labyrinthe, de ceux qui sont déterminés simplement par un trouble vaso-moteur. Ces derniers sont fort améliorés par les médicaments qui agissent sur la circulation et en particulier par l'adrénaline. A. TRAUBE.

836) **La Névrite rétrobulbaire infectieuse,** par PELLOQUIN. *Thèse de Paris*, février 1903.

La névrite rétrobulbaire infectieuse possède une symptomatologie et une évolution caractéristiques. Le trouble visuel apparaît brusquement, se développe avec rapidité et présente une intensité variable qui n'est jamais en rapport avec les lésions ophtalmoscopiques, toujours faibles, souvent nulles. La vision, qui peut se rétablir intégralement, reste plus ou moins altérée suivant la durée et l'intensité de la compression nerveuse. Une atrophie en rapport avec la compression apparaît un ou deux mois après les premiers symptômes, quelquefois quand l'affection est déjà guérie.

La névrite est le plus souvent monoculaire. Quand les deux yeux sont atteints, ils le sont toujours successivement, l'un après l'autre. Elle peut se présenter dans le cours de toutes les maladies infectieuses (parmi lesquelles la grippe tient la première place), succéder à une inflammation péri-orbitaire ou apparaître à la suite d'une simple sensation de froid ou de fatigue.

La névrite est primitivement une périnévrite optique qui comprime les fibres visuelles. Secondairement, l'affection peut atteindre le tronc nerveux.

L'agent infectieux paraît être le plus souvent d'origine nasale, lame criblée de l'ethmoïde et sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux.

La névrite rétrobulbaire est quelquefois suivie d'accidents cérébraux qui montrent la participation du système nerveux central au processus infectieux. Ces accidents sont ordinairement bénins; mais ils peuvent présenter une gravité plus grande et même amener la mort.

On peut penser que l'infection se fait par les mêmes voies dans les affections en apparence spontanées, telles que la méningite cérébro-spinale épidémique.

PÉCHIN.

837) **Les variations de la Spasmodicité dans la Sclérose latérale amyotrophique (Maladie de Charcot),** par LÉON PARROT. *Thèse de Paris*, 5 février 1903, Steinheil, éditeur (107 p.).

Ce travail, basé sur six observations suivies d'autopsies, recueillies dans le service de M. Raymond, à la Salpêtrière, s'est proposé de montrer la *variabilité de l'état paréto-spasmodique* au début, au cours et à la fin de la maladie de Charcot. L'état spasmodique est en effet loin de marcher toujours de pair avec l'amyotrophie; il peut être nul, à peine indiqué par l'exagération des réflexes tendineux; tantôt il est inférieur à l'amyotrophie; enfin, dans d'autres cas plus rares, il domine le tableau clinique au point qu'on croit avoir affaire à une sorte de tabes spasmodique.

Ces variations de l'état spasmodique au point de vue clinique semblent être fonction de deux sortes de lésions, savoir : d'une part, la sclérose du cordon antéro-latéral; d'autre part, les altérations d'atrophie dite pigmentaire des cellules cordonales de la région rétro-radiculaire (Cl. Philippe et G. Guillain). D'une façon générale, on note que dans les cas avec état spasmodique insignifiant la sclérose antéro-latérale était, elle aussi, d'intensité légère, diffusément étendue à tout le cordon antéro-latéral, très faiblement prédominante dans la région du faisceau pyramidal croisé; en même temps que les altérations des cellules cordonales se montraient très développées.

FEINDEL.

838) **Lésion traumatique de la Moelle épinière sans fracture des Vertèbres,** par W. SPILLER. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, février 1903.

Le malade dont il s'agit était tombé d'une hauteur de 2 m. 50 et avait été trouvé sans connaissance. Le lendemain de la chute, il avait repris connaissance et présentait les symptômes suivants : incontinence des sphincters; parésie accentuée des membres inférieurs; intégrité des réflexes rotuliens. Réflexe de Babinski douteux. Gêne de la motilité des membres supérieurs. Sensibilité au tact normale. Hypoesthésie à la douleur et à la température au niveau des membres inférieurs surtout, légère au niveau du tronc et des membres supérieurs. Sept jours après la chute, on constatait l'abolition du réflexe rotulien gauche, la faiblesse du droit et la présence bilatérale du signe de Babinski. Au quatorzième jour, la motilité des membres inférieurs était presque normale; les réflexes rotuliens étaient encore faibles, la sensibilité au tact normale, la sensibilité thermique notablement diminuée jusqu'aux clavicules, ainsi que la sensibilité à la la douleur. Le malade était incapable de remuer les doigts et les mains; quelques mouvements des épaules avaient reparu. Vers le trentième jour il pouvait faiblement fléchir et étendre les doigts. Mort subite le trente-huitième jour après l'accident.

L'examen anatomique fit constater que, sans compression de la moelle par fracture vertébrale, il s'était produit une myélite transverse au niveau des IV$^e$ et V$^e$ racines cervicales, avec dégénérescences ascendante et descendante très accentuées. L'auteur insiste sur le retour de la motilité des membres inférieurs malgré la dégénérescence du faisceau moteur démontrée par la méthode de Marchi.

A. BAUER.

839) **Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde,** par Lannois. *Lyon médical,* 23 février 1902.

Lannois publie l'observation suivie d'autopsie d'une malade atteinte de section complète de la moelle au-dessous du renflement cervical qui cliniquement présentait une paraplégie flasque avec anesthésie complète à tous ses modes, avec hypertonicité des sphincters et surtout exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde.

La paraplégie flasque et la rétention des urines et des matières dans le cas de section médullaire de la région cervico-dorsale est un fait classique, au même titre que l'anesthésie des membres inférieurs.

Comment expliquer l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde? Le siège des centres du tonus et de la réflectivité varie suivant les espèces animales. Médullaire chez les animaux inférieurs, il monte dans l'axe cérébro-spinal à mesure qu'on s'élève dans la série, et chez les animaux supérieurs il devient cérébral. Chez l'homme, ces centres sont cérébraux, mais ils ont été médullaires dans la première enfance. Ces centres médullaires, à voies courtes, inutilisés par la prédominance des voies longues spino-cérébrales, peuvent redevenir actifs et récupérer leurs fonctions après section de la moelle au-dessus d'eux. Ainsi s'explique la conservation des réflexes chez la malade de M. Lannois, réflexes forcément exagérés, puisque n'existe plus l'inhibition venue de l'écorce cérébrale.

A.

840) **Réflexe rotulien latéralisé,** par Josserand. *Lyon médical,* 8 juin 1902.

Josserand a observé une malade chez laquelle la percussion du tendon rotulien amenait une projection de la jambe en dehors (et non en avant) par contraction du tenseur du fascia lata.

La malade est atteinte de polynévrites périphériques. Tous les muscles du membre inférieur sont atrophiés, à l'exception du tenseur du fascia lata, ce qui explique la latéralisation du réflexe.

Il faut admettre enfin l'hyperexcitabilité du muscle resté sain pour comprendre la vigoureuse contraction provoquée par un simple frôlement de la plante du pied.

Lannois.

841) **Le Réflexe du tendon d'Achille et son importance clinique. Contribution au diagnostic précoce du Tabes et de la Paralysie Générale progressive** (Der Achillesschnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven paralyse), par Arthur von Sarbo (de Budapest). Berlin, 1903. S. Karger, 44 p.

D'après les recherches de l'auteur la présence du réflexe du tendon d'Achille chez l'homme normal est tout aussi constante que celle du réflexe patellaire et sa valeur séméiologique n'est pas moindre que celle de ce dernier. Il a même l'avantage de se produire facilement chez les personnes obèses chez lesquelles le réflexe patellaire se produit très difficilement et parfois même pas du tout. Dans certains cas de tabes et de paralysie générale progressive le réflexe du tendon d'Achille disparaît bien avant le réflexe du genou, ce qui donne à ce phénomène une grande importance pour le diagnostic précoce de ces deux affections. D'une manière générale, l'absence unilatérale du réflexe du tendon d'Achille a lieu dans les différentes névrites et dans les polyomyélites de la partie de la moelle épinière qui sert de lieu de passage pour ce réflexe, tandis que l'absence bilatérale du réflexe du tendon d'Achille est, comme celle du réflexe patellaire, un signe certain du tabes et de la paralysie générale.

M. Mendelssohn.

842) **Étude graphique des Réflexes Plantaires,** par H. Verger et J. Abadie (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 8 avril 1902, in *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, 1902, p. 423.

Les auteurs considèrent avec M. Pitres le réflexe plantaire comme composé de trois mouvements segmentaires : l'un, siégeant dans les muscles qui agissent sur les orteils, *réflexe planti-digital;* l'autre dans les muscles de la jambe qui agissent sur le pied, *réflexe planti-tibial;* et le troisième enfin dans les muscles qui agissent en fléchissant la cuisse sur le bassin, *réflexe planti-crural*, surtout visible au niveau du tenseur du fascia lata.

Le dispositif suivant permet d'étudier graphiquement ces réflexes. Les réflexes planti-crural et planti-tibial sont enregistrés au moyen de myographes à transmission placés l'un sur le tenseur du fascia lata, l'autre sur le jambier antérieur. Pour le planti-digital, un support est fixé sur le dos du pied et porte un tambour manipulateur, dont le levier est relié par une bague à tige rigide à la deuxième phalange du gros orteil : la flexion de cet orteil se traduit sur le tracé par l'élévation de la ligne du style inscrivant, l'extension par sa descente. L'excitation de la plante s'obtient au moyen d'un stylet explorateur spécial qui ferme au moment du contact un courant de pile passant dans un signal de Desprez.

Chez les sujets normaux, le tracé du planti-crural et du planti-tibial offre une courbe arrondie. Le tracé du planti-digital comprend d'abord une courbe arrondie qui traduit la flexion de l'orteil, puis la ligne du tracé descend au-dessous de son niveau primitif et remonte enfin à ce niveau par une pente plus ou moins rapide. A l'état normal, il se produit donc un mouvement de flexion suivi d'un mouvement moins brusque et moins marqué d'extension.

Chez les sujets porteurs d'une lésion de la voie pyramidale, les tracés du planti-tibial et du planti-crural offrent un plateau à oscillations correspondant à plusieurs contractions du muscle examiné. Le tracé du planti-digital garde sa forme générale en S horizontal, mais avec des boucles très inégales. Au début, il y a légère élévation de la ligne du tracé (traduisant une flexion légère et rapide de l'orteil) suivie d'une chute très marquée et se prolongeant pendant un temps très long (traduisant une extension consécutive très prolongée pendant laquelle les muscles extenseurs du gros orteil semblent en contracture). Le mouvement de flexion prélable du gros orteil est plus rapide que le mouvement d'extension, mais il peut être aussi étendu dans l'espace; enfin il peut manquer ou être inconstant. A.

843) **Sclérose en Plaques à l'état aigu à la suite d'une Pneumonie,** par Kr. Phue. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1903, p. 404-410 (un cas orig.). Kristiania.

Un marin, âgé de 22 ans, fut, le 19 mai 1902, atteint d'une pneumonie croupeuse. Au cours de la pneumonie se manifesta à l'évidence une néphrite à pneumocoques, avec des masses de pneumocoques visibles au microscope dans l'urine, dont on retira aussi des pneumocoques en cultures pures. Un jour après la crise, nouvelle fièvre (otite bilatérale à pneumocoques avec perforation des deux tympans). Plus tard, abcès avec pneumocoques à l'avant-bras, ainsi qu'empyème gangreneux à gauche. La parole fut rapidement scandée. En octobre, il présenta les symptômes d'une sclérose en plaques bien caractérisée : marche spastique et ataxique, tremblement intentionnel des extrémités supérieures, accroissement des actions réflexes, accès de vertige. Absence complète de perturbations sensorielles. Paul Heiberg.

844) **Maladies associées. Fièvre Typhoïde et Méningite Tuberculeuse**, par M. Chavigny. *Revue de médecine*, 10 janvier 1903, p. 59-70.

Revue. D'après les observations cette association est rare. Les symptômes méningitiques masquent le plus souvent la fièvre typhoïde. Thoma.

845) **Méningite à bacille d'Eberth**, par Rabot et Reval. *Lyon médical*, 29 mars 1903.

Observation d'une fillette de 6 ans 1/2 qui fut prise de symptômes de méningite. Un examen des exsudats méningés recueillis à l'autopsie démontra la présence d'un bacille qui offrait tous les caractères et toute l'apparence morphologique du bacille d'Eberth.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que l'enfant présentait des lésions de tuberculose pulmonaire chronique. Il y a donc eu coexistence des deux maladies; mais, contrairement à la règle générale, ce n'est pas la tuberculose qui s'est développée sous l'influence de la dothiénentérie, mais bien l'infection typhique qui a prédominé et déterminé la méningite. M. Lannois.

846) **Paralysie Radiculaire totale du Plexus Brachial**, par P. Courmont. *Société méd. des Hôp. de Lyon* et *Lyon médical*, janvier 1903.

Paralysie totale du plexus brachial avec atrophie de tous les muscles du membre supérieur, myosis et rétraction du globe oculaire, à la suite d'une chute de vingt et un mètres de hauteur.

L'auteur insiste surtout sur les troubles de la sensibilité : anesthésie totale de la main, de l'avant-bras et d'une petite portion au-dessus du coude. Sensibilité conservée au moignon de l'épaule et aux faces interne et postérieure du bras. Il émet diverses hypothèses pour expliquer la conservation de la sensibilité au niveau du moignon de l'épaule, notamment la suppléance de la sensibilité par les branches du plexus cervical, par anastomose des plexus entre les IV$^e$ et V$^e$ paires cervicales. M. Lannois.

847) **Hémiatrophie Faciale**, par Bouveyron. *Lyon médical*, 23 février 1902.

B... rapporte plusieurs observations d'hémiatrophie faciale par lésion du ganglion cervical inférieur.

Il s'agit le plus souvent de pachypleurite englobant et enserrant le ganglion cervical inférieur. Lannois.

848) **Névralgie Faciale tuberculeuse**, par Vaissade. *Thèse de Lyon*, 1902.

M. Vaissade, élève de M. le professeur Poncet, formule les conclusions suivantes :

Les toxines tuberculeuses peuvent provoquer des lésions du trijumeau comme elles provoquent de la sciatique tuberculeuse; c'est la névralgie faciale tuberculeuse.

En réalité, ce n'est pas une névralgie faciale, mais bien une névrite du trijumeau, névrite parenchymateuse dont les lésions histologiques ne sont pas spécifiques de la tuberculose,

De toutes les branches du trijumeau, c'est surtout le nerf sus-orbitaire qui est atteint.

Ce qui caractérique cliniquement la névralgie faciale, c'est l'intermittence de la douleur, sa mobilité et sa faible intensité.

Survenant chez un tuberculeux avéré, le diagnostic en est facile; il est parfois embarrassant au début de l'évolution d'une tubereulose. Lannois.

849) **La Phlébalgie chez les Convalescents de Phlébite, les Variqueux et les Névropathes,** par H. HANNEQUIN. *Presse médicale*, 4 février 1903, n° 10, p. 142.

La phlébalgie est fréquente chez les névropathes, les neuro-arthritiques atteints de varices ou convalescents de phlébite. Elle peut exister chez eux en dehors de toute altération des parois veineuses.

Elle revêt souvent la forme névralgique et peut être confondue avec une phlébite à forme névralgique ; mais la phlébite à forme névralgique, quand elle est caractérisée exclusivement par la douleur, n'est pas une phlébite véritable ; c'est une fausse phlébite, une simple phlébalgie à forme névralgique.

Dans l'immense majorité des cas, elle paraît due aux congestions passives ; plus rarement elle semble survenir en dehors de tout mouvement congestif et n'être alors que l'expression symptomatique, que la manifestation localisée de l'état névropathique, du nervosisme du sujet, manifestation qui se fait sur les veines au lieu de se faire sur les nerfs ou tout autre organe. L'éréthisme veineux douloureux n'est qu'un type clinique à part qui rentre dans cette dernière variété de phlébalgie.

La phlébalgie est toujours sous la dépendance d'un trouble de l'innervation vaso-motrice caractérisé, en général, par des phénomènes de vaso-dilatation, plus rarement par des phénomènes de vaso-constriction et dont le point de départ réside le plus souvent dans l'irritabilité veineuse, irritabilité héréditaire, innée ou acquise, mise en jeu soit par maladie générale infectieuse ou diasthésique, soit par le reliquat inflammatoire d'une affection ancienne ou récente.

FEINDEL.

850) **Douleurs Névralgiques anciennes consécutives au Zona guéries immédiatement par la Ponction lombaire,** par J. ABADIE. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 5 décembre 1902, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 décembre 1902, n° 52, p. 628.

Dans deux cas de douleurs névralgiques zostériennes persistant respectivement depuis cinq et six mois, la ponction lombaire avec une simple évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien (18 centimètres cubes dans un cas et 25 centimètres cubes dans l'autre) a suffi pour amener la disparition complète et définitive des phénomènes douloureux. A... avait déjà constaté chez une femme atteinte de zona scapulo-huméral en pleine évolution la disparition rapide des douleurs et de l'éruption après une lombo-ponction de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ces trois malades présentaient une lymphocytose abondante et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien Dans ces trois cas, l'écoulement fut arrêté quand la pression sous-arachnoïdienne fut revenue sensiblement à la normale. A.

851) **Contribution à l'étude des Paralysies Oculaires d'origine toxique (Plomb, Alcool),** par BUMAT. *Thèse de Lyon*, 1902.

Les nerfs moteurs de l'œil, semblables aux autres nerfs de l'économie, peuvent être paralysés chez les sujets soumis à l'intoxication saturnine ou alcoolique (absinthe et autres essences).

Les paralysies oculaires peuvent intéresser, isolément ou simultanément, la musculature interne et la musculature externe.

Ces paralysies peuvent exister indépendamment de toute autre paralysie des membres ou venir s'ajouter dans les formes généralisées.

Elles peuvent être dues à une cause centrale, mais le plus souvent à une névrite périphérique.

Le diagnostic étiologique de ces paralysies oculaires est délicat. C'est par l'interrogatoire et les anamnestiques qu'il est possible de la distinguer des ophtalmoplégies consécutives aux maladies infectieuses, à la syphilis, au tabes. Il est souvent difficile de faire la part de chacune de ces intoxications.

Le pronostic est surtout sombre pour les paralysies d'origine centrale. La guérison est la terminaison la plus habituelle des ophtalmoplégies névritiques peu étendues.

L'élimination du poison dans les cas les plus bénins, la correction de la réfraction par les verres dans les cas de paralysie durable de l'accommodation en sont les traitements rationnels. M. LANNOIS.

852) **Les Troubles génitaux dans la Morphinomanie de la Femme,** par NOIROT. *Thèse de Lyon*, 1902.

L'opium exerce sur le sens génital une excitation indiscutable. Cette excitation se transforme en dépression lorsque la morphine est prise à doses répétées.

L'aménorrhée est un des symptômes les plus constants du morphinisme chronique. Le retour des règles est un élément de pronostic des plus importants à constater pour la guérison.

La grossesse peut être influencée de diverses façons ; on observe, suivant les cas, soit l'avortement, soit un retard dans l'accouchement.

L'intoxication morphinique se transmet de la mère au fœtus, et si l'on prive le nouveau-né de l'excitant qui lui est nécessaire, on le voit bientôt dépérir et mourir au bout de quelques heures ou de quelques jours. M. LANNOIS.

853) **Morphinisme et Infections. Rôle des leucocytes (Étude expérimentale),** par R. LANCELIN. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903 (77 p.). Imprimerie J. Durand.

Chez des lapins intoxiqués par la morphine, L... a pratiqué des infections expérimentales par inoculation de microbes à virulence ordinaire (streptocoque, vibrion septique, diphtérie, staphylocoque) ou atténuée (streptocoque, staphylocoque). Ces infections sont beaucoup plus rapidement mortelles chez les animaux intoxiqués à l'état aigu ou chronique que chez les témoins. Les infections atténuées épargnent les témoins et tuent rapidement les intoxiqués. Dans l'intoxication morphinique expérimentale, la fonction leucocytaire ne subit aucune perturbation considérable, quant à la quantité des leucocytes. Six planches montrent les graphiques des variations leucocytaires pendant le morphinisme expérimental et au cours des infections surajoutées. La séparation des éléments du sang et la recherche de la morphine dans chacun d'eux montre d'autre part la présente de la substance toxique presque exclusivement dans les globubles blancs. La mort, dans les infections précédentes, serait due vraisemblablement à une inhibition des leucocytes par la morphine et à un arrêt de la phagocytose.

JEAN ABADIE.

854) **Fièvre Paludéenne avec symptômes Cérébro-Spinaux,** par MOORE. *S. Louis Courier of medicine*, août 1902.

Observation d'un jeune homme de 22 ans qui présente, dans le cours d'une double tierce de la raideur de la nuque et des membres, le signe de Kernig, de la photophobie, et toutes les apparences d'une localisation cérébro-spinale. La présence d'hématozoaires a été constatée dans le sang. A. TRAUBE.

855) **Douleur des Pieds chez les Typhiques,** par Lyonnet. *Lyon médical,* 26 janvier 1902.

MM. Lyonnet et Péhu s'élèvent contre l'idée récemment soutenue qui attribue à une myélite ou à une thrombose artérielle la douleur de pieds rencontrée chez les typhiques soignés par les bains froids.

Ces douleurs sont dues à des névrites a frigore ou toxiques (eberthiennes ou alcooliques). Lannois.

856) **Les Aspergillus dans l'étiologie et la pathogenèse de la Pellagre,** par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Alien. mental.,* vol. XXVIII, fasc. 2-3, p. 149-243, 15 août 1902.

Les individus qui meurent avec les phénomènes caractéristiques de la pellagre aiguë ou subaiguë meurent à peu près toujours à la suite d'une infection aspergillaire ; celle-ci, localisée au poumon, à la plèvre, au péricarde et à la pie-mère, est la cause de tous les phénomènes morbides. Les agents pathogènes (aspergillus fumigatus, aspergillus flavescens), parvenus à l'état de spores de l'intestin, se localisent aux lieux d'élection et élaborent des toxines très virulentes qui déterminent des phénomènes d'empoisonnement général et d'inflammation locale.

L'alimentation par le maïs infecté d'aspergillus est la cause directe de l'aspergillose, et le danger de l'infection du maïs est d'autant plus grand qu'il est préparé et conservé dans un milieu où les conditions de l'hygiène sont plus mauvaises. F. Deleni.

857) **Principes toxiques des Aspergillus fumigatus et flavescens et leur rapport avec la Pellagre,** par Carli Ceni et Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. leg. d. Alien. ment.,* vol. XXVIII, fasc. 4, p. 528-544, 15 décembre 1902.

Par la digestion prolongée dans l'alcool et l'éther de taches récentes d'aspergillus, on obtient des substances très toxiques et de caractère spécifique ; cette toxicité vient des spores, non du mycélium. Les injections de ces produits toxiques reproduisent chez les animaux des symptômes qui appartiennent à la pellagre à forme aiguë ou subaiguë (augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire, tremblements, soubresauts des tendons, parésie spastique).

F. Deleni.

858) **Achondroplasie familiale,** par Leriche. *Société nat. de médecine de Lyon,* 26 janv. et 16 fév., et *Lyon médical,* 8 fév. et 1er mars 1903.

L'un des malades est déjà cité dans la thèse de Peloquin, mais sans qu'il soit fait allusion au caractère familial de son affection. Leriche présente sa sœur, âgée de 28 ans, d'une taille de 1m,17 et ayant tous les caractères de l'achondroplasie. Le père avait 1m,35 et la mère, bien conformée, n'a que 1m,40.

M. Lannois.

859) **Autopsie d'un cas d'Adipose douloureuse,** par Dercum et M. Carthy. *American Journ. of the medical sciences,* décembre 1902.

Le malade, âgé de 39 ans, eut à 24 ans une affection fébrile à la suite de laquelle apparurent des masses adipeuses très douloureuses. Vers 34 ans, il eut une attaque d'épilepsie; celle-ci se répéta et peu à peu les attaques devinrent si fréquentes qu'il en eut deux ou trois par semaine. Lors de l'examen il présentait, au niveau du thorax, de nombreuses masses graisseuses qui retombaient en tablier sur les hanches. Mort à la suite d'un érysipèle.

L'examen anatomique des nodules graisseux permit de constater à la surface de certains d'entre eux la présence de nombreuses fibres nerveuses ; à leur centre, de nombreuses glandes hémolymphatiques. Le tissu des nodules était vasculaire, présentait de nombreux leucocytes mononucléaires et contenait de petits corpuscules arrondis, unis par une trame délicate. A part sa faible acidité, la graisse avait les caractères chimiques de la graisse humaine ordinaire. Le système nerveux central était normal : il y avait cependant une anomalie dans la disposition des circonvolutions du lobe préfrontal. *Tumeur du corps pituitaire* (epithelioma). Distension des capillaires des nerfs périphériques sous-cutanés. Arrêt de développement des testicules. Les autres organes ne présentaient rien d'anormal ; le corps thyroïde, en particulier, était absolument sain.

A. BAUER.

860) **Formes anormales de la Maladie de Parkinson,** par COLLET. *Lyon médical,* février 1903.

Quelques observations de paralysie agitante sans tremblement, à tremblement anormalement étendu à la face et à la langue, à tremblement unilatéral, mais se généralisant ultérieurement. La plus intéressante concerne un cas de tremblement généralisé avec cessation subite du tremblement du côté gauche ; bien qu'il n'y ait pas eu d'hémiplégie, il s'est probablement agi d'une légère lésion dans le faisceau moteur.

M. LANNOIS.

861) **Végétations Adénoïdes et Incontinence d'urine,** par E. BERTAUD DU CHAZAUD. *Thèse de Bordeaux,* 1902-1903. Imprimerie J. Durand.

Contrairement à l'opinion de Mayor, Fischer, Etiévant, etc., l'auteur n'admet pas de lien de causalité absolue entre les végétations adénoïdes et l'incontinence d'urine. Leur coexistence n'est pas assez fréquente pour affirmer que les végétations sont la cause de l'incontinence. Quand elles coexistent, l'ablation des végétations peut, ou bien ne pas influencer l'incontinence, ou bien agir heureusement sur elle, en tant que simple intervention opératoire chez un névropathe. Les rapports des végétations et de l'énurésie sont tout autres : les végétations adénoïdes sont très souvent observées chez les dégénérés ; il en est de même de l'incontinence d'urine ; par conséquent celle-ci, en dehors des cas où elle reconnaît pour cause une lésion irritative ou une malformation locale, peut être envisagée, tout comme les végétations adénoïdes, comme une véritable tare névropathique.

JEAN ABADIE.

862) **La Sympathicotomie dans le Mal Comitial. Résultat éloigné,** par JABOULAY. *Lyon médical,* 30 nov. 1902.

Le malade dont il s'agit a été opéré par Jaboulay il y a trois ans. Pendant trois ans le malade n'a pris aucune crise. Son état s'est amélioré.

Aujourd'hui, trois ans après la sympathicotomie, on ne note chez lui aucun trouble trophique et la réaction pupillaire est normale.

LANNOIS.

863) **Hémispasme glosso-labié d'origine Hystérique,** par AURAND. *Province médicale,* 25 janvier 1902.

Aurand publie l'observation d'une malade atteinte d'hémispasme glosso-labié et palpébral d'origine hystérique avec cette coïncidence rare et intéressante d'hémianopsie homonyme hystérique transitoire.

LANNOIS.

*

864) **Automatisme ambulatoire,** par Fr. Hallager. *Hospitalstidende*, 1903, p. 445-459, Copenhague.

Une observation très complète d'un cas d'automatisme ambulatoire durant sept jours.

Le malade était conducteur sur les chemins de fer en Jutland. Subitement il partit et vagabonda sans plan. Après une semaine, il sortit subitement de son sommeil et retourna à ses devoirs. Un examen scrupuleux montra plusieurs stigmates d'épilepsie. Paul Heiberg.

865) **Accidents pseudo-méningitiques à répétition au cours de l'évolution d'une chorée de Sydenham,** par F. Barjon. *Lyon médical*, n° 4, janvier 1903.

Au cours d'une chorée, une jeune fille de 17 ans présenta des accidents graves qui en imposèrent pour une méningite. Ces symptômes disparurent assez rapidement, puis se montrèrent brusquement à nouveau une deuxième, puis une troisième fois. Dans un premier séjour qu'elle avait fait à la Charité, à huit ans et demi, elle avait déjà présenté les mêmes symptômes : début brusque, vomissements, perte de connaissance, strabisme, contractures intermittentes, fièvre, etc. Guérison rapide. — L'auteur signale, comme pouvant donner lieu à ces accidents de pseudo-méningite, l'hystérie, la chorée et les manifestations antérieures du côté des méninges. Lannois.

866) **Psychopathies Choréiques, leur signification étiogénique,** par Stef. Mircoli. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 18 janvier 1903, n° 8, p. 76.

L'auteur croit pouvoir établir par quelques observations que dans les chorées dégénératives on observe des troubles psychiques de la forme de ceux des dégénérés en général ; dans les chorées rhumatismales il y a tendance à l'excitation et des caprices ; dans les chorées psycho-traumatiques, on voit des phénomènes de dépression à teinte mélancolique.

La constatation de la forme de la psychose pourrait conduire au diagnostic étiologique de la chorée. F. Deleni.

## *PSYCHIATRIE*

867) **Essai sur la Psychologie du Tuberculeux,** par Béraud. *Thèse de Lyon*, 1902.

L'auteur de cette thèse, toute personnelle, examine l'état psychique du tuberculeux à chaque période de la maladie.

Les malades qui ont été vus appartiennent à toutes les conditions sociales et ont été observés à l'hôpital, au sanatorium, et même dans l'entourage, parmi les camarades de l'auteur.

Ce qui frappe dans la mentalité du tuberculeux, c'est son optimisme exagéré : au début le malheureux ne se croit pas tuberculeux ; à la fin, il ne se croit pas malade, et il arrive au tombeau espérant toujours une guérison.

La pathogénie de ces véritables troubles psychiques paraît vraisemblablement liée à l'intoxication tuberculeuse.

Que doit faire le médecin en face d'un tuberculeux ? Au début, alors que le malade peut s'améliorer, il faut lui révéler le diagnostic et obtenir de lui les

soins que nécessite son état. A la période terminale au contraire, quand le médecin a perdu tout espoir, il doit respecter celui du malade. M. LANNOIS.

868) **Considérations sur le Délire de la Scarlatine,** par J. RATELIER. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903 (15 observ., 54 p.). Imprimerie P. Cassignol.

Ce travail renferme six observations inédites ou personnelles. Il contient les conclusions suivantes. De toutes les fièvres exanthématiques, la scarlatine est celle qui provoque le plus souvent le délire et celui-ci est le plus fréquent de tous les troubles cérébraux observés dans cette maladie. Le délire de la scarlatine rentre dans la grande classe des délires toxi-infectieux, dont il a tous les caractères; cependant il affecte, dans ses rapports avec la scarlatine, une physionomie spéciale. C'est un délire primitif, lié à une encéphalopathie scarlatineuse. Les délires de la convalescence revêtent des caractères aussi graves que ceux de la période d'état : on ne peut de l'intensité du trouble mental conclure à la fatalité du pronostic. L'emploi de l'eau froide est la meilleure des médications dirigées contre le délire. JEAN ABADIE.

869) **De la Folie gémellaire (Ball),** par HERMAN LUNDBARG. *Upsala Läkareförenings Pörhandlingar* (18 B. 2 H.), 1902, p. 144-151 (une obs., 2 photogr.).

Les observations de deux jumelles nées à terme en 1869, saines pendant l'enfance, hospitalisées toutes les deux en 1900 (coprophagie, stupeurs, etc.).

PAUL HEIBERG.

870) **Des rémissions thérapeutiques de la Paralysie Générale,** par F. DEVAY. *Lyon médical*, n°s 7 et 8, février 1903.

Devay est partisan de l'origine syphilitique (et non parasyphilitique) de la paralysie générale. L'alcoolisme, l'arthritisme, l'hérédité nerveuse ou vésanique, les excès divers, le surmenage, le traumatisme, les maladies infectieuses, ne sont que des causes occasionnelles favorisant l'éclosion de la maladie dont la cause effective est la syphilis.

Le traitement spécifique doit donc être tenté le plus tôt possible. L'auteur donne une statistique très favorable de 54,1 pour 100 de rémissions plus ou moins longues portant sur un chiffre de 42 malades traités.

Si le traitement est institué un an après le début, les premiers résultats mettent de cinq à six mois à se produire et peuvent même tarder dix mois. Si le traitement est commencé plus de six mois après le début, les premiers résultats apparaissent au bout de quatre à cinq mois. Enfin si le traitement est commencé dans les trois mois qui suivent le début, les premiers résultats apparaissent au bout de trois à quatre mois.

Il y a donc grand avantage à commencer le traitement hâtivement. Après un an il ne donne pas grands résultats: il ne faut cependant pas l'écarter systématiquement. Le traitement doit être prolongé; mais s'il n'a rien produit au bout des six mois, il ne donnera rien. M. LANNOIS.

## *THÉRAPEUTIQUE*

871) **Le Traitement Mercuriel intensif ; suppression des Frictions Mercurielles dans le Traitement des Syphilis graves,** par LEREDDE. *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 8 janvier 1903.

Dans les syphilis graves, notamment dans les syphilis du système nerveux,

il faut introduire dans l'organisme la plus forte quantité de mercure qui puisse y être mise en liberté. La dose est de 0,02 à 0,035 de mercure par jour sous forme de benzoate ou de bi-iodure.

Mais pour qu'un tel traitement intensif puisse être mené à bien, il importe qu'on sache exactement ce que l'on fait. Les frictions ne permettant pas un dosage rigoureux, elles doivent être abandonnées.

Seules les injections mercurielles permettant de connaître la dose de mercure introduite dans l'organisme et d'évaluer dans beaucoup de cas la dose mise en liberté doivent être employées dans les syphilis graves ou de gravité inconnue. Elles constituent *aujourd'hui* le seul mode d'administration du mercure qui permette de réaliser ce qu'on doit appeler le ***traitement mercuriel intensif.***

THOMA.

872) **Traitement de l'Atrophie Tabétique des Nerfs Optiques**, par L. DOR. *Société nat. de Médecine de Lyon*, 16 fév., et *Lyon médical*, 1er mars 1903.

L. Dor accepte l'opinion de de Wecker qui est adversaire déclaré du traitement spécifique dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Il rapporte un certain nombre de cas où l'iodure de potassium lui paraît avoir été manifestement nuisible. Il considère le traitement mercuriel comme inutile. M. LANNOIS.

873) **A propos du traitement de la Paralysie Générale par l'Iodure de potassium,** par A. ROBIN. *Société de Thérapeutique*, 11 février 1903.

Fréquemment, l'iodure de potassium donne de mauvais résultats dans la paralysie générale; il peut provoquer des ictus apoplectiformes et épileptiformes. Il faut donner la préférence aux injections mercurielles. E. F.

874) **Du Massage chez les Tabétiques,** par P. KOUINDJY. *Progrès médical*, 7 février 1903.

Technique du massage chez les tabétiques et relation des avantages que l'on obtient par ces manœuvres combinées à la rééducation. THOMA.

875) **Traitement de l'Épilepsie par l'Hypochloruration et par les Bromures dans l'Alimentation,** par C. MADSEN. *Hospitalstidende*, 1903, p. 421-431.

M... a donné les bromures dans le pain blanc. Dans 100 grammes de pain était relativement 1, 1/2 ou 1/4 de grain de bromure de sodium. Ainsi il était facile de varier les doses des bromures.

M... a traité 18 enfants, tous avec un résultat très bon. En 6 cas il y avait 98 accès dans les quatre mois avant le commencement du traitement et seulement 4 accès dans les quatre mois suivants. PAUL HEIBERG.

## *BIBLIOGRAPHIE*

876) **Travaux de l'Institut Neurologique de l'Université de Vienne,** publiés par H. OBERSTEINER. T. IX. Édités par F. Deuticke, à Vienne.

Sous la haute impulsion du professeur Obersteiner, des travaux de première importance ont vu le jour à l'Institut neurologique de Vienne. Le volume qui les réunit ne peut prêter à une analyse d'ensemble. Il faut se borner à énumérer les titres de ces études extrêmement documentées dont plusieurs pourront être l'objet d'analyses spéciales.

Ce tome comprend treize mémoires illustrés de nombreux dessins. A côté de travaux purement anatomiques : le cerveau du dauphin (Hatschek et Schlesinger), la moelle des plagiostomes (Scharcherl), anatomie des voies olfactives du Dysapus villosus (Zuckerkandl), un cerveau d'Australien (Karplus), dimension de la surface du cervelet (Kreuzfuchs), variations dans la situation des voies pyramidales (Obersteiner), on y trouve des études cliniques et anatomo-pathologiques sur : la lèpre et la syringomyélie (Gerber et Matzenauer), l'hypertrophie du cerveau (Tsiminakis), la paralysie bulbaire apoplectiforme (Breuer et Marburg), les voies de communication entre le thalamus et le noyau lenticulaire (Tarasewitsch), les voies centrales du trijumeau (Hatschek), un cas de paralysie de l'oculo-moteur externe (Frankl-Hochwart), les troubles moteurs post-hémiplégiques (Halban et Infeld). R.

877) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie,** par M. Bourneville, avec la collaboration de MM. Ambard, Boyer, Crouzon, Morel, Paul Boncour, Philippe et Oberthur (Paris, 1902).

Ce volume est le compte rendu du service des enfants de Bicêtre pendant l'année 1901.

Bourneville et Paul Boncour y présentent des *considérations anatomo-cliniques sur les rapports de l'impotence musculaire et de certains troubles osseux dans l'hémiplégie infantile* basées sur l'étude de 43 squelettes. Les auteurs y montrent que l'atrophie osseuse n'est pas liée à un trouble trophique direct, mais est causée par l'impotence et l'atrophie musculaires. Cette démonstration faite avec les méthodes employées en anthropologie a été appliquée par les auteurs à l'humérus, au radius et au cubitus et particulièrement au fémur ; elle reste à faire pour les autres os du squelette.

On trouve dans le même volume une note sur les *hémorragies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie* et leur analogie avec les stigmates des extatiques; une observation et quelques considérations se rapportant à la variété d'*idiotie mongolienne;* une étude du *mensonge dans l'idiotie morale;* des observations de *porencéphalie et pseudo-porencéphalie,* de *folie de l'adolescence,* de *sclérose atrophique infantile limitée au cunéus gauche;* enfin quelques faits nouveaux démontrant l'influence favorable du *bromure de camphre sur l'épilepsie vertigineuse.*

Feindel.

878) **L'Hypnotisme et la Suggestion,** par le prof. Grasset, 1 volume de 534 p. de la Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale, chez O. Doin, Paris, 1903.

Tout semble dit sur l'hypnotisme et la suggestion, écrit M. Grasset; la documentation scientifique sur cette question est considérable et définitive. C'est exact; seulement la connaissance du fonctionnement du cerveau dominé par la suggestion est à peine ébauchée. Par conséquent si l'on connaît bien l'ensemble des faits accumulés, on se rend insuffisamment compte de leur raison d'être et de leur enchaînement, on ignore le pourquoi de ces phénomènes.

Depuis quelques années, M. Grasset s'est attaché à l'étude de l'activité psychique dans la vie cérébrale normale et pathologique. Il a soutenu que le bloc des fonctions psychiques ou corticales n'est pas indivisible, et qu'on y peut reconnaître d'une part les opérations d'un centre psychique supérieur libre et conscient, d'autre part les fonctions des centres polygonaux de l'automatisme psychique.

L'existence du polygone est, selon M. Grasset, une réalité rendue évidente par

la dissociation du psychisme dans certaines lésions organiques, comme les aphasies.

Nulle part la dissociation entre le psychisme supérieur et le psychisme inférieur d'un même individu ne semble aussi tranchée que chez le sujet hypnotisé : le psychisme inférieur est pour ainsi dire *mis en liberté* par l'absence momentanée du moi supérieur.

Cette disjonction entre le centre O et le polygone, notion sur laquelle M. Grasset a déjà souvent insisté, peut servir à expliquer les phénomènes de la suggestion. Aussi l'étude du polygone et de ses fonctions occupe une place importante dans le livre du professeur de Montpellier. C'est l'introduction naturelle à l'étude de l'hypnotisme.

Ce principe admis, on peut faire la synthèse psychologique des phénomènes de l'hypnotisme.

L'auteur trouve la caractéristique de l'hypnose dans l'*état de suggestibilité* qu'il différencie d'états voisins (distraction, sommeil, hystérie, spiritisme, etc.); seuls sont hypnotisables les sujets à désagrégation suspolygonale facile. Le degré de cette désagrégation, c'est-à-dire de la profondeur du sommeil, peut servir de base à une classification des états hypnotiques, où il existe toujours des symptômes *fixes*, indépendants de la suggestion. Ces divers points de la question sont éclairés par la notion de l'activité psychique du polygone.

C'est encore la dissociation entre les deux psychismes qui permet de comprendre et de bien préciser le rôle thérapeutique de la suggestion, ses indications et ses contre-indications; si la psychothérapie est l'ensemble des traitements s'adressant aux psychismes, la suggestion n'est qu'une partie de cette psychothérapie, elle ne s'adresse qu'au psychisme inférieur.

Enfin l'auteur termine son livre par l'étude de l'hypnotisme au point de vue médico-légal, et par celle des rapports de l'hypnotisme avec d'autres états extraphysiologiques de la fonction corticale.

Mené jusqu'à son terme sans avoir été séparé un seul instant de son idée directrice, le travail de M. Grasset est par cela même d'un grand intérêt. Sa lecture permet d'entrevoir sous un jour plus scientifique les phénomènes de l'hypnotisme, trop souvent relégués dans le domaine du merveilleux.

FEINDEL.

879) **Les Obsessions et la Psychasthénie** (Fragments des leçons du mardi sur les états neurasthéniques, les aboulies, les sentiments d'incomplétude, les agitations et les angoisses diffuses, les algies, les phobies, les délires du contact, les tics, les manies mentales, les folies du doute, les idées obsédantes, les impulsions, leur pathogénie et leur traitement), par les Drs F. RAYMOND et PIERRE JANET, 1 fort volume grand in-8°, 344 p., avec 22 gravures, Paris, Félix Alcan, éditeur, 1903.

Cet ouvrage contient un ensemble d'observations recueillies et rédigées au laboratoire de psychologie de la Salpêtrière, observations dont un grand nombre ont été présentées, sous forme de leçons, au début des cours du mardi. Il complète les études cliniques et expérimentales présentées dans le premier volume publié sous le même titre : *Les obsessions et la psychasténie*. (Voy. *R. N.*, 1903, p. 190.)

Au point de vue documentaire, ce second volume est important; il ne donne pas moins de 236 observations, analysées en détail.

A propos de chaque cas particulier, les auteurs ont insisté sur la thérapeutique et sur les résultats obtenus. Le traitement mental, s'il n'arrive pas toujours

à guérir, arrête du moins la marche progressive de la maladie. Le changement de milieu, la simplification de la vie, la direction de l'esprit, la gymnastique de la volonté, de l'attention, de l'émotion même restent les meilleurs moyens de traitement. L'esprit de ces malades, malgré les apparences, est singulièrement malléable et modifiable, et l'on ne saurait nier le bien que la psychothérapie peut faire aux obsédés, aux scrupuleux, et, d'une façon générale, à tous les psychasthéniques,

THOMA.

880) **Syphilis et Déontologie**, par le Dr GEORGES THIBIERGE. 1 vol. in-8 de 296 p., chez Masson, Paris, 1903.

Le livre que vient d'écrire M. Thibierge sera un guide précieux pour le praticien. Sa lecture est indispensable aux jeunes médecins. Faire de bonne médecine, en effet, ne consiste pas seulement à établir un diagnostic exact et à formuler le traitement qui convient le mieux, il faut aussi se préoccuper de la prophylaxie d'une maladie trop facilement contagieuse et transmissible; il faut chercher à éviter les dommages physiques et moraux dont le syphilitique virulent menace ses proches et la société tout entière; il faut guérir le malade et préserver les bien portants.

Deux questions de droit priment tous les autres en matière de syphilis, le secret médical et la responsabilité civile appliquée aux cas de transmission de la syphilis. Les cas litigieux du ressort de ces deux questions sont éclaircis par une jurisprudence assez précise et le médecin n'aura pas trop de difficulté à tracer sa ligne de conduite.

Mais dans de nombreuses circonstances la loi n'a pas à intervenir; des situations tout à fait particulières arrivent à être extrêmement embarrassantes; il peut même se faire que le devoir du médecin soit de résister aux suggestions que lui dicte sa conscience.

L'auteur cherche la solution de tous les cas, de ceux qui conduisent devant les tribunaux, comme de ceux qui ne sortent pas du domaine privé. En présence de la complexité de ces cas, la confusion peut sembler inextricable. Le travail de M. Thibierge, copieusement documenté, aidera toujours à sortir de l'indécision et donnera le bon conseil à suivre dans l'intérêt de tous.

Ce livre n'est pas seulement une œuvre de labeur et de réflexion : c'est une « bonne œuvre » dont la lecture sera profitable à tous égards.

FEINDEL.

---

# INFORMATIONS

## Treizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

BRUXELLES, AOUT 1903 (1)

*Communications diverses*

PICQUÉ (Paris). — Des dangers des opérations simulées chez les obsédés hypochondriaques.

THOMSEN (Bonn). — Démonstration de cas de folie maniaco-dépressive.

BRISSAUD (Paris). — La douleur à vonlonté.

— — Hémorragies corticales ponctiformes.

(1) Voir le programme détaillé du Congrès de Bruxelles dans le n° 12, 30 juin 1903, de la *Revue neurologique*.

HENRY MEIGE et E. FEINDEL (Paris). — Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen.

A. VIGOUROUX (Vaucluse) et LAIGNEL-LAVASTINE (Paris). — Contribution à l'étude de quelques formes cliniques de la paralysie générale.

LAIGNEL-LAVASTINE (Paris). — Histoire pathologique du plexus solaire des paralytiques généraux.

ARNAUD (Vanves). — Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux.

TATY (Lyon). — Anatomie pathologique de la paralysie générale (lésions du cortex cérébelleux et de la moelle).

RÉGIS (Bordeaux). — Quelques réflexions sur la paralysie générale chez la femme.

PIERRET (Lyon). — Les sillons maladifs des ongles chez les aliénés et les nerveux.

SOUKHANOFF (Moscou). — Sur la pathogénie des obsessions morbides.

SERRIGNY (Marsens, Suisse). — Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde œsophagienne chez les aliénés.

ROYET (Lyon). — Sur la forme la plus habituelle des troubles de la mentalité qui se produisent au cours des maladies des cavités naso-pharyngiennes.

DUBOIS (Berne). — Troubles de la sensibilité dans les états mélancoliques.

LWOFF (Ainay-le-Château). — La colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier).

MASSAUT (Charleroi). — Le diagnostic de la démence.

MENDELSSHON (Paris). — Sur les paralysies réflexes.

HENRY MEIGE (Paris). — Tic des lèvres. Cheilophagie. Cheilophobie.

— — Le spasme facial. Ses caractères cliniques distinctifs.

LAIGNEL-LAVASTINE (Paris). — Les syndromes solaires expérimentaux.

GRASSET (Montpellier). — Un cas de voix ennucoïde, datant de l'ictus, dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie du crico-thyroïdien).

LARRIVÉ (Meyzieu). — Un cas de retard dans la parole chez un arriéré épileptique, par malformation anatomique. Tentative de traitement chirurgical.

SOLLIER (Paris). — Hystérie et morphinomanie.

DE VRIES (Amsterdam). — Le mécanisme de la conscience.

ANGLADE (Alençon). — Histologie du bulbe olfactif.

RÉGIS (Bordeaux). — Neurasthénie et artério-sclérose chez les traumatisés de chemins de fer. — Considérations cliniques et médico-légales.

JOIRE (Lille). — Etude et traitement du trac des artistes.

L. PEETERS (Bruxelles). — De la suggestion matérialisée à l'état de veille.

DUBOIS (Berne). — Principes d'une psychopathie rationnelle.

PAUL FAREZ (Paris). — La suggestion somnoformique.

E. BRISSAUD, L. HALLION et H. MEIGE (Paris). — Acrocyanose et crampe des écrivains.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS, TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4720.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## UN CAS DE SURDITÉ VERBALE PAR LESION SUS-NUCLÉAIRE (SOUS-CORTICALE) AVEC ATROPHIE SECONDAIRE DE L'ÉCORCE DE LA PREMIÈRE TEMPORALE (1)

PAR

**Gilbert Ballet,**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

*Résumé de l'observation clinique.*

Le malade Louis B..., âgé de 50 ans, nous fut adressé, à l'hôpital Saint-Antoine en 1900, par M. Fernet. Il présentait à cette époque une légère parésie du côté droit. Le trouble le plus saillant constaté chez lui était une *surdité verbale* très accusée. Voici, à titre d'échantillon, diverses questions qui lui furent posées lors d'un examen pratiqué le 14 mars 1900 et les réponses qui y furent faites. — « Donnez-moi la main droite. » Le malade écoute étonné et ne comprend pas. — « Donnez-moi la main gauche. » Il tend la droite. — « Fermez l'œil droit. » Il donne la main droite. — « Enlevez votre paletot. » Il tend la main droite. — « Enlevez votre pantoufle. » Il hésite et fait le geste d'enlever son pantalon. — « Asseyez-vous. » Il s'assied. — « Allez dans le couloir. » Il se lève, tourne, semble avoir compris qu'on lui a commandé d'aller quelque part; puis il se tourne vers nous en disant : « Je n'ai pas compris. » — « Frisez-vous la moustache. » Il exécute l'ordre. — « Donnez un coup de poing sur la table. » Il ne comprend pas. En somme *surdité verbale* à peu près complète, avec compréhension vague de quelques mots.

A cette même époque, le malade était un *paraphasique* verbeux. Il causait très volontiers avec beaucoup d'aménité et de bonne grâce : les mots étaient corrects, mais les phrases incorrectes et inintelligibles par suite de l'immixtion dans chacune d'elles d'un grand nombre de mots impropres et mal placés. En résumé, *paraphasie sans jargonaphasie ni aphémie.* Toutefois comme beaucoup de paraphasiques, le malade avait de la peine à trouver le nom de certains objets. C'est ainsi que si on lui présentait une règle, il faisait une longue phrase pour dire qu'il ne se rappelait pas comment cela s'appelait et, sans y faire attention pourtant, il insérait le mot règle dans cette longue phrase.

Le langage *répété* était très troublé comme le spontané.

Il y avait de la *cécité verbale.* Si l'on donnait par écrit des ordres au malade (Tirez la langue; fermez les yeux; donnez la main), ces ordres étaient incompris ou compris très défectueusement.

L'*agraphie* était aussi très accusée pour l'écriture spontanée aussi bien que pour celle sous dictée ou d'après modèle. Il écrivait même plus mal qu'il ne lisait.

L'état resta stationnaire jusqu'à la fin de 1901. Au mois de juin de cette année, il y eut trois crises épileptiformes. Au mois d'octobre, le malade devint subdélirant, sa température s'éleva à 38°6, une escarre fessière se montra à droite. Et la mort survint dans le subcoma et le collapsus le 29 octobre.

Examen anatomique. — La phase terminale de la maladie s'est expliquée par la constatation de foyers récents de ramollissement, au niveau du lobule pariétal supérieur de l'hémisphère cérébral droit, et de noyaux de broncho-pneumonie suppurée.

Quant aux troubles du langage relevés dès l'entrée et ayant persisté jusqu'à la mort, les lésions de l'hémisphère gauche en rendent compte, comme on va le voir.

*Hémisphère gauche.* — A l'examen macroscopique de l'écorce, aucune lésion appréciable. La première circonvolution temporale, notamment, a son aspect et sa consistance habituels. Mais une section verticale parallèle au sillon de Rolando montre dans la région sous-corticale, immédiatement adjacent à l'écorce qu'il respecte, un petit foyer de ramollissement ancien.

Long de 18 millimètres, moins large à son extrémité antérieure qu'à sa partie postérieure, où il atteint 4 millimètres, il est parallèle au grand axe de la circonvolution, un

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. — Séance du 2 juillet 1903.

peu plus rapproché de son bord supérieur que de l'inférieur et siège exactement à l'union du tiers moyen de la circonvolution avec son tiers postérieur (fig. 1).

Sur des *coupes frontales* passant par le ramollissement, il est facile de suivre sur une longueur d'un à deux centimètres la dégénérescence des fibres rayonnantes dans la substance blanche (fig. 2).

Pour l'*examen microscopique*, deux fragments ont été prélevés, au niveau de T gauche, immédiatement en avant et en arrière de la section faite selon la ligne A B (fig. 1) et dont la coupe est représentée figure 2.

Le *fragment antérieur*, comprenant la partie la moins large du ramollissement, a été traité par la méthode de Nissl.

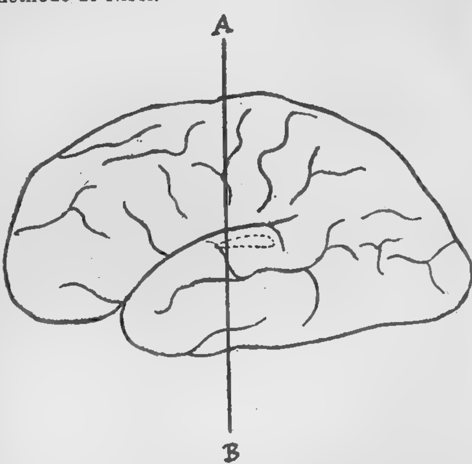



Fig. 1. — Schématique. Hémisphère cérébral gauche. En pointillé : ramollissement sous-cortical.




Fig. 2. — Demi-schématique. — Coupe frontale de l'hémisphère cérébral gauche selon la ligne A B de la fig. 1. Face postérieure du fragment antérieur.



Fig. 3. — Leitz. oc. 11. obj. 2. Coupe de T¹ gauche en arrière de A B.

Le *fragment postérieur*, comprenant la partie la plus large du ramollissement, a été durci dans la liqueur de Muller. Les coupes en ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, et par les méthodes de Van Giesen et de Weigert-Pal.

On peut se rendre compte, d'après la figure 3, de la *topographie générale de la lésion* au niveau du fragment postérieur.

Autour de la perte de substance produite par le ramollissement, on voit une infiltration sanguine d'inégale épaisseur selon les points de la paroi que l'on examine. Maxima à la partie partie profonde du ramollissement, elle est minima à sa partie superficielle.

Au ramollissement fait suite, dans la substance blanche, une large bande de sclérose. Les fibres d'irradiation détruites sont remplacées par des faisceaux de fibres névrogliques fortement colorées. Sur les bords de la bande scléreuse, on voit des traînées de petites cellules rondes.

La substance grise, au voisinage du ramollissement, est très congestionnée.

Les vaisseaux sont particulièrement dilatés dans la partie de l'écorce sus-jacente au ramollissement.

L'*aspect général d'une coupe du fragment antérieur traitée par la méthode de Nissl* est représenté figure 4. On est immédiatement frappé d'un contraste entre la structure de la

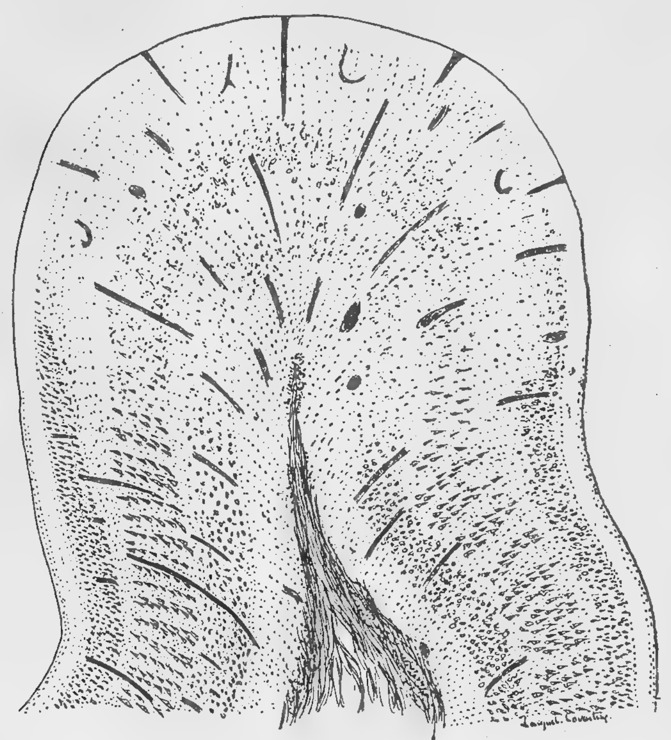


Fig. 4. — Leitz. oc. II, obj. 7. — Coupe de T¹ gauche en avant de A B.

substance grise des bords de la circonvolution et celle de son sommet. La *substance grise des bords* apparaît nettement avec ses différentes couches de cellules polygonales et fusiformes, de cellules pyramidales moyennes et petites, et de cellules polymorphes. Dans la *substance grise apexienne*, au contraire, il est impossible d'individualiser chaque couche cellulaire.

Quand on promène le regard sur chaque couche de cellules depuis la base jusqu'au sommet de la circonvolution, on voit que la couche moléculaire persiste en s'amincissant en pinceau jusqu'à un peu au-dessus d'une horizontale passant par l'extrémité supérieure du ramollissement, que la couche des cellules polymorphes s'atténue de la même manière et que la couche des cellules pyramidales disparaît beaucoup plus tôt.

En effet, quand on étudie, avec un plus fort grossissement, les cellules pyramidales, on voit, sur les bords de la circonvolution, les nombreuses petites pyramidales mêlées de quelques moyennes former de petites colonnes

Fig. 5. — Leitz. oc. II, obj. imm. 1/12. — Région apexienne de T1 gauche malade : couche des cellules pyramidales.

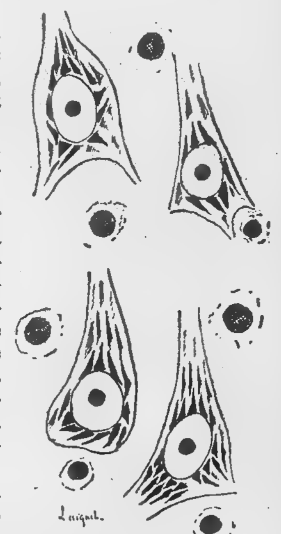


Fig. 6. — Leitz. oc. II, obj. imm. 1/12. Région apexienne T1 gauche sain : couche des cellules pyramidales.

de 8 à 10 cellules nettement individualisées, et chacune de ces cellules a ses caractères ordinaires nettement différenciés.

Au contraire, à mesure que l'on cherche à examiner des cellules pyramidales plus rapprochées du sommet de la circonvolution, on a beaucoup de peine à trouver des groupements de quatre ou cinq cellules, puis on ne distingue plus que des cellules isolées, et ces cellules groupées ou isolées n'ont plus aucun détail de structure caractéristique. Regardées avec l'objectif à immersion, elles apparaissent pâles, souvent même incolores, globuleuses, à limites peu distinctes, sans noyau visible ou à noyau réduit à son nucléole et rejeté à la périphérie.

Ces épaves cellulaires sont entourées de cellules rondes à noyau fortement coloré qui les échancrent et les délimitent. En résumé : *atrophie cellulaire avec chromatolyse, achromatose, caryolyse et neuronophagie*, telles sont les lésions qu'on observe dans la partie de l'écorce de la première temporale sus-jacente au ramollissement.

Il s'agit, on le voit, dans cette observation d'un cas de surdité verbale typique avec les troubles secondaires du langage qui l'accompagnent ordinairement, notamment la paraphasie. Cette surdité verbale a été produite non par une lésion de l'écorce de la première temporale qui est macroscopiquement intacte et n'a été intéressée histologiquement que secondairement, mais par un foyer sous-cortical. On pourrait donc dire ici qu'il s'est agi d'une surdité verbale *sous-corticale*, si cette expression n'était à notre avis défectueuse. Elle indique bien en effet d'une façon un peu grossière le siège de la lésion causale, mais elle n'indique pas, ce nous semble, avec une précision suffisante la relation des fibres intéressées avec le centre du langage dont la fonction a été troublée par cette lésion. Un ramollissement sous-cortical, sous-jacent à l'un des centres du langage, peut en effet sectionner des fibres qui se rendent à ce centre ou qui en émanent. Dans le premier cas la lésion est *prénucléaire*, c'est ce qui a lieu, par exemple, dans la cécité verbale pure de Dejerine ; dans le second cas, comme dans celui que nous rapportons, elle est *rétro*-ou *sus-nucléaire*. Ces expressions, aphasie *nucléaire*, *prénucléaire* et *sus-nucléaire*, précisent mieux que les termes trop vagues d'aphasie corticale et surtout d'aphasie sous-corticale la relation de la lésion avec la partie centripète, centrale ou centrifuge de l'appareil neuronique mis en cause.

L'examen histologique de l'écorce de la première temporale a montré, on vient de le voir, que si cette écorce avait été respectée par la lésion productrice de la surdité verbale, ses éléments cellulaires, d'où étaient issues les fibres ramollies, avaient subi une atrophie rétrograde secondaire. La réalité de ces atrophies au niveau des circonvolutions motrices, à la suite des altérations pathologiques des fibres du faisceau pyramidal dans la capsule interne ou la moelle (Von Monakov, Ceni, Pusateri, Marinesco), ou des sections expérimentales des fibres du centre ovale (G. Ballet et M. Faure), est aujourd'hui bien établie. Les choses se passent dans le domaine des autres circonvolutions, de la temporale notamment, comme dans celui des centres moteurs. L'observation du cas présent en est une évidente démonstration.

---

II

# LE RÉFLEXE DES ORTEILS CHEZ LES ENFANTS (1)

*(Valeur diagnostique et pronostique de l'extension et de la flexion des orteils)*

PAR

**André Léri.**

Nous avons recherché systématiquement les réflexes chez 166 enfants; nous désirons communiquer aujourd'hui à la Société les résultats que nous a fournis la recherche du réflexe plantaire. Nos constatations ont porté d'une part sur 111 enfants du service de notre maître M. Comby, aux Enfants-Malades, enfants tous âgés de plus d'un an; d'autre part, sur 55 enfants du service de notre maître le Pr Charrin et celui de M. Porak à la Maternité, enfants tous âgés d'un jour à un an; dans cette dernière recherche nous avons été très obligeamment aidé par notre collègue Bender, alors interne de M. Porak (2).

Il est un certain nombre de ces enfants, une dizaine environ, que nous devons d'abord éliminer, car il nous a été impossible chez eux de constater nettement le réflexe plantaire : cette recherche est en effet des plus délicates chez l'enfant jeune; les pieds et les orteils sont animés de mouvements continus à caractère spasmodique et c'est parfois seulement, par surprise, pour ainsi dire, lors d'une première tentative, que l'on peut arriver à saisir nettement la flexion ou l'extension; encore faut-il que cette tentative soit faite très légèrement pour ne pas provoquer de mouvements de défense trop violents; aussi la pointe d'un crayon est-elle bien préférable pour cette recherche à la pointe d'une épingle et le simple attouchement de la plante du pied à la moindre friction ; la musculature du jeune enfant est pour ainsi dire toujours tendue, toujours « sous pression », et la moindre excitation provoque des mouvements qui se continuent pendant un temps parfois très long et souvent jusqu'à ce que l'enfant s'endorme. Ces éliminations faites, il nous reste 100 enfants âgés de plus d'un an et 55 de moins d'un an.

Les 55 enfants âgés de moins d'un an examinés (22 par nous et 33 par M. Bender) ont tous présenté de l'extension des orteils, sauf un seul, âgé de huit jours seulement, et qui présentait une flexion nette sans que nous ayons pu nous expliquer cette anomalie. Mais l'extension n'était pas identique chez tous, si l'on peut ainsi dire; chez 4 d'entre eux nous avons pu constater qu'elle alternait par intermittences avec la flexion, et chez l'un d'eux, le plus âgé (9 mois) nous avons noté qu'elle n'existait que d'un seul côté, le côté droit. On sait depuis les recherches de M. Babinski que l'extension intermittente a chez l'adulte la même valeur diagnostique que celle qui se produit d'une façon constante à chaque chatouillement de la plante du pied.

Au-delà de l'âge d'un an nous avons trouvé sur 14 enfants de 1 à 2 ans huit fois l'extension des orteils; sur 20 enfants de 2 à 3 ans dix fois; sur 10 de 3 à 4 ans une seule fois; au delà de cet âge, sur 55 cas nous n'avons eu qu'une seule fois l'extension des orteils; encore cette extension, constatée très nettement du

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. — Séance du 2 juillet 1903.

(2) Nous sommes très reconnaissant à nos maîtres, le Pr Charrin et le Dr Comby de leur grande bienveillance à notre égard et des facilités qu'ils nous ont accordées pour l'examen des malades de leur service.

côté droit seulement, avait-elle fait place à la flexion lors d'un second examen pratiqué quinze jours après. De ces chiffres il semblerait résulter que l'extension des orteils est encore très fréquente dans le cours des deux premières années : un examen plus approfondi des faits nous fait penser qu'il n'en est rien et que l'extension des orteils à cet âge est presque toujours un fait pathologique, mais un fait pathologique d'une valeur incontestablement moindre que chez l'adulte parce qu'il s'agit d'un symptôme qui peut chez l'enfant, soit par sa persistance indiquer un simple trouble dans le développement du faisceau pyramidal non encore parfait, soit par sa réapparition précoce indiquer une altération minime de ce faisceau sous l'influence de causes ou locales ou seulement générales.

Ainsi, sur les 18 enfants de 1 à 3 ans dont le réflexe se faisait en extension, nous avons pu trouver sept fois une affection du système nerveux central qui nous permette d'expliquer l'extension comme chez l'adulte par une altération pathologique du faisceau pyramidal ; dans ces cas on pourrait admettre que l'extension avait déjà fait place à la flexion et qu'elle a réapparu sous l'influence de la maladie : il s'agissait d'une hémorragie cérébrale consécutive à une thrombose des sinus, d'une méningite tuberculeuse avec contracture des membres et convulsions qui avaient fait penser à l'inondation ventriculaire, d'une sclérose cérébrale avec contractures, d'une paraplégie spasmodique symptomatique d'un mal de Pott au début, d'attaques convulsives épileptiformes chez un enfant de 26 mois ne marchant pas encore, d'une déformation du pied semblable au pied de Friedreich avec hyperextension du gros orteil chez un enfant de 13 mois ; enfin d'une paralysie diphtérique avec paraplégie.

Dans presque tous les autres cas d'extension des orteils entre 1 et 3 ans, nous trouvons notée dans nos observations une *athrepsie* souvent considérable avec ou sans hérédo-syphilis, rachitisme, gastro-entérite et éruptions diverses si fréquentes chez les enfants athrepsiques (impétigo, ecthyma, eczéma, vaccine généralisée, etc.) ; c'est ainsi qu'un enfant pesait 5 kilogr. à 16 mois, un autre 5 kilogr. 100 à 2 ans. Chez 4 seulement de ces enfants l'extension des orteils se rencontrait malgré un état général relativement bon ; et encore chez 3 d'entre eux l'extension n'était-elle qu'unilatérale et chez 2 d'entre eux une nouvelle recherche pratiquée une quinzaine de jours après montra la flexion des deux côtés.

Au contraire, si nous examinons les diagnostics des enfants de 1 à 3 ans dont les orteils fléchissaient, nous voyons qu'ils étaient entrés pour des affections banales, aiguës et n'influant que faiblement d'ordinaire sur l'état général de la nutrition : coqueluches, bronchites et broncho-pneumonies, impétigos, varicelle, etc. ; un seul présentait une affection nerveuse, une énorme hydrocéphalie.

De cet examen des faits, nous croyons pouvoir déduire qu'à partir de l'âge d'un an déjà l'extension des orteils est presque toujours pathologique, mais sans avoir cependant la même signification que chez l'adulte, car elle peut tenir non à une altération réelle du faisceau pyramidal, mais à un retard dans son parfait développement, retard généralement proportionnel à celui du corps entier et aux troubles de la nutrition générale.

Le réflexe en extension disparaît-il avant l'âge d'un an et à quel âge disparaît-il ? Les cas intermédiaires entre 3 ou 4 mois et 12 mois sont trop peu nombreux dans notre statistique pour que nous puissions en tirer une conclusion ferme : il nous a cependant semblé que c'est vers l'âge de 5 ou 6 mois qu'en général, et sauf les nombreuses variétés individuelles, l'extension fait place à la flexion chez un enfant normal : cette constatation s'est trouvée confirmée par

celle de Muggia (1) dont nous avons eu connaissance depuis. Le passage de l'extension à la flexion n'est pas brusque : il se fait par une période de transition où généralement l'extension alterne avec la flexion et où souvent les orteils d'un côté s'étendent encore alors que ceux de l'autre côté fléchissent déjà. Ce qui nous a frappé, c'est que cet âge de 5 ou 6 mois que nous croyons pouvoir assigner ainsi que Muggia à la disparition du réflexe en extension est précisément celui qu'assigne Van Gehuchten à la fin normale de la myélinisation du faisceau pyramidal. Or, c'est aussi vers cette époque que nous ont paru disparaître cette espèce de contracture généralisée, ces mouvements athétosiformes et spasmodiques continuels de la face et des membres qui donnent à tous les nouveau-nés un aspect si caractéristique et permettent presque de dire que tout enfant à la naissance, par suite du défaut de développement de son faisceau pyramidal, est « en puissance » de maladie de Little et, s'il était en âge de marcher et de parler, en présenterait le tableau presque typique. Nous avons remarqué d'ailleurs que, comme l'extension des orteils, la contracture des membres persiste beaucoup plus longtemps chez les athrepsiques et qu'avec tous les caractères de l'infantilisme excessif du corps ils conservent très longtemps associés ces deux caractères de l'infantilisme de leur système nerveux central.

Au point de vue pratique, si l'extension des orteils entre un et trois ans ne peut présenter chez les athrepsiques qu'un intérêt symptomatique et, en dehors de ces cas, une signification diagnostique notable, mais bien moindre que chez l'adulte, en revanche la *flexion des orteils* peut acquérir parfois une valeur diagnostique et pronostique de premier ordre. En effet le syndrome de Little, compris dans son acception la plus large d'arrêt du développement du faisceau pyramidal, que cet arrêt soit d'ailleurs primitif ou secondaire à une lésion soit cérébrale, soit spinale, ne se constate guère dès la naissance bien qu'il soit toujours d'origine congénitale; cela se conçoit puisqu'il n'est à notre sens que la persistance, l'exagération peut-être de l'état normal du nouveau-né. Or la flexion des orteils nous paraît indiquer, comme la disparition de l'attitude spasmodique, le parfait achèvement du faisceau pyramidal : constatée nettement, des deux côtés et à plusieurs reprises, chez un enfant qui tarde à marcher, tout particulièrement chez un prématuré ou chez un athrepsique dont la marche est souvent retardée, elle indiquera presque avec certitude qu'il ne présente aucune des causes d'arrêt de développement de ce faisceau et qu'*il ne sera pas atteint du syndrome de Little*. La flexion des orteils précédant de longtemps la marche chez l'enfant normal, il est probable qu'elle peut acquérir chez le retardataire une *valeur pronostique favorable à assez longue distance*.

Comme *conclusions* nous dirons donc que :

1° A la naissance l'extension des orteils est la règle presque générale, la flexion la très grande exception ;

2° Après 3 ans, la flexion est la règle, l'extension est exceptionnelle, sans acquérir pourtant la même valeur diagnostique certaine que chez l'adulte.

3° Entre 1 et 3 ans, l'extension ne se rencontre qu'exceptionnellement en dehors des deux cas suivants :

*a*) Dans les affections du système nerveux central : il n'acquiert pas alors la même valeur que chez l'adulte parce que le faisceau pyramidal à peine achevé paraît être beaucoup plus sensible à toute atteinte pathologique, si minime soit-elle, en particulier à toute atteinte toxique ;

(1) MUGGIA, Acad. de méd. de Turin, juillet 1900.

*b*) Dans les cas de troubles profonds de la nutrition générale : ceux-ci semblent avoir pour corollaires un retard dans le développement du faisceau pyramidal; le faisceau pyramidal, pourrait-on dire, a, cliniquement au moins, l'âge *apparent* du sujet, non son âge réel : il serait intéressant d'avoir de ce fait des confirmations anatomiques ;

4° C'est vers cinq ou six mois que disparaît en général chez l'enfant normal l'extension des orteils ; les variétés individuelles sont loin d'être rares ; une période de transition assez prolongée est marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'*extension unilatérale;* celle-ci n'a donc *aucunement chez l'enfant la même signification que chez l'adulte ;*

5° L'extension des orteils paraît disparaître à peu près en même temps que l'attitude spasmodique des nouveau-nés : tous deux marquent l'incomplet développement du faisceau pyramidal et, s'il se prolonge, constituent le tableau du syndrome de Little (1).

6° La *flexion des orteils* peut acquérir une valeur diagnostique et surtout *pronostique* bien plus grande que l'extension : chez un enfant qui tardivement ne marche pas encore, un prématuré ou un athrepsique entre autres, elle semble pouvoir être parfois pendant plus ou moins longtemps le seul signe qui permette d'affirmer que le faisceau pyramidal s'est achevé et que *n'apparaîtront pas plus tard les symptômes de la maladie de Little.*

(1) Nous croyons devoir signaler en outre l'existence très nette d'un réflexe du gros orteil *en abduction* chez un enfant de deux ans atteint de méningite tuberculeuse avec signes d'hémiplégie gauche : le gros orteil s'écartait du deuxième orteil à chaque excitation de la plante du pied : nous ne savons quelle valeur il convient d'accorder à ce phénomène, que nous n'avons constaté qu'une seule fois. A la même séance de la Société de Neurologie, notre maître, M. Babinski, a présenté d'autres cas d'abduction des orteils et a accordé à ce phénomène une valeur semblable à celle de l'extension, quoique moindre.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

881) **Sur l'Anatomie et sur l'Embryologie de l'Hypophyse,** par E. GEMELLI. *Société méd.-chir. de Pavie,* 30 janvier 1903.

Chez les amphibiens, les reptiles et les oiseaux, la première ébauche de la poche de Rathke est purement et exclusivement ectodermique.

Chez les mammifères le lobe glandulaire de l'hypophyse contient deux types de cellules, chromophiles et chromophobes, des vaisseaux et des nerfs; le lobe nerveux est composé de fibres nerveuses et de névroglie. F. DELENI.

882) **Sur les rapports et la situation de la Tige Pituitaire,** par GENTÈS (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 5 avril 1903, n° 14, p. 171. (1 fig.)

L'organe naît par une portion renflée, infundibuliforme, du plancher du IIIe ventricule au niveau d'un point situé en arrière du bord libre de la lame quadrilatère du sphénoïde; il correspond à son origine, non pas à la fosse moyenne du crâne comme on le croit, mais à l'étage inférieur. La tige est ensuite fortement oblique en bas et en avant; elle décrit quelquefois une courbe dont la concavité inférieure correspond au bord de la lame quadrilatère. Dès son origine, elle s'accole à la face inférieure du chiasma qui l'applique fortement contre le bord libre de la lame quadrilatère déprimée en son milieu pour la recevoir. Elle passe ainsi de l'étage inférieur à l'étage moyen et se jette sur l'hypophyse au niveau de la selle turcique, JEAN ABADIE.

883) **Recherches sur le Plexus Solaire,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Thèse de Paris,* n° 76, 12 février 1903, Steinheil, éditeur (430 p.).

Le travail de Laignel-Lavastine est d'une grosse importance en ce qu'il met au point une partie assez obscure de la pathologie et que la contribution documentaire personnelle de l'auteur est suffisante pour aider à l'éclaircissement de plusieurs questions relatives à des points divers d'un domaine mal exploré.

Ce travail se divise en trois parties. Dans une première partie, anatomique, sont étudiés : l'embryologie, organogenèse et histogenèse; l'anatomie comparée, macroscopique et microscopique; l'anatomie normale de l'homme, macroscopique et microscopique. — Dans une deuxième partie, physiologique, sont étudiés le rôle du plexus solaire dans le fonctionnement de chaque viscère abdominal, la valeur de ce plexus comme voie de conduction et comme centre réflexe, et la topographie de ses neurones. — Dans une troisième partie, pathologique, sont étudiées l'anatomie et la physiologie pathologique du plexus solaire, et la question de leurs rapports.

L'auteur a abordé la pathologie du plexus solaire par les méthodes anatomo-clinique et expérimentale. Il a constaté que le plexus solaire, dans les infections et dans les intoxications (plomb, agents chimiques, toxines microbiennes, etc.), obéit toujours aux mêmes lois : aux processus aigus répondent les lésions parenchymateuses, aux processus plus lents des lésions interstitielles. Des expériences

ont montré que les cellules nerveuses du plexus présentent des lésions d'intoxication aiguë après la décapsulation ; si quelque temps après l'extirpation du plexus solaire les capsules surrénales paraissent intactes, leur méiopragie peut être cependant facilement mise en évidence.

Quelques symptômes ou syndromes solaires qui existent en clinique se rapprochent de syndromes expérimentaux. Il en est ainsi pour les péritonites, les ileus paralytiques, le péritonisme, les coliques de plomb, la colite muco-membraneuse, les crises tabétiques, certaines diarrhées, glycosuries ou albuminuries. Par l'expérimentation, Laignel-Lavastine n'a pas reproduit la pigmentation addisonienne ; mais il a pu, d'une part, mettre en évidence, dans l'intoxication par un poison hémolytique, l'insuffisance pigmentaire des surrénales privées de ganglions solaires, et, d'autre part, la diminution de résistance des hématies chez les addisoniens.

Dans quelques cas, on peut déterminer un rapport de causalité entre une lésion du plexus solaire et tel syndrome, dans tel cas particulier de péritonite, de colique de plomb, de glycosurie ou de pigmentation addisonienne. Cette dernière ne paraît pas liée à une lésion toujours de même siège, mais à la perturbation d'un des facteurs d'un mécanisme toujours le même. A la contingence lésionnelle doit s'opposer la nécessité fonctionnelle. La pigmentatien addisonienne serait à la fois fonction : 1° de destruction globulaire excessive ; 2° d'insuffisance pigmentaire surrénale par trouble sur un point quelconque de son mécanisme fonctionnel (glande surrénale elle-même, ganglions solaires, filets efférents ou splanchniques), et 3° d'évolution subaiguë ou chronique de la maladie causale, le plus souvent la tuberculose. FEINDEL.

884) **Les Nerfs Articulomoteurs des Membres** (leur triple action sur les muscles : contraction, relâchement, fixation. Les nerfs physiologiques substitués aux nerfs anatomiques), par le Prof. J. GRASSET. *Revue de Médecine,* 10 février 1903, p. 81-107.

On a encore peu et insuffisamment appliqué aux nerfs moteurs des membres la notion du *nerf physiologique,* qui tend à devenir classique pour les oculomoteurs et les céphalogyres.

Or, les nerfs anatomiques des membres (radial, médian, sciatique, crural) ne peuvent pas être maintenus par le physiologiste et par le clinicien. Nulle part, dans l'écorce cérébrale, il n'y a un centre du cubital ou du sciatique. Il faut les remplacer par des nerfs *articulomoteurs.* L'unité corticale, c'est l'unité fonctionnelle ; et l'unité fonctionnelle, c'est le mouvement simple de chaque articulation : la physiologie le prévoit, la clinique l'établit.

Il y a en effet des cas où la paralysie prend et quitte les articulations des membres les unes après les autres (Grasset) ; ils montrent qu'à l'*unité clinique* répond l'*unité fonctionnelle* ou *physiologique,* que les *nerfs corticaux des membres* sont, non les anciens nerfs anatomiques, mais des *nerfs articulomoteurs.* Ce sont eux qui ont cette double influence également active, de raccourcissement sur certains muscles, d'allongement sur les antagonistes ; l'écorce commande directement la contraction, elle provoque, par l'intermédiaire des centres mésocéphaliques du tonus la stabilisation (action dynamogène) ou le relâchement (action inhibitrice).

Cette complexité et cette unité de fonction n'appartiennent ni au *nerf périphérique* des anatomistes, ni à la *racine antérieure ;* c'est dans l'*écorce* qu'il faut remonter pour trouver l'unité physiologique et clinique du nerf articulomoteur. On con-

naît les paralysies limitées aux mouvements d'une seule articulation (Lépine, Gros, Grasset); les hémiplégies corticales ne privant les articulations de mouvements que dans un sens seulement, n'abolissant que l'extension ou que la flexion. Mann, Wernicke, Flechsig, Marie ont démontré que l'hémiplégie ne frappe pas une répartition anatomique, mais un groupement physiologique de muscles; on en vient à cette conclusion : *les aires périphériques musculaires correspondant aux aires corticales motrices sont les régions articulaires; les nerfs corticaux des membres sont des nerfs articulomoteurs.*

On peut maintenant partir de la physiologie du nerf pour établir son anatomie. Pour *chaque mouvement simple* de chaque articulation (flexion, extension, etc.), il y a un *nerf articulomoteur* qui a une *action de contraction* sur un groupe musculaire (fléchisseurs, extenseurs, etc.), et une *action de relâchement* sur le groupe musculaire antagoniste. Chacun de ces nerfs part d'un point donné de la *zone rolandique* et descend par le faisceau pyramidal jusqu'à un *neurone de relais*, situé dans la *substance grise antérieure de la moelle.*

Une autre partie du même nerf part de la même aire corticale, se dévie sur les *noyaux du pont* et sur l'*écorce du cervelet* (1er relais); cette portion du nerf, affectée à la *stabilisation* de l'articulation, va ensuite dans la corne antérieure de la moelle (2e relais).

Avant qu'il arrive à la moelle, le nerf est *articulaire* par sa fonction, et sa symptomatologie est segmentaire. Plus bas, le *nerf cortical* ne répond plus anatomiquement ni physiologiquement à la *racine antérieure* ni au *nerf périphérique*; on aura une pathologie *radiculaire* ou *périphérique;* les fibres du nerf cortical ne sont plus groupées, il n'y a plus de *pathologie du nerf articulomoteur*, plus de *pathologie segmentaire.*

Cette conception physiologique et clinique du *nerf articulomoteur* rapproche celui-ci des *nerfs segmentosensitifs*, des *nerfs hémioptiques*, des *nerfs hémioculomoteurs*, de ceux de la *mimique faciale* et de *l'expression émotive;* la doctrine est donc générale. Elle tend à *substituer partout le nerf physiologique cortical au nerf anatomique périphérique. En physiologie et en clinique, il ne fait plus classer par organes, mais par appareils nerveux à unité rationnelle.* E. FEINDEL.

885) **Le Sens des Attitudes,** par PIERRE BONNIER. *Soc. de Biologie*, 22 mars 1902, C. R., p. 362.

L'auteur insiste sur le défaut de clarté qui se retrouve dans tous les termes où intervient la notion d'*espace* (de localisation, de variation dans l'espace), en psychologie. Il a proposé d'admettre un *sens des attitudes* dont les modalités seraient le sens musculaire, le sens des attitudes segmentaires, le sens stéréognostique, la localisation tactile, l'auto-topographie (Bloch). H. LAMY.

886) **A propos du soi-disant « Sens des Attitudes »,** par ED. CLAPARÈDE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 1, p. 42, janvier-février 1903.

Suite de la discussion avec P. Bonnier. FEINDEL.

887) **Étude expérimentale des fonctions de la Couche Optique,** par SELLIER et VERGER (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 31 mars 1903, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 485.

S... et V..., se basant sur une dizaine de nouvelles expériences faites depuis celles qu'ils avaient publiées sur le même sujet en 1898, émettent les conclusions suivantes : 1° les lésions, même relativement petites, du thalamus produisent des troubles sensitifs, identiques comme distribution et comme évolution à ceux

des lésions du gyrus sigmoïde; 2° les lésions du segment postérieur du thalamus produisent, en outre, des troubles visuels; 3° la disparition des troubles sensitifs a lieu même après une double lésion successive du thalamus et de l'écorce; 4° l'électrolyse bipolaire est le seul procédé convenable pour l'étude expérimentale des localisations centrales : il permet d'éviter les symptômes d'irritation comme les mouvements forcés, qui n'ont jamais existé dans ces expériences.

JEAN ABADIE.

888) **Lésion d'un Tubercule Quadrijumeau postérieur et d'un Pédoncule Cérébelleux moyen chez un Chien. Symptômes, autopsie** (deux communications). *Soc. de Biologie*, 15 mars 1902, C. R., p. 333 et 335.

Jeune chien de 8 mois qui, à la suite d'une chute, offrit les symptômes suivants : 1° *troubles de locomotion*, consistant en impossibilité de la station debout, rotation vers la droite autour de son axe longitudinal (à la façon d'un tonneau) à la moindre excitation. On le voit ainsi rouler sur lui-même 30, 40 fois et davantage, jusqu'à épuisement ou jusqu'à ce qu'il se heurte à un obstacle; 2° *troubles oculaires*, consistant en diminution de la vision *à droite* — dilatation pupillaire — projection de l'œil en avant de l'orbite et déviation en dehors; 3° *déviation de la tête à droite*.

L'autopsie montra une lésion hémorragique intéressant le pédoncule cérébelleux moyen et le tubercule quadrijumeau postérieur du *côté gauche*.

La légion du tubercule quadrijumeau explique les troubles oculo-pupillaires, ainsi que la déviation de la tête. Celle du pédoncule cérébelleux est en rapport avec la rotation de l'animal à droite autour de son axe longitudinal.

H. LAMY.

889) **Étude expérimentale et clinique de la Conduction Sensitive dans la Moëlle épinière,** par J. DE GOYON. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, 127 p. Imprimerie P. Cassignol.

Ce travail contient un historique très documenté de la question au double point de vue clinique et expérimental. L'auteur a pratiqué lui-même chez le chien et le chat des hémisections médullaires simples ou doubles et successives et la section des cordons postérieurs isolés. Après un examen rapide des principaux faits acquis sur ce sujet par la clinique humaine, résultats qu'il compare à ceux de l'expérimentation, il arrive aux conclusions suivantes : 1° il y a lieu de considérer dans la moelle épinière des animaux et de l'homme des voies différentes pour la sensibilité thermique, la sensibilité à la douleur et la sensibilité tactile ; 2° chez le chien et chez l'homme, les voies de la sensibilité douloureuse et thermique paraissent s'entre-croiser totalement dans toute la hauteur de la moelle ; cet entre-croisement a lieu dans la substance grise et ces voies occupent ensuite les cordons latéraux ; 3° la sensibilité tactile et le sens musculaire se transmettent par les cordons postérieurs ; leurs voies de conduction ne sont pas entre-croisées dans la moelle.

JEAN ABADIE.

890) **Sur la Glycosurie surrénale; Essais tendant à la provoquer chez l'Homme,** par ST. BARBA. *Riforma medica*, 1902, an XVIII, vol. IV, n° 19, p. 218.

Les injections hypodermiques d'extrait de capsules surrénales ne déterminent pas, ni chez l'homme à surrénales normales, ni chez l'addisonien, la glycosurie qui avait pu être constatée chez l'animal par Blum, Zuelzer, Herter et Richards.

Les effets se sont bornés, dans un cas de maladie d'Addison, à une aggravation de l'état général, et, dans deux autres cas (tabes au début, paralysie bul-

baire chronique; capsules surrénales probablement en état d'intégrité dans les deux cas) à une amélioration de l'état général et à l'augmentation de la diurèse.

F. Deleni.

891) **Sur les effets de l'évidement de la substance médullaire des Capsules Surrénales**, par G. Vassale et Zanfrognini. *Riforma medica*, 1902, 31 octobre, an XVIII, vol. IV, n° 27, p. 316.

Recherches sur les effets de l'évidement de la substance médullaire des capsules surrénales chez le chat et chez le lapin.

Lorsque l'évidement de la substance médullaire est complètement réussi, et que la substance corticale reste à peu près intègre et par conséquent apte à fonctionner, les animaux meurent avec des symptômes aigus, ceux-là même qu'on observe après l'extirpation totale des capsules surrénales.

Au contraire, lorsque l'évidement n'est que partiel, lorsqu'il reste quelques petits fragments de substance médullaire, les animaux meurent au bout de trois ou quatre semaines avec une cachexie particulière (anorexie, abattement psychique, asthénie, abaissement de la température, amaigrissement); c'est là un fait nouveau et qui tend à démontrer l'existence d'une fonction spécifique, d'importance vitale, de l'écorce des capsules surrénales.

Ces résultats expérimentaux sont parfaitement d'accord avec les données embryologiques (origine épithéliale de la substance corticale, origine sympathique de la substance médullaire, Fusari, Kohn, etc.); avec l'anatomie comparée (chez les Sélaciens le corps interrénal est l'homologue de la substance corticale, et les corps surrénaux de Balfour sont les homologues de la substance médullaire, ces deux corps étant absolument séparés); avec les recherches sur les anomalies (surrénales accessoires faites uniquement de substance corticale ou de substance médullaire); enfin avec les actions différentes de l'extrait d'écorce et de l'extrait de substance médullaire.

Après ces expériences, la question de la fonction des capsules surrénales se présente de la même façon que s'était présentée à Vassale et Generali la question de la thyroïde; ces auteurs ont réussi à démontrer l'indépendance d'une fonction nouvelle, la fonction parathyroïdienne. Après la thyroïdectomie, les auteurs voyaient une tétanie rapidement mortelle qu'ils rapportaient à l'abolition de la fonction thyroïdienne alors qu'elle n'était que la conséquence de l'abolition de la fonction parathyroïdienne; dans ces conditions, ils ne pouvaient voir la cachexie strumiprive; celle-ci ne pouvait être constatée que longtemps après l'opération, dans les cas où les parathyroïdes externes avaient été épargnées.

De même, à la suite de l'extirpation des capsules surrénales, les physio-pathologistes jusqu'ici ont considéré les phénomènes aigus comme apparaissant à cause de l'abolition de la fonction surrénale; mais il s'agit d'accidents rapidement mortels consécutifs à l'abolition de la fonction spécifique de la substance médullaire (organe *sui generis*, paraganglion de Kohn). F. Deleni.

892) **Sécrétion lactée remplaçant les règles chez une jeune fille vierge**, par Gauthier. *Lyon médical*, 8 février 1903.

Jeune fille de 25 ans, ayant eu à diverses reprises des suppressions des règles. A la dernière suppression, il s'établit une sécrétion lactée très abondante qui dura quatre à cinq jours, puis diminua sans disparaître totalement. Le même état persistait un an plus tard.

Sans insister sur les phénomènes nerveux, l'auteur signale des palpitations avec gêne respiratoire et contraction de la gorge. M. Lannois.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

893) **Des modifications anatomo-pathologiques des Noyaux des Nerfs craniens et des Fibres nerveuses du Tronc cérébral dans la Démence paralytique progressive,** par FOLOTCHINOFF. *Travaux de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg,* 1902, fascicule 1, partie III, p. 1-210, avec deux tables des figures.

Les modifications des cellules ganglionnaires des noyaux des nerfs craniens et des cellules du ganglion de Gasser, du *ganglion jugularis* du nerf vague se caractérisent dans la paralysie générale par un processus de chromatolyse du *type de Marinesco* (chromatolyse périphérique, périnucléaire ou de caractère général) et par des phénomènes atrophiques dégénératifs (atrophie simple, dégénérescence pigmento-graisseuse, des cellules claires et en partie la vacuolisation). La modification des fibres, dépendant des cellules des centres susnommés, se caractérise par leur atrophie et leur dégénérescence. La modification de la névroglie et des vaisseaux sanguins est un phénomène accessoire; la névroglie se prolifère; les vaisseaux s'élargissent; leurs parois dégénèrent et s'épaississent. Les modifications les plus accentuées de caractère atrophique et dégénératif ont été observées dans les noyaux et les fibres des nerfs facial et hypoglosse, dans les cellules du noyau ambigu, dans le noyau du nerf de Willis, dans les cellules du ganglion de Gasser et du *ganglion jugularis*, dans le noyau moteur et dans les cellules de la racine ascendante de la V$^{e}$ paire; les modifications plus faibles ont été constatées dans les noyaux et les fibres du reste des nerfs craniens. L'aspect microscopique de la modification de la substance chromatique dans les cellules ganglionnaires des noyaux moteurs des nerfs craniens dans la paralysie générale a une ressemblance avec les modifications qui apparaissent dans certaines intoxications expérimentales; l'auteur pense que la paralysie générale dépend d'une toxine, inconnue encore pour le moment.

SERGE SOUKHANOFF.

894) **Sur la cause de certaines affections du Système Nerveux,** par MM. CHARRIN et ANDRÉ LERI. *Académie des Sciences,* 16 mars 1903.

Dans les moelles d'enfants nés de mères malades on trouve au microscope des lésions, principalement des hémorragies. Elles résultent des intoxications du fœtus dans le sein maternel par les toxines fabriquées chez la mère malade par les microbes ou les cellules organiques altérées. Ces enfants sont morts de causes indépendantes de leurs lésions médullaires; mais on conçoit que, s'ils avaient vécu, les foyers hémorragiques auraient pu, suivant leur siège, soit s'opposer au développement ultérieur des faisceaux de la moelle, soit déterminer la production de scléroses ou de cavités médullaires : or, la création de ces désordres entraîne l'apparition de tares cérébro-médullaires qui se montrent dès la naissance ou se développent plus ou moins longtemps après (paralysies spasmodiques de l'enfance, etc.). Ainsi la pathologie des centres nerveux comme celle des différents viscères commence, non pas à la naissance, mais au début même de la vie intra-utérine; les hémorragies sont particulièrement fréquentes dans ces centres à cause de leur grande mollesse avant la naissance; elles expliquent des arrêts du développement, des scléroses diffuses ou localisées et des excavations qui constituent une grande partie des maladies de la moelle et du cerveau.

E. FEINDEL.

895) **Quelques nouveaux cas de « Facies faunica »**, par C. Minerbi et E. Tedeschi. *Academia medico-chirurgica di Ferrara*, 30 janvier 1903.

Présentation de deux nouveaux cas (*R. N.*, 1902, p. 1015) de cette manifestation de la dégénérescence. Il n'est pas certain que le « facies faunica » représente une forme fruste de la maladie de Recklinghausen. F. Deleni.

896) **Un fait de Macrodactylie**, par Félix Lejars. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 1, p. 37, 2 pl., janvier-février 1903.

Une fillette de 13 ans, sans autre tare, sans autre malformation, sans aucune hérédité du même genre, porte à la main gauche un médius énorme. Ce doigt est d'une longueur de quinze centimètres et d'une circonférence de douze au milieu de la première phalange. Dès la naissance, le médius gauche était plus long et plus gros que les autres doigts; depuis, il n'a cessé de croître. Un tel doigt est une difformité, il faut l'enlever.

L'annulaire de la même main est latéralement incurvé et quelque peu macrodactyle. Feindel.

897) **Macrodactylie**, par Cayla. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 1, p. 41, 2 pl., janvier-février 1903.

Un garçon de 17 ans, du service de M. P. Marie, sans hérédité du même genre, présente une macromélie de tout le membre supérieur droit. Mais trois doigts, le pouce, l'index et le médius, sont surtout très disproportionnés.

Feindel.

## *NEUROPATHOLOGIE*

898) **Hémiplégie à répétition d'origine Urémique**, par J. Le Calvé (de Redon). *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 577.

Un homme de 45 ans, artérioscléreux, qui avait déjà présenté une paralysie transitoire de la IVe paire est pris peu à peu d'état nauséeux avec pesanteur épigastrique et céphalée. Brusquement, un jour à la chasse, il lui devient impossible de parler, il bredouille; la jambe droite s'engourdit et refuse la marche, le membre supérieur droit se prend aussi. Cela dure quelques instants, puis disparaît. Ce même jour, six accès de paralysie se produisent. La face participe pendant la crise à la paralysie. Bruit de galop; albuminurie notable. Amélioration rapide après saignée et bains chauds. P. Londe.

899) **Hémorragie dans le Tubercule Quadrijumeau antérieur droit**, par Bouchaud (de Lille). *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 782, n° 13.

A la suite d'un ictus, un malade de 61 ans (ayant des hallucinations et des idées de grandeur et de persécution) est atteint d'une ophtalmoplégie externe presque complète du côté droit; il perd l'équilibre et a tendance à tomber du côté de l'œil paralysé. L'état mental s'aggrave : il meurt un mois plus tard. A l'autopsie, on trouve un foyer d'apoplexie capillaire d'un millimètre de diamètre au centre du tubercule quadrijumeau du côté droit.

B... fait remarquer que les troubles pupillaires étaient peu prononcés chez son malade. Il explique l'ophtalmoplégie par une paralysie sus-nucléaire. Il ne paraît pas y avoir eu de trouble de la vue. P. Londe.

900) **Pneumonie avec Hémiplégie et Abcès cérébral à Pneumocoques,** par A. LANDRIEUX. *Journal des Praticiens*, 28 février 1903, n° 9, p. 129.

Observation, autopsie, examen bactériologique. Dans le pus de l'abcès, le pneumocoque existait à l'état de pureté. THOMA.

901) **Papillite et Tumeurs Cérébrales,** par DIANOUX. *Annales d'oculistique*, mars 1903.

M. D... rapporte des faits qui prouvent une fois de plus que la sémiologie de la stase papillaire est loin d'être précise et que cette dernière est loin de signifier une tumeur cérébrale quelconque; elle signifie souvent hypertension cérébrale. Elle est une indication pour intervenir rapidement soit par la trépanation, soit par la ponction lombaire auxquels la radiographie pourra être d'un utile secours. PÉCHIN.

902) **De la Sensibilité exagérée de l'arc Zygomatique à la percussion, comme symptôme de Lésion organique des parties basilaires du Cerveau et de ses Méninges,** par W. BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1902, n° 11, p. 807-808.

Dans les lésions des régions basilaires du cerveau, par exemple dans la méningo-encéphalite syphilitique, en frappant l'arc zygomatique on constate une sensibilité exagérée ou une douleur; dans les cas récents, ce symptôme est plus accentué. SERGE SOUKHANOFF.

903) **Respiration de Cheyne-Stokes pendant cinq mois chez un Parkinsonnien à crises d'Angine de poitrine,** par le Dr TERRIEN (de la Vendée). *Progrès médical*, n° 12, p. 202, 21 mars 1903.

Ce phénomène de Cheyne-Stokes survint chez un artério-scléreux atteint d'angine de poitrine d'abord, puis, consécutivement, de paralysie agitante.

Quelles relations peuvent exister entre ces trois manifestations pathologiques? L'*angor pectoris* a paru en premier lieu; le malade alla mieux pendant deux ans; puis survint la *dyspnée* douloureuse avec *tremblement* et *facies* du parkinsonnien. La maladie de Parkinson n'était devenue apparente qu'à cette époque (apparition très tardive. 74 ans).

Enfin le phénomène de Cheynes-Stokes s'établit dans toute sa netteté et avec tous ses caractères particuliers; son intensité fut extrêmement marquée et le phénomène se prolongea longtemps (près de cinq mois). Fait également singulier, il y eut rémission complète dans le cours de l'affection. Cette respiration spéciale persista pendant vingt-cinq jours sans interruption; puis elle cessa complètement, laissant le malade reprendre ses occupations habituelles, promenades dans le jardin, etc.; ensuite elle reparut accompagnée au début de phénomènes hallucinatoires ; cette nouvelle phase a duré trois mois et n'a été interrompue que par la mort, le malade ayant succombé à une congestion pulmonaire.

THOMA.

904) **Ophtalmoplégie totale périphérique au cours d'un Cancer de la Langue,** par CRUCHAUDEAU. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1903.

M. C... a constaté, chez un malade qui a succombé à un cancer de la langue ayant envahi la région parotidienne gauche, une propagation du cancer dans le voisinage et au niveau du sinus caverneux. Cette propagation avait déterminé à gauche une paralysie du moteur oculaire commun, du moteur oculaire externe, de la branche de Willis et une kératite neuro-paralytique. PÉCHIN.

905) **Ophtalmoplégie intrinsèque bilatérale chez un Hérédo-Syphilitique,** par CRUCHAUDEAU. *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1903.

M. C... a obtenu de bons résultats par les injections de benzoate de mercure chez un enfant de 10 ans, hérédo-syphilitique atteint d'ophtalmoplégie intrinsèque bilatérale. La vision s'est améliorée et les réflexes pupillaires sont devenus manifestes. PÉCHIN.

906) **Le Diagnostic ophtalmoscopique des Hémorragies intravaginales du Nerf Optique,** par GONIN. *Annales d'oculistique,* février 1903.

La doctrine des hémorragies rétro-bulbaires, telle qu'elle a été édifiée par Magnus et défendue par de Wecker, ne repose sur aucun fait certain; elle n'est autre chose qu'une légende.

L'apparition, dans un œil frappé de cécité, du trouble laiteux dans la région papillo-maculaire avec ischémie plus ou moins complète des artères rétiniennes, n'autorise en aucune façon le diagnostic d'épanchement dans le nerf optique ou ses gaines.

Il n'existe pas non plus de raisons de conclure à une apoplexie des gaines quand on constate des hémorragies profuses sur les bords de la pupille optique ou dans le corps vitré. Les hémorragies rétiniennes qui accompagnent quelquefois l'épanchement intravaginal n'ont rien de caractéristique pour ce genre de lésion.

Un léger degré de stase papillaire est le seul désordre ophtalmoscopique que les faits constatés jusqu'ici permettent de considérer éventuellement comme un symptôme d'épanchement rétrobulbaire.

L'absence de tout symptôme ophtalmoscopique ne suffit pas pour exclure la possibilité d'une collection hémorragique, même abondante, dans le nerf optique.

On ignore encore aujourd'hui quels peuvent être les troubles visuels causés par l'hématome des gaines optiques, lorsque cet hématome n'est pas compliqué d'une lésion plus grave, telle qu'une fracture ou une hémorragie cérébrale.

PÉCHIN.

907) **Tabes conjugal et Tabes hérédo-syphilitique,** par ALFRED POURREYRON. *Thèse de Paris,* n° 185, 19 février 1903, imprimerie Ollier-Henry (90 p., 9 obs. inédites).

Il existe des cas où tabes ou paralysie générale surviennent chez des conjoints, chez des enfants hérédo-syphilitiques, ou chez trois ou quatre membres de la famille. Ces faits sont rares au premier abord; en réalité ils sont déjà d'une fréquence relative et se multiplieraient s'ils étaient systématiquement recherchés.

Leur symptomatologie et leur évolution ne diffèrent pas de celles des cas de tabes ordinaires. L'âge moyen où ils surviennent est le même dans la paralysie générale et le tabes conjugal que dans ces maladies en général. Quand ces affections sont d'origine hérédo-syphilitique, leur début a varié de 5 à 40 ans. Ces cas sont intéressants pour l'étude de l'hérédo-syphilis précoce ou tardive.

La syphilis est relevée dans plus de 98 pour 100 des cas; il faut donc lui donner dans l'étiologie un rôle prépondérant. Cela confirme la doctrine de Fournier qui regarde ces affections comme étant en pratique d'origine spécifique.

Mais on ne peut expliquer d'une façon nette pourquoi la syphilis produit les mêmes effets chez certains conjoints, quelle est la cause qui la porte à déterminer le tabes ou la paralysie générale chez plusieurs membres d'une même famille. FEINDEL.

908) **Tabes avec Diabète et Ecchymose cutanée** (Un caso di atassia locomotrice progressiva con diabete e suggelazione cutanea), par Nicola Introna. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 22 février 1903, p. 215.

Début d'ataxie aux membres supérieurs chez un tabétique de 50 ans, non syphilitique. Le maximum d'intensité des douleurs fulgurantes siège aux tempes; l'hémorragie cutanée se fait au-dessous, au visage, et elle est très étendue. Quant à la glycosurie, l'auteur tend à la rapporter à l'extension du processus tabétique au plancher du IV$^e$ ventricule. F. Deleni.

909) **Note sur l'état du Sang dans la Syphilis, le Tabes et la Paralysie générale,** par Sabrazès et L. Mathis (de Bordeaux). *Soc. de Biologie,* 18 janvier 1902, C. R., p. 74.

Dans la syphilis primaire : diminution de l'hémoglobine, de la valeur globulaire et du nombre des hématies, — faible leucocytose avec pourcentage élevé des lymphocytes. Dans la syphilis secondaire : l'anémie persiste et la leucocytose s'accuse; polynucléose neutrophile et baisse des éolinophiles. Dans la syphilis tertiaire : anémie moins marquée, leucocytose très modéré, pourcentage des globules blancs non modifié.

Dans le tabes, diminution de l'hémoglobine et de la valeur globulaire; de plus, très légère polynucléose neutrophile. Dans la P. g. p. tendance à l'hyperglobulie, hémoglobine et valeur globulaire un peu diminuées, leucocytose à peine appréciable. Pour plus de détails, les auteurs renvoient à la thèse de l'un d'eux (Mathis, Bordeaux, décembre 1901). H. Lamy.

910) **Association de la Poliomyélite chronique avec la Syringomyélie,** par G.-J. Rossolimo. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie de S.-S. Korsakoff,* 1902, n° 6, p. 1188-1202.

L'auteur décrit le cas suivant : malade, de 35 ans; sa maladie durait depuis deux ans et se caractérisait dans sa dernière période par des atrophies profondes des muscles des quatre extrémités; grand affaiblissement de l'excitabilité électrique par places avec réaction de dégénérescence; sur les bouts des doigts de la main gauche symptômes hypalgésiques.

Autopsie : poliomyélite antérieure chronique diffuse avec conservation d'un nombre insignifiant des cellules des cornes antérieures et une cavité syringomyélique dans les régions cervicale et dorsale, dans la commissure postérieure, par places pénétrant dans le cordon postérieur gauche ou dans la corne postérieure. L'auteur pense que dans l'évolution de la poliomyélite dans le cas donné on a pu avoir une raison de la syringomyélie, bien qu'il soit difficile d'élucider le sens propre de ce double processus. Serge Soukhanoff.

911) **Des Réflexes sous-scapulaire et pectoral,** par Bechterew. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1902, n° 12, p. 899-901.

Dans ses recherches sur le réflexe scapulaire, l'auteur prête attention à la contraction réflexe du muscle sous-épineux pendant la percussion de la région de ce muscle et même pendant l'irritation mécanique du bord interne de l'omoplate. Le second réflexe, dont il est question dans le travail de l'auteur, est le réflexe obtenu du tendon du muscle grand pectoral; ce réflexe s'exagère dans les lésions cérébro-spinales et dans les lésions de la moelle épinière au-dessus de l'intumescence cervicale et aussi dans la paralysie spasmodique et

dans la sclérose latérale amyotrophique; mais dans la poliomyélite avec participation du plexus brachial, au contraire, ce réflexe fait défaut.

SERGE SOUKHANOFF.

912) **Les Méningites Tuberculeuses curables,** par le Dr P. SÉPET. *Médecine moderne,* n° 28, p. 225, 9 juillet 1902.

S... publie deux observations qui viennent à l'appui de l'opinion récemment défendue par Poncet, d'après laquelle les méningites tuberculeuses bénignes seraient relativement fréquentes. Dans la première, il s'agit d'un enfant, frère d'une fillette morte probablement de tuberculose, issu d'une mère tuberculeuse, et atteint d'une méningite ayant toutes les allures d'une méningite tuberculeuse : invasion lentement progressive, température peu élevée, symptômes basilaires nets; la ponction lombaire révèle une lymphocytose céphalo-rachidienne marquée, et la recherche de la séro-réaction tuberculeuse d'Arloing et Courmont est positive. La guérison était complète un mois après le début des accidents. Une seconde observation concerne une fillette issue d'un père tuberculeux, dont la sœur est morte d'une méningite tuberculeuse et qui fut atteinte, une première fois, d'une méningite cliniquement tuberculeuse; contrairement au pronostic, elle se rétablit complètement, ne conservant aucune trace apparente de cette méningite; un peu plus d'un an après cette première maladie, à la suite d'une promenade au soleil, l'enfant fait une nouvelle poussée méningée, poussée subaiguë et à évolution très lente qui se termine par la mort au bout d'un mois et demi, la malade présentant en même temps des signes pulmonaires confirmant le diagnostic. Se basant sur l'opinion de M. Poncet et sur ses deux faits, S... conclut que les méninges peuvent être touchées de façon diverse par la tuberculose et en différencie quatre formes : granulie à manifestations méningées prédominantes, tubercules méningés, méningite tuberculeuse classique toujours mortelle; méningite tuberculeuse légère et curable, soit par atténuation de la virulence du bacille, soit par résistance plus grande de l'organisme.

P. LEREBOULLET.

913) **Le degré de Virulence des liquides de la Pleurésie franche et de la Méningite tuberculeuse,** par F. BEZANÇON et V. GRIFFON. *Gazette des Hôpitaux,* 26 février 1903, p. 236.

Trois cas de méningite tuberculeuse ont donné des résultats concordants, positifs. La virulence du liquide céphalo-rachidien était telle qu'une dose minime d'un quart de centimètre cube, inoculée sous la peau des cobayes, a suffi pour donner des lésions de tuberculose viscérale, déjà visibles à l'œil nu moins d'un mois après l'injection. Les lapins ont été infectés à la dose de trois centimètres cubes, introduits sous la peau ou dans la cavité péritonéale.

Des cinq liquides de pleurésie, un infectant le cobaye et le lapin, trois le cobaye seulement; le dernier n'était pas infectant.

THOMA.

914) **Présence d'un Pigment dérivé dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours des Ictères chroniques,** par MM. WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Soc. de Biologie,* 8 février 1902, C. R., p. 159.

C'est seulement chez les sujets atteints d'ictère chronique intense, remontant à plus de quinze jours, que les auteurs ont trouvé les modifications en question du liquide céphalo-rachidien. La coloration allait de la simple fluorescence à la teinte jaune verdâtre ou jaune foncé rappelant la coloration de l'urine. Il ne s'agit cependant ni de pigment ni de sel biliaire, ainsi que le prouvent les diverses

réactions employées. Cette coloration jaune ne peut être due que, soit à un pigment dérivé de la bile, soit à un pigment de sérum sanguin. Dans aucun cas la membrane méningée vivante ne s'est laissée franchir par les pigments biliaires vrais; le pigment dérivé est donc plus diffusible que ceux-ci.

H. Lamy.

915) **Méningite Cérébro-spinale fibrino-purulente à Bacille de Pfeiffer,** par le Prof. G. Mya. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1er mars 1903, n° 26, p. 268.

Trois cas de méningite fibrino-purulente à bacille de Pfeiffer observés chez des nourrissons au printemps de 1902. A cette époque existait à Florence, en même temps qu'une épidémie de rougeole, une véritable épidémie de sérosites (pleurésies, péricardites) fibrino-purulentes à bacille de Pfeiffer. F. Deleni.

916) **Les Complications nerveuses des Fractures de l'extrémité inférieure de l'Humérus chez les Enfants,** par Savariaud. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, nos 2 et 3, p. 65 (7 figures dont 4 radiographies, 4 observations).

Dans l'observation IV, le nerf radial, soulevé par le fragment supérieur, a été libéré sous le chloroforme vingt jours après l'accident, et la paralysie radiale, qui avait passé inaperçue les premiers jours, a complètement guéri.

L'opération, tardive dans l'observation III (quatre mois après le traumatisme), n'a pas donné de résultat (lésion du médian).

Les paralysies tardives paraissent propres au cubital.

Les paralysies précoces sont immédiates ou secondaires; celles-ci sont souvent des paralysies immédiates méconnues. Ces paralysies sont presque l'apanage de la fracture sus-condylienne transversale. P. Londe.

917) **Sur un cas de Stéréoagnosie au cours d'une Polynévrite,** par Verger et Abadie (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 31 mars 1903, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 487.

V... et A... ont vu chez une femme atteinte de polynévrite ayant envahi les quatre membres une perte complète de la reconnaissance par le palper des objets usuels, coïncidant avec la conservation intégrale des sensibilités tactile, douloureuse, thermique et musculaire de la main. Le sens stéréognostique peut donc être atteint seul par des lésions des nerfs périphériques : c'est la première fois que pareil fait est signalé. A.

918) **Sur un cas de Zona Ophtalmique avec Névrite Optique,** par C. Cabannes (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 12 avril 1903, n° 15, p. 185.

Homme, 30 ans, atteint de zona ophtalmique gauche avec diminution rapide de la vision de l'œil du même côté. Vingt jours après le début des accidents zostériens l'acuité visuelle est nulle; il existe une neuro-papillite optique analogue aux papillites des maladies infectieuses : aspect rouge-braise de la papille, quelques rares suffusions péri-papillaires, congestion intense des vaisseaux de la papille, sans œdème ni étranglement marqué du nerf optique. Un mois après, les signes de la névrite optique aiguë sont remplacés par ceux d'une atrophie optique déjà avancée avec pâleur marquée de la papille, amincissement considérable des artères, congestion des veines et disparition des suffusions hémorragiques. Jean Abadie.

919) **Névrites post-pneumoniques,** par Louis Rénon et Émile Géraudel. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 401, n° 7 (2 observations).

Obs. I. — Un terrassier de 37 ans est pris, au onzième jour d'une pneumonie du sommet droit, de douleurs dans le domaine du *cubital droit;* il y a une anesthésie. Quatre jours plus tard, urticaire. Seize jours après le malade, qui était sorti de l'hôpital, revient avec une névrite *cubitale gauche*, purement sensitive aussi.

Obs. II. — Pneumonie du sommet droit avec délire. Eschare de la fesse droite avec anesthésie au pourtour.

La névrite pneumonique est facilement curable. C'est un accident toxique au cours d'une infection. P. Londe.

920) **Contribution à l'étude clinique des Paralysies diphtériques,** par Charles Aubertin. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 321, n° 6.

Ces paralysies sont plus fréquentes chez l'adulte. Les paralysies précoces seules coïncident avec de l'albuminurie. Elles surviennent presque toujours après infection par les bacilles longs et moyens. On a pu, dans certains cas, ne trouver que du streptocoque, mais l'absence de diphtérie n'est pas absolument prouvée. La localisation de la paralysie a ou n'a pas de rapport avec la localisation de la diphtérie. Il s'agit presque toujours de simple parésie sans ataxie, sans atrophie. Les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil sont parcellaires. Aux membres elles ne se localisent pas à certains groupes musculaires, mais sont diffuses.

A... a observé un cas de ralentissement du pouls à dix-sept pulsations par minute. P. Londe.

921) **Le Signe de Kernig dans la Fièvre typhoïde chez l'Enfant,** par le Dr G. Carrière (de Lille). *Le Nord médical*, 15 février 1903.

C... a systématiquement recherché le signe de Kernig dans 50 cas de dothiénentérie de son service. Dans 22 cas, il a trouvé le signe de Kernig classique, 15 fois très net, 7 fois très léger; donc dans 45 pour 100 des cas de fièvre typhoïde observés chez l'enfant, on note ce symptôme.

Dans tous les cas on a pratiqué l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien. Une seule fois il a noté une polynucléose très légère. Dans tous les autres cas, le liquide ne renfermait pas d'éléments cellulaires. Les ensemencements furent stériles. Il n'y avait pas d'hypertension; on peut donc conclure, avec Netler et Dabout, que la présence du signe de Kernig n'est pas suffisante pour faire penser à l'existence de lésions méningées spinales dans la dothiénentérie.

Ce symptôme a été noté dans les formes normales de dothiénentérie sans état ataxique, aussi bien que dans les formes ataxiques, exceptionnellement dans les formes adynamiques. En général, le signe de Kernig n'existe qu'au 3e jusqu'au 16e jour de la maladie, exceptionnellement après ou avant ces limites. En général, on le trouve vers le 3e jour; puis il disparaît vers le 14e, 15e jour. Le signe de Kernig ne comporte pas un pronostic fatal; cependant *tous les cas* où la mort s'est produite présentaient ce symptôme.

En conclusion, le signe de Kernig ne peut servir pour différencier la dothiénentérie chez l'enfant de la méningite cérébro-spinale, de la méningite tuberculeuse, ou d'accidents méningés d'autre nature. Thoma.

922) **La Réaction de la Névroglie en présence du Virus Rabique chez le Chien,** par Anglade et Chocreaux (d'Alençon). *Soc. de Biologie*, 24 mai 1902, C. R., par 575.

Les auteurs sont convaincus, avec Babès, de la possibilité de faire un diagnostic précoce de la rage du chien mordeur par le seul examen de ce qui se passe autour des vaisseaux, notamment dans le bulbe. Sous l'influence du virus rabique, l'endothélium vasculaire prolifère et les cellules rondes envahissent la lumière du vaisseau ; la couronne de névroglie qui entoure les capillaires réagit aussi par prolifération. C'est ce que la méthode de coloration de la névroglie employée par les auteurs (v. *Revue neurologique*, février 1901) met en évidence. On peut voir sur leurs préparations que la prolifération névroglique entre pour une large part dans la formation des *nodules rabiques*. En fait cette lésion n'a rien de spécifique et se rencontre dans le système nerveux de l'homme et des animaux au cours de nombre de maladies infectieuses; mais elle se distingue ici par la rapidité avec laquelle elle se produit. H. Lamy.

923) **Paralysie ascendante de Landry, aiguë, mortelle, à la suite d'une Blennorragie,** par A. Ricaldoni et A. Lamas. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, n° 5, p. 257.

H. M..., 15 ans, employé de bureau, traité pour une blennorragie qui se tarissait, surmené, fils d'alcoolique et d'hystérique, éprouve, le 30 octobre, des fourmillements et de la faiblesse dans la main droite : il ne peut plus écrire. La main gauche, puis les membres inférieurs se prennent les jours suivants et le 5 novembre la déglutition est pénible. Douleurs vives à la pression des mollets; signe de Lasègue. Hypoesthésie aux mains et aux pieds le 9 novembre. Abolition des réflexes tendineux, crémastérien et du fascia lata; persistance du réflexe massétérin. Diplégie faciale. Le tronc et les muscles du cou sont pris. Légère élévation de température. Troubles sphinctériens tardifs. Le 10, paralysie diaphragmatique, râle trachéal et mort dans la nuit par asphyxie. P. Londe.

924) **Trophonévrose ossifiante d'origine Palustre** (Sur un cas de Trophonévrose ossifiante des extrémités chez un Paludéen), par M. Troussaint. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 1, janvier 1903, p. 30-36 (avec une planche).

T... rappelant les cas publiés d'ostéopathie palustre en publie un fait intéressant qui a revêtu la forme clinique d'une véritable trophonévrose ossifiante des extrémités portant son action sur les mains et les pieds, entraînant des malformations visibles aux mains, inappréciables à la vue aux pieds, mais suffisantes à faire du malade un véritable infirme. L'examen radiographique, que l'auteur reproduit, a montré l'existence de poussées ostéophytiques sur les diaphyses des phalanges des doigts, en rapport avec leur gonflement fusiforme, et de poussées analogues sur le calcanéum et l'astragale; le processus morbide a partout respecté les articulations, à l'inverse de ce qui se rencontre dans le rhumatisme chronique déformant. Dans cette observation, les accidents ostéopathiques sont survenus à une époque relativement peu éloignée du début de l'intoxication malarienne (dix-huit mois environ); ils ont paru consécutifs à des troubles du côté du système nerveux périphérique (polynévrite cliniquement constatée et confirmée par l'examen électrique). Aussi T... les range-t-il dans la catégorie des trophonévroses d'origine toxique et les oppose-t-il aux lésions observées chez un second paludéen, chez lequel elles revêtaient l'allure de poussées ostéo-périostiques aiguës. P. Lereboullet.

925) **Gigantisme et Infantilisme**, par P.-F. Launois et Pierre Roy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XV, n° 6, p. 540-583, novembre-décembre 1902 (5 fig., 5 pl.).

Le mémoire de MM. Launois et Roy a pour point de départ l'observation d'un géant qui fut présenté à la Société de Neurologie à la séance du 6 novembre dernier. (*R. N.*, 1902, p. 1054.)

Ce géant, âgé de 30 ans, mesure 2 m. 04. Les radiographies ont permis de constater chez lui la *persistance des cartilages de conjugaison.*

Ce fait vient confirmer l'opinion défendue par MM. Brissaud et Henry Meige dès 1894, à savoir que la croissance exagérée en longueur qui constitue le gigantisme ne peut se faire que si les cartilages de conjugaison persistent encore au delà de l'âge normal où se fait la soudure définitive des épiphyses aux diaphyses des os longs.

Chez le géant en question la croissance excessive s'est faite grâce à la prolongation excessive du temps de croissance. Mais l'excès du développement osseux n'est pas allé sans produire de difformités : un *genu valgum.* Pareilles déformations se voient également chez les géants, les acromégaliques et aussi les infantiles (Meige).

L'accroissement en longueur s'est effectué surtout par l'allongement des membres inférieurs. En outre, ce géant est infantile ; ses testicules sont très petits ; il n'a pas de poils.

On peut voir une relation entre l'atrophie des organes génitaux, les anomalies du développement du squelette et l'arrêt de développement des caractères sexuels secondaires ; ainsi se rapprochent deux dystrophies en apparence contradictoires : infantilisme et gigantisme.

On sait que l'acromégalie est la suite logique de l'anomalie de croissance qui crée le gigantisme, autrement dit que l'acromégalie et le gigantisme sont deux étapes d'une seule et même maladie, d'après Brissaud et Meige.

Or, dans ces deux dernières années le maxillaire inférieur du sujet a subi un accroissement notable. De plus, la radiographie de son crâne montre des caractères nettement acromégaliques qui sont : l'agrandissement notable de la selle turcique, le développement exagéré des saillies du crâne (sinus frontaux, etc.), l'inégale épaisseur des os du crâne, le ressaut post-lambdoïdien. Par sa mandibule et par son crâne, ce géant est donc déjà un acromégalique ; c'est un nouvel exemple d'*acromégalo-gigantisme* (Brissaud). E. Feindel.

926) **Contribution à l'étude du Gigantisme**, par Pierre Roy. *Thèse de Paris,* n° 190, 25 février 1903, librairie Jules Rousset (112 p.).

Le gigantisme est une anomalie de la croissance du squelette se traduisant par une taille excessive du sujet et entraînant une *dysharmonie morphologique et fonctionnelle* caractéristique.

Le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescence (Brissaud et Meige, 1895), ou mieux, de la période de croissance (Brissaud, 1896), ou, avec encore plus de précision anatomique, *le gigantisme est l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés, quel que soit leur âge.*

Le *gigantisme acromégalique* est cette forme du gigantisme où la dysharmonie morphologique et fonctionnelle reproduit à un degré plus ou moins accentué les symptômes et les déformations acromégaliques, *après soudure, retardée ou non, des épiphyses.*

Parmi les types cliniques temporairement non acromégaliques on peut distin-

guer le *gigantisme infantile* où la dysharmonie se traduit par la haute stature associée à la persistance, chez un sujet ayant dépassé l'âge de la puberté, de caractères morphologiques appartenant à l'enfance.

En dehors des signes de l'arrêt de développement organique et psychique habituels à l'infantilisme, *la caractéristique anatomique du gigantisme infantile est l'allongement disproportionné des membres inférieurs, par persistance anormale des cartilages interdiaphyso-épiphysaires.*

Comme l'acromégalie le *gigantisme est un syndrome pituitaire :* l'hypertrophie de l'apophyse semble être la base pathologique commune des anomalies de l'ostéogénèse *périostique* (malformations acromégaliques) et de l'ostéogénèse *enchondrale* (hypercroissance gigantesque). FEINDEL.

927) **Achondroplasie et Myxœdème,** par P. LEBLANC. *Soc. de Biologie,* 25 janvier 1902, C. R., p. 88.

Cette note a pour but d'attirer l'attention sur l'existence de l'achondroplasie chez les animaux domestiques, et en particulier chez le veau. En outre, l'achondroplasie du veau s'accompagne souvent de myxœdème et de cachexie pachydermique. Suivant l'auteur cette coexistence fréquente permet de penser que l'achondroplasie elle-même est d'origine thyroïdienne. Dans un cas, il a constaté chez le veau un arrêt bien net du développement de la glande thyroïde.

H. LAMY.

928) **Le Myxœdème et l'Achondroplasie sont deux affections tout à fait différentes,** par E. APERT. *Soc. de Biologie,* 1er février 1902, C. R., p. 127.

L'auteur pense que M. Leblanc, dans sa dernière communication, fait, en médecine vétérinaire, la confusion qui a été longtemps faite en médecine humaine, entre les deux maladies qui ont été confondues jadis sous le nom de rachitisme intra-utérin. Il rappelle les différences fondamentales que présentent entre eux ces deux catégories de sujets, au point de vue de la morphologie et du développement. H. LAMY.

929) **Atrophie Musculaire progressive du type Landouzy-Dejerine,** par le Prof. RAYMOND. *Bulletin médical,* n° 18, p. 203, 4 mars 1903.

Dans cette leçon, M. Raymond reprend l'étude de l'atrophie musculaire facio-scapulo-humérale dont Landouzy et Dejerine ont démontré la nature myopathique. M. Raymond montre comment les limites entre les différentes formes de myopathies qu'on avait voulu établir autrefois ont été peu à peu franchies; il y a même des transitions entre les myopathies et les myélopathies.

THOMA.

930) **La Réaction de Débilité neuro-musculaire,** par KLIPPEL. *Arch. gén. de Méd.,* 1903, p. 343, n° 6.

Elle comprend quatre éléments : 1° le myœdème pathologique; 2° l'exagération des réflexes; 3° la diminution des réactions électriques; 4° la tachycardie et la tachypnée. On l'observe dans les maladies chroniques, notamment dans le cancer et la tuberculose. P. L.

931) **Dystrophie congénitale multiple du Tissu élastique,** par KLIPPEL. *Arch. gén. de Méd.,* 1903, p. 84, n° 2.

Il s'agit d'un malade qui présentait les symptômes suivants, disparates en

apparence : subluxation des deux articulations sterno-claviculaires, dislocation de la colonne vertébrale, déformation de la cage thoracique, relâchement de la paroi abdominale avec hernie de la ligne blanche et hernie inguinale, hépatoptose, emphysème pulmonaire; varices. Or, tous ces symptômes doivent être attribués à une maladie générale dystrophique du tissu élastique, d'origine congénitale. P. LONDE.

932) **Trophœdème chronique, acquis et progressif,** par A. SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 1, p. 31, 1 pl., janvier-février 1903.

Le trophœdème, type Meige, doit, comme l'a indiqué cet auteur, être divisé en trophœdème *congénital* et en trophœdème *acquis*. Le premier est d'allure chronique ou très lentement progressif. Quant au trophœdème acquis, il se prêterait à une symptomatologie plus variée ; il pourrait s'installer chronique d'emblée, mais il pourrait succéder aussi à des poussées à répétition d'œdème aigu ou subaigu.

Comme l'élément étiologique les maladies infectieuses, le traumatisme interviendraient efficacement dans sa genèse. C'est d'un cas de ce genre, d'un *trophœdème acquis*, que les auteurs donnent l'observation.

Il s'agit d'une jeune femme à hérédité névropathique qui « se tourna » le pied en patinant. A la suite de cette entorse survint un œdème douloureux localisé au niveau et un peu au-dessus de la région contusionnée. Cet œdème, d'abord fugace, transitoire, évolue bientôt par poussées subaiguës, et se fixe à demeure pour gagner progressivement, et par étapes, la jambe, la cuisse du même côté. Il s'étend même par l'intermédiaire de la région dorsale inférieure à la racine de la cuisse du côté opposé. Cette évolution lente et toujours progressive a débuté il y a plus de deux ans.

Les auteurs discutent et établissent leur diagnostic de trophœdème acquis. Quant au mécanisme pathogénique, ils se rallient à une théorie sympathique indiquée par Brissaud et acceptée par Meige.

C'est sur un terrain spécial que vient agir un traumatisme. L'excitation sensitive se transmet au centre par la voie centripète. Elle parvient ainsi modifiée au système sympathique qui détermine une réaction anormale, excitation vasodilatatrice ou paralysie vaso-constrictive. L'œdème est produit. La réaction des tissus environnants intervient. De proche en proche s'effectuera, suivant des régions segmentaires, la réaction sympathique jusqu'au jour où la moelle mieux éduquée pourra corriger l'excitation défectueuse et rétablir le trophisme normal.

FEINDEL.

933) **Maladie de Basedow compliquée d'Asystolie à forme hépatique,** par G. BENOIT. *Marseille médical*, 1er février 1903, n° 3, p. 141.

B... rapporte l'observation d'une malade présentant, en même temps que le syndrome complet de la maladie de Basedow, une asystolie à forme hépatique avec ascite abondante qui a cédé rapidement au traitement toni-cardiaque et diurétique. Toutefois, B... ne croit pas devoir attribuer ces symptômes à l'exagération des troubles cardio-vasculaires que l'on retrouve chez la plupart des basedowiens et incline pour l'hypothèse d'une lésion primitive du myocarde, au moment d'une infection puerpérale ayant précédé de quelques mois le début des

symptômes cardiaques; la maladie de Basedow ne serait donc pas seule intervenue dans la production de ces symptômes cardiaques.

P. Lereboullet.

934) **Goitre exophtalmique. Résection du Sympathique cervical. Mort rapide**, par Deshusses. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1903.

M. D... cite le cas d'une femme de 41 ans, atteinte de goitre exophtalmique et opérée par le professeur Duret, de Lille, de sympathectomie cervicale. On opère d'un seul côté. Ablation du ganglion cervical supérieur, du ganglion cervical moyen et de la chaîne qui les relie. Pas d'incident opératoire. Après l'opération la malade revient bien à elle. Au bout de deux heures surviennent des accidents (agitation, étouffements, pulsations rapides du pouls, respiration courte) qui vont sans cesse en s'accentuant. Mort le jour même. L'autopsie n'ayant pu être pratiquée, on ne peut que soupçonner comme cause de cette mort rapide une dégénérescence cardiaque, ou irritation réflexe du sympathique du côté opposé.

Péchin.

935) **Les Rêves précurseurs de la Migraine ophtalmique**, par M. Ch. Féré. *Revue de Médecine*, fév. 1903, p. 127.

Chez quelques épileptiques, on observe des rêves d'accès, sorte d'accès en miniature, qui peuvent constituer des symptômes précurseurs d'accès qui ne se sont pas encore produits ou d'accès qui vont se reproduire; au cours d'un traitement, ils peuvent faire présager l'éloignement ou la cessation des accès.

On ne peut guère être surpris que les migraineux, proches parents des épileptiques, soient capables de faire des rêves analogues. Comme l'accès d'épilepsie, l'accès de migraine peut être annoncé par des rêves pénibles, des cauchemars qui troublent le sommeil de la nuit précédente. C'est le rapport le plus commun entre le rêve et la migraine. Chez quelques migraineux, chaque accès de migraine est précédé par le même rêve, qui n'a aucun rapport avec les symptômes de l'accès : c'est aussi un fait assez commun chez les épileptiques. Comme les épileptiques, les migraineux peuvent avoir, avant son apparition, un avant-goût de leur accès par des rêves qui en reproduisent des traits caractéristiques. M. Féré cite deux faits démonstratifs à cet égard : c'est le cas d'un homme qui, la veille de l'accès migraineux, rêvait d'incendie; le feu était à sa droite, côté du scotome scintillant du lendemain. C'est le cas d'une femme; dans le rêve précurseur elle voyait une image recouverte d'un long voile blanc; le fantôme était à droite, côté où elle voyait des boules noires pendant l'accès de migraine.

Ces rêves hémianopsiques du même côté que le scotome méritent d'être rapprochés des hallucinations hémianopsiques (Lamy). Les rapports des rêves visuels et de la migraine ophtalmique paraissent indiquer une analogie de processus physiologiques entre les hallucinations et les migraines sensorielles.

E. Feindel.

936) **Un cas d'Hémiatrophie Faciale progressive**, par Calmette et Pagès. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 1, p. 26, 2 pl., janv.-févr. 1903.

Histoire d'une jeune fille de 15 ans, chez qui le début de l'hémiatrophie faciale gauche remonte à l'âge de 12 ans. L'atrophie est strictement limitée à la tête; le contraste entre les deux moitiés de la face est très accusé et les deux figures sont nettement réunies en ligne droite sur le plan médian.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni de la motricité malgré l'atrophie

musculaire; la contractilité électrique est normale à gauche. La joue gauche est plus pâle, mais peut rougir sous l'influence des émotions. Pas de différence de température entre les deux côtés.

Pas de décoloration ni de chute des cheveux, des sourcils ni des cils.

Enfin, hémiatrophie de la langue et du voile du palais.

Quant à la pathogénie de la trophonévrose faciale, les auteurs pensent avec M. Brissaud que la lésion nerveuse doit être transportée de la périphérie dans les centres. FEINDEL.

937) **Un cas d'Hystéro-traumatisme,** par GRASSET (Montpellier). *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 19, n° 1.

Un manouvrier de 35 ans, dix-sept jours après une contusion assez forte de la moitié gauche du corps, fait une hémiplégie gauche totale avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle; cette hémiplégie avait débuté brusquement sous les yeux du médecin, précédée de crachement de sang et de vomissement de sang. Elle dura dix-huit mois, pendant lesquels se poursuivit une enquête médico-légale. Le lendemain du jour où G..., nommé expert, l'examine, le malade se lève guéri : il avait rêvé d'une chute dans la nuit (rêve expliqué peut-être par une excitation douloureuse provoquée). G... pense que cette guérison, dont il était impossible de prévoir la date, est l'œuvre des centres où s'élabore le psychisme inférieur (polygone). P. LONDE.

938) **Hystérie auriculaire monosymptomatique,** par le D[r] ESPÉZEL. *Marseille médical,* n° 5, p. 84, 1[er] mars 1903.

Le cas rapporté par E... est un exemple d'hystérie dans lequel la manifestation auriculaire domine les autres phénomènes hystériques et est même le seul symptôme ressortissant à la névrose. Il s'agit dans ce cas de surdité absolue de l'oreille gauche survenue brusquement deux ans auparavant à la suite d'une crise probablement hystérique. Cette surdité affecte une oreille dans laquelle l'examen objectif n'a décelé aucune lésion capable d'en fournir l'explication. L'oreille n'est anormale qu'à l'examen fonctionnel. Le diagnostic de surdité hystérique trouve sa confirmation dans la manière dont s'est effectuée la guérison à l'aide d'un cathétérisme et d'une séance de galvanisation de l'oreille. La particularité de cette hystérie de l'oreille est d'être monosymptomatique, aucun stigmate de l'hystérie n'ayant été trouvé chez ce malade, en dehors de la manifestation auriculaire. P. LEREBOULLET.

939) **Épilepsie Cardiaque et Phénomènes de Rappel,** par L. RUEFF. *Revue de Médecine,* février et mars 1903, p. 131 et s.

Observation d'une asystolique qui présenta quelque temps avant sa mort une douzaine de crises d'épilepsie. A l'autopsie on constata, en plus des lésions du cœur, un foyer ancien de ramollissement cérébral et des altérations profondes des viscères, foie et rein.

Après la mise au point de la question de l'épilepsie cardiaque, l'auteur interprète longuement son observation d'après le schéma suivant : le ramollissement pouvait déterminer la crise, mais l'épilepsie n'apparut que lorsque les altérations viscérales dépendant de l'asystolie devinrent assez avancées pour que la malade fut auto-intoxiquée.

On peut conclure de tels faits qu'une lésion des centres nerveux, compensée ou latente, qui ne s'est pas antérieurement manifestée, peut, sous l'influence d'un

trouble de la nutrition cellulaire local lié à une cause générale d'intoxication, donner lieu subitement à des symptômes bruyants.

Dans d'autres cas, l'épilepsie s'est déjà manifestée dans des circonstances antérieures. Elle est bien liée aussi à des altérations cérébrales, mais elle n'est *rappelée* qu'à l'occasion du renouvellement de l'intoxication exogène ou endogène.

Enfin, les *phénomènes de rappel* peuvent aussi être dus à la réalisation d'une image psychique, née à l'occasion de la première manifestation de la lésion, et conservée depuis par le cerveau. Lorsque le groupe de cellules où est emmagasinée l'idée, l'image psychique, est excité par des causes diverses dont les principales sont encore les intoxications, la conséquence est l'apparition d'une nouvelle série morbide. THOMA.

940) **Les Tics des Yeux,** par HENRY MEIGE. *Annales d'oculistique,* mars 1903.

L'auteur, dont on connaît les études sur les tics et les tiqueurs, rappelle d'abord la distinction établie par M. Brissaud entre le *tic* et le *spasme, le premier étant une réaction motrice résultant de l'irritation d'un point quelconque d'un arc réflexe spinal ou bulbo-spinal alors que le second est un trouble psychomoteur dont l'origine est corticale.* Sans cette distinction fondamentale la confusion est inévitable dans l'étude de ces phénomènes convulsifs.

Le tic a été autrefois un mouvement voulu, raisonné, adapté à un but. Ce mouvement a pu dégénérer en tic par le manque de volonté du sujet. Et, en effet, les tiqueurs sont légers, versatiles, capricieux, impulsifs, abouliques. Le tic est un souvenir maladif d'un acte moteur normal. L'acte a été autrefois nécessaire, utile; le tic, qui est au moins inutile, est dû à une habitude d'un centre psycho-moteur qu'une volonté débile ou malade est impuissante à faire disparaître. Le tic a une systématisation fonctionnelle, le spasme n'en a pas. Ils diffèrent l'un de l'autre par les caractères objectifs de la contraction musculaire et, en général, par toute leur symptomatologie comme par leur pronostic. Poursuivant son parallèle, l'auteur place à côté des spasmes toniques et cloniques les tics toniques et les tics cloniques ; à côté des tics figurent les *stéréotypies,* troubles moteurs qui n'ont pas le caractère convulsif, clonique ou tonique, mais qui ont mêmes origine et pathogénie que les véritables tics.

Ces notions bien précises sont nécessaires pour suivre l'auteur dans la description des tics des paupières à forme clonique : *blépharotie,* tic de nictitation, tic de clignotement, tic d'écarquillement clonique et tics à forme tonique : tic de clignement et tic d'écarquillement tonique, et des diverses façons de *tenir les paupières* (stéréotypies palpébrales).

Dans l'étiologie on trouve toutes les irritations possibles ; en outre, M... en signale une très importante à retenir pour les ophtalmologistes, les troubles de la vision.

Le diagnostic différentiel entre le spasme et le tic découle des données cliniques, pathogéniques et étiologiques; ce diagnostic repose surtout sur l'unilatéralité ou la bilatéralité du phénomène et sur l'absence ou la présence des mouvements concomitants du globe oculaire.

Après les tics des paupières, l'auteur étudie les tics des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil faisant ainsi un chapitre tout neuf de sémiologie oculaire qui contribuera à jeter quelque lumière sur le nystagmus. Le tic à forme clonique peut prendre l'aspect du nystagmus comme le tic à forme tonique pourra en imposer pour un accident paralytique et à ce propos Henry Meige rappelle

l'observation d'un malade présenté à la Société de Neurologie en 1900 et 1901, et qui donna lieu à une discussion sur le diagnostic différentiel entre une paralysie de l'abaissement et un tic d'élévation des yeux. Il n'est pas jusqu'au strabisme qui ne puisse être créé par le tic, le strabisme devenant une simple habitude fonctionnelle défectueuse.

Henry Meige arrive à envisager la possibilité des tics des muscles intrinsèques. Il y a bien le spasme de l'accommodation; pourquoi le tic clonique et tonique n'existerait-il pas? L'observation d'un tiqueur atteint de micropsie éphémère et à la lumière artificielle peut être interprété en ce sens. Et peut-être l'hippus serait-il lui-même, dans certains cas, un tic clonique.

Une grande amélioration et même la guérison s'observeront souvent chez les tiqueurs qui se soumettront à la discipline psychomotrice du mouvement et de l'immobilité appliquée avec succès depuis une dizaine d'années par Brissaud et H. Meige. S'il s'agit d'enfants, les efforts des parents aidés d'une surveillance assidue donneront des résultats toujours satisfaisants. PÉCHIN.

## *PSYCHIATRIE*

941) **Le Nervosisme**, par M. KLIPPEL. *Arch. gén. de Méd.*, 1903.

On distingue aujourd'hui dans le nervosisme de nombreuses variétés de névroses dont les traits communs sont un mélange d'excitation et de dépression (faiblesse irritable), la tendance à l'asthénie, à l'aboulie. A l'origine on retrouve des facteurs étiologiques analogues qui concourent à altérer le cycle cellulaire. Le traitement a deux objets principaux : combattre l'hyperexcitabilité et l'asthénie. P. LONDE.

942) **La Folie Syphilitique**, par P. KÉRAVAL. *Le Caducée*, 20 février 1903, p. 43.

L'auteur passe en revue les troubles intellectuels, les vésanies et la paralysie générale des syphilitiques. C'est toujours l'artérite oblitérante qui semble être la cause immédiate des accidents cérébraux. THOMA.

943) **État mental dans les Tumeurs Cérébrales**, par A. VIGOUROUX. *Revue de Psychiatrie*, février 1903, p. 45-55.

Le volume des tumeurs ni leur localisation ne peuvent expliquer l'apparition des troubles psychiques. Il n'existe pas une région du cerveau qui élabore l'intelligence : le fonctionnement de l'intelligence normale exige la coopération de toutes les parties constituantes du cerveau ; et seule une altération diffuse de l'écorce cérébrale sera susceptible de produire une modification intellectuelle aussi générale que l'obnubilation, la confusion mentale et surtout la démence. Dans les cas de tumeurs avec troubles psychiques, c'est la compression, ou la méningite chronique diffuse, ou l'imprégnation de la masse cérébrale par les toxines cellulaires provenant du néoplasme, qui sont les causes de cette altération générale. THOMA.

944) **Pathogénie du Délire au cours des Maladies Infectieuses**, par AMANTINO AMANTINI. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 8 février 1902, p. 171.

Le délire dans les infections tient à des troubles circulatoires, aussi on le voit céder rapidement à de simples applications de sangsues. F. DELENI.

945) **Dédoublement des Images visuelles Hallucinatoires**, par N. VASCHIDE et CL. VURPAS. *Soc. de Biologie*, 8 février 1902, C. R., p. 165.

Le sujet est une femme aliénée de 38 ans, qui a eu autrefois des crises d'hys-

térie, et présente aujourd'hui des hallucinations très intenses, visuelles en particulier. Pendant ces crises, les objets réels ambiants sont confondus avec les images hallucinatoires. Si au moment d'une crise on place devant l'œil de la malade un prisme amenant un dédoublement des images extérieures, on constate qu'elle voit doubles également ses images hallucinatoires. Elle voit deux « bourreaux », deux « serpents » au lieu d'un. Selon la position du prisme, l'image seconde se déplace (aussi bien l'image hallucinatoire que l'image objective réelle). L'appareil périphérique visuel semble donc entrer en jeu dans le mécanisme des hallucinations. H. Lamy.

946) **Contribution à l'étude des rapports de l'Alcoolisme et de la Folie. Documents statistiques,** par G. Lalanne (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux*, 5 avril 1903, n° 14, p. 23.

Pendant une période de dix ans (1891 à 1901), sur un chiffre total de 318 malades admis dans une maison de santé pour affections mentales, L... a observé 16 cas dans lesquels le trouble pouvait être mis sous la dépendance de l'alcoolisme aigu, subaigu et chronique, ce qui donne la proportion de 5,03 pour 100, sensiblement la même que celle obtenue par Régis pour une période de vingt ans (1871-1891) dans le même établissement et qui était de 5,06 pour 100. L'alcoolisme n'aurait donc fait aucun progrès dans la classe aisée au cours de ces dix dernières années. Presque tous les malades appartenaient à la région du sud-ouest, de Cognac ou de l'Armagnac, mais aucun ne faisait abus du vin, du cognac ou d'armagnac; ils consommaient surtout des apéritifs et des liqueurs fabriquées. Jean Abadie.

947) **La Paralysie Générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la Syphilis cérébrale diffuse?** par Mlle Ema de Pavlekovic-Kapolna. *Thèse de doctorat*, Lausanne, 1903.

Dans ce travail, fait sous la direction et d'après les idées du professeur Mahaim, de Lausanne (1), l'auteur résume d'abord, en les critiquant, les recherches parues en ces dernières années sur l'anatomie pathologique de la P. g. p. et de la syphilis cérébrale diffuse. Elle classe les travaux des auteurs suivant qu'ils sont partisans ou non de l'importance primordiale de la lésion vasculaire corticale — suivant qu'ils admettent ou non que les lésions vasculaires dans les deux maladies sont possibles à différencier. Puis vient une contribution personnelle importante à l'étude de la question, ayant pour base 12 examens anatomiques inédits de paralysie générale.

Dans tous les cas il y avait une lésion des petits vaisseaux caractérisée par une *infiltration abondante des cellules rondes dans la gaine périvasculaire*, formant manchon autour du vaisseau. Dans un seul toutefois, la lésion consistait en un épaississement lamelleux de la gaine; or ce cas était douteux au point de vue du diagnostic. Il y avait en outre *néoformation* de vaisseaux dans l'écorce. La lésion vasculaire l'emportait toujours sur la lésion cellulaire, comme constance et comme intensité. Ce qui montre bien que l'on ne saurait admettre celle-ci comme primitive. Cette lésion vasculaire est exactement celle qu'ont décrite dans la syphilis cérébrale diffuse Rumpf, Maurice, Siemerling, etc. L'auteur ne l'a retrouvé dans aucune autre maladie mentale (confusion mentale, idiotisme, démence sénile, épilepsie).

(1) Voir A. Mahaim, De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, juillet 1901. (Anal. *R. N.*, 1902, n° 356, p. 300.)

Conclusions. — 1° Il n'est pas possible de distinguer au microscope la syphilis cérébrale diffuse de la paralysie générale. 2° La lésion la plus constante de la paralysie générale est l'infiltration cellulaire de la gaine lymphatique des petits vaisseaux de l'écorce cérébrale. 3° Cette lésion ne se rencontre dans aucune autre psychose non syphilitique. H. Lamy.

948) **La Paralysie Générale tabétiforme,** par le professeur Joffroy. *Médecine moderne*, n° 5, 4 février 1903, p. 33.

J..., à propos d'un malade atteint de paralysie générale et présentant des symptômes tabétiques (cécité par atrophie papillaire, douleurs fulgurantes), discute la valeur de ces symptômes, et admet qu'il s'agit de paralysie générale tabétiforme dans laquelle les symptômes sont produits par des lésions des cordons postérieurs, analogues mais non identiques aux lésions tabétiques, envahissant souvent les cordons latéraux (et expliquant dans le cas qui fait l'objet de la clinique l'exagération des réflexes tendineux et la démarche spéciale du malade). Il rappelle ses travaux antérieurs sur ce sujet, et discute également le rôle de la syphilis dans la production de la paralysie générale et du tabes; ce rôle n'est pour lui qu'adjuvant et non nécessaire, la cause première de ces maladies étant le peu de vitalité congénitale de l'axe cérébro-spinal, condition tenant par suite moins à l'individu qu'à ses générateurs.

P. Lereboullet.

949 ) **Les Hallucinations unilatérales,** par Séglas. *Annales médico-psychologiques*, mai, p. 353, septembre, p. 208, novembre, p. 374, 1902, T. 40 (60 p.).

Étude critique très importante sur une question très controversée.

L'hallucination unilatérale (*hallucination dédoublée* de Michéa) peut être définie ainsi : « Une hallucination est dite unilatérale lorsqu'elle est localisée par le sujet dans une seule des moitiés symétriques d'un même appareil sensoriel, fonctionnant d'ordinaire *simultanément*. » Les observations d'hallucinations unilatérales ne mentionnent que des hallucinations de la vue et de l'ouïe, celles-ci plus fréquentes. On a mentionné des cas d'hallucinations tactiles unilatérales ; mais S... montre que l'unilatéralité de l'hallucination tactile est un fait ordinaire et ne résulte pas d'un dédoublement fonctionnel de l'appareil sensoriel ; elle est quasiment physiologique.

En fait, l'étude des hallucinations unilatérales se limite à celles de la vue et de l'ouïe. Les hallucinations de la vue et de l'ouïe peuvent coïncider et sont alors homolatérales. Très fréquemment il existe des lésions organiques ou des troubles fonctionnels dans la moitié de l'appareil sensoriel correspondant à l'hallucination. Les hallucinations peuvent être : 1° élémentaires, variété douteuse répondant le plus souvent à des sensations subjectives et non à de véritables hallucinations; 2° différenciées, soit communes et presque exclusivement visuelles, soit verbales et exclusivement auditives.

On admet en général, avec Tamburini, que l'hallucination unilatérale est d'origine corticale, et due à « l'irritation limitée à un groupe restreint d'une seule zone sensorielle et d'*un seul côté* ». Or, d'après S... les preuves cliniques (comme la guérison de ces hallucinations par la guérison de la lésion) sont contredites par certains cas, ou (comme la coexistence d'autres symptômes unilatéraux, hémiplégie, etc.) très contestables en l'absence d'autopsie, — et même après l'autopsie dont les données ne répondent souvent pas aux prévisions cliniques. Les preuves anatomiques ne valent pas mieux ; en effet, chaque hémis-

phère est en connexion avec les deux organes périphériques de l'ouïe comme de la vue; bien plus, nombre de faits montrent que les irritations unilatérales de la région visuelle de l'écorce donnent lieu, non à des hallucinations unilatérales, mais à des hallucinations hémiopiques homonymes.

Il faut d'abord établir la question préjudicielle, car la réalité même des hallucinations unilatérales (Soury) a été niée en se basant sur l'argumentation anatomique. Cependant, pour S... l'hallucination visuelle unilatérale peut exister au même titre que l'amblyopie unilatérale qui, quoique inexpliquée, est bien réelle cependant. L'absence d'explication anatomique ou physiologique du phénomène n'est pas une raison suffisante pour le nier.

En réalité l'hallucination unilatérale n'est pas un phénomène d'exception :

a) *Hallucinations visuelles.* — Éliminant les cas où il s'agit de sensations subjectives et ceux où il y a erreur de la part du malade (en particulier dans le cas d'hallucination hémiopique — cas de Lamy), S... montre qu'il y a des faits authentiques. Et d'abord il existe physiologiquement une vision *monoculaire* ou *alternante*, même les deux yeux étant ouverts; pathologiquement, on connaît l'amblyopie de la migraine, l'amaurose hystérique. Cette dernière est à utiliser dans l'examen de la question actuelle : on sait qu'un prisme placé devant l'un quelconque des yeux de l'hystérique atteint d'amaurose unilatérale produit le dédoublement de l'objet fixé; la même expérience réussit dans le cas *d'hallucinations visuelles unilatérales provoquées chez les hystériques.* Or, Seppilli a observé ce même dédoublement de l'hallucinatiou unilatérale chez une malade non hystérique. L'hallucination unilatérale, comme l'amaurose hystérique unilatérale, s'expliquerait par un fait d'abstraction des images fournies par l'un des yeux et qui restent subconscientes. S... remarque encore que les hallucinations unilatérales sont de la catégorie *des hallucinations dites à point de repère* et en cite des exemples. Quant au rôle des lésions périphériques comme déterminant l'hallucination, on sait qu'une excitation même légère suffit à déterminer la forme sensorielle sous laquelle se manifeste le travail intellectuel présidant à la genèse de l'hallucination.

b) *Hallucinations unilatérales auditives.* — Il est vraisemblable que l'unilatéralité en résulte de la négligence, non consciente de la part du malade, de l'une des images auditives. S... cite plusieurs observations confirmatives. La lésion périphérique, quand elle existe, joue le rôle de point de repère. Mais en l'absence de semblable lésion, l'unilatéralité s'effectue probablement par association, le malade ayant tendance à localiser un point d'où lui semble provenir l'hallucination et à orienter l'oreille dans cette direction (observation à l'appui).

Comme conclusion, dans les hallucinations unilatérales de l'ouïe et de la vue le point de repère exerce surtout son action sur l'attention qu'il fixe et dérive à son profit, en engendrant cet état de distraction qui porte atteinte à l'intégrité de la conscience et détermine ces troubles de la synthèse psychique d'où résulte l'abstraction ou la négligence de l'une des images sensorielles et la localisation de l'hallucination du côté du point de repère unilatéral. Cette interprétation permet d'expliquer certains cas complexes incompréhensibles avec la théorie de l'excitation corticale unilatérale. M. Trénel.

950) **Sur une Démence consécutive à une forme spéciale de Dégénération Corticale** (Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn), par Probst (Lab. de l'asile de Vienne). *Archiv für Psychiatrie,* T. 36, F. 3, 1903 (30 p., 10 obs., 16 fig.).

Il s'agit d'une femme de 21 ans qui présenta une démence progressive ayant

débuté, sans cause connue, par une période dépressive, puis ayant passé au bout de trois ans à la démence maniaque. Dix ans après le début, apparition d'un sarcome utérin; deux ans plus tard attaque épileptiforme, mort seize ans après le début de complications néoplasiques. Comme signes physiques elle présenta de l'exagération des réflexes, de la rétraction progressive des orteils, du tremblement de la langue et des mains, le signe de Romberg, de l'hésitation de la parole.

La lésion cérébrale occupe plusieurs circonvolutions.

La lésion primitive des cellules montre un protoplasma vitreux et un état poussiéreux des cellules, une disparition du noyau, des prolongements irréguliers; on a tous les passages jusqu'au simple détritus granuleux et, en fin de compte, il y a un état criblé de l'écorce avec disparition totale des cellules, dégénération de la substance blanche et formation d'un tissu réticulé névroglique. Pas de lésions vasculaires.

Les circonvolutions atteintes sont : *à droite*, la C. frontale supérieure, la partie supérieure des deux circonvolutions rolandiques, du pôle temporal, de la partie orbitaire de la Ire frontale, des trois temporales, du gyrus fusiformis et uncinatus, de l'opercule, de l'insula, de la C. supramarginale, de l'insula fornicatus; *à gauche*, de la frontale supérieure, de la portion orbitaire de la Ire frontale, de l'opercule, de l'insula, de la Ire temporale, du gyrus fusiforme et uncinatus.

Diminution de volume du fornix, de la fimbria, de la corne d'Ammon, du noyau amygdalien du tractus olfactif. Capsule interne droite plus amincie que la gauche; atrophie des noyaux de la couche optique droite. L'atrophie du noyau lenticulaire droit semble à P... en rapport avec l'atrophie de l'insula. Atrophie plus marquée du corps genouillé interne droit. Dégénération bilatérale du faisceau temporal au pied du pédoncule. Conservation du faisceau longitudinal inférieur, ce qui peut faire douter de son rôle, admis classiquement, de faisceau d'association entre le lobe occipital et le lobe temporal. Conservation du corps calleux.

Pas de dégénération pyramidale; lésion du faisceau de Goll que D... rapporte aux troubles de nutrition dus au néoplasme (à noter en passant une métastase cérébrale).

P... compare la microgyrie acquise à la microgyrie congénitale; dans cette dernière il s'agit surtout d'un arrêt de développement (accompagné souvent d'hétérotopie) sans les lésions dégénératives de la première, ni disparition comparable en intensité de la substance blanche. M. Trénel.

951) **Les Troubles Physiques chez les Déments Précoces,** par Sérieux et Masselon. *Soc. médico-psychol., Ann. médico-psychol.*, t. LX, déc. 1902, p. 449.

Étude portant sur 25 hommes et 25 femmes :

1° Troubles pupillaires : a) *Dilatation pupillaire.* Elle existe dans 53 pour 100 des cas. Plus fréquente au début et dans les formes catatoniques et hébéphréniques. Ce signe n'est pas constant chez le même sujet, mais est cependant relativement le moins variable des signes pupillaires. — b) *Inégalité pupillaire :* 37, 2 pour 100 des cas, signe variable et peu constant. — c) *Déformations pupillaires :* 41 pour 100; plus fréquentes chez les déments totaux qu'au début. Phénomène assez constant chez le même malade. — d) *Réflexe lumineux :* simplement affaibli et plus fréquent dans les formes démentielles totales. Ce signe est variable. — e) *Réflexe accommodateur :* mêmes observations. Pas de signes d'Argyll Robertson.

2° Réflexes conjonctivaux rarement altérés.

3° Réflexes tendineux : a) *R. patellaires* exagérés dans 73 pour 100. Affaiblis dans 4 cas. — b) *R. du poignet*, mêmes résultats. — c) *Clonus du pied* non constaté.

4° Réflexes cutanés : a) *R. plantaire* variable chez le même individu ; diminué ou aboli dans la moitié des examens. Un cas de signe de Babinski. — b) *R. abdominal* aboli dans 28,5 pour 100. Exagéré dans 4 cas de catatonie. — c) *R. crémastérien* aboli dans 47,3 pour 100. 2 fois exagéré chez des catatoniques.

5° Sensibilité à la douleur diminuée dans 53,8 pour 100, parfois aboli (dans la catatonie), varie avec le degré d'hébétude.

6° Dermographisme. Jamais de dermographisme vrai.

7° Tremblement de la langue, rare.

8° Troubles secrétoires, rares.

9° Obésité, rapide dans 4 cas.

10° Corps thyroïde augmenté de volume dans 2 cas.

Les troubles physiques sont d'autant plus accentués que la maladie est plus aiguë, et sont plus fréquents dans la forme catatonique et hébéphrénique.

*Discussion.* — Séglas trouve que les signes pupillaires ne consistent guère qu'en dilatation et déformation, que le dermographisme est la règle chez les catatoniques. L'anesthésie n'est souvent qu'apparente.

Trénel. Les signes pupillaires lui paraissent moins intense qu'on ne l'a avancé. M. Trénel.

952) **Sur les Troubles Psychiques d'origine traumatique** (U. psychische Störungen nach Schädelverletzungen), par Viedenz (Eberswalde). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 36, f. 3, 1903 (25 p., 4 obs. Rev. gen. Bibl.).

Revue des auteurs allemands sur ce sujet. Quatre observations personnelles : 1° Soldat de 27 ans, non taré, devenu dément apathique avec accès de violence à la suite de chutes de cheval. Mort par submersion. — 2° Domestique de 17 ans, non taré ; chute d'un arbre, excitabilité, puis état cataleptique, convulsions, catatonie, négatisme. Amélioration relative. — 3° Commis de 14 ans, chute sur l'occiput. Accès d'automatisme ambulatoire. Hérédité : grand-père mort de délire alcoolique. — 4° Général de 40 ans, non taré ; chute de cheval. Trois mois après troubles de la parole, puis attaques apoplectiformes répétées, symptômes de paralysie générale ; mort au bout de quatorze ans. Lésions de P. g. et ramollissement.

D'après ces observations et les données des auteurs, V... conclut au polymorphisme des formes mentales consécutives aux traumatismes, tout en admettant quelques traits cliniques communs : changement de caractère, excitabilité, diminution de la mémoire, intolérance pour l'alcool. Les formes les plus fréquentes sont la démence primitive, la confusion hallucinatoire et les états de stupeur parfois avec catatonie. La paranoia est rare.

L'épilepsie pure et la P. g. vraie sont douteuses, mais des syndromes cliniques analogues ont été observés. Les lésions paraissent être surtout de nature vasculaire (capillaire). Le pronostic est variable. M. Trénel.

953) **Un cas de Catatonie en coïncidence avec la première Menstruation** (Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation), par Mucha (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, p. 937, 16 octobre 1902.

Cas de catatonie bien caractérisée dont les premiers symptômes se montrèrent le lendemain de la première menstruation : stade de quelques jours d'excitation

motrice et de délire anxieux, puis stupeur avec attitudes stéréotypées, mutisme, refus d'aliments, contractures musculaires, crises catatoniques fréquentes, verbigération. Il est remarquable que l'excitation due à la première menstruation ait été assez forte pour déterminer l'apparition de la catatonie dès l'âge de 15 ans chez une jeune fille sans hérédité bien chargée et dont la mentalité paraissait parfaite jusque-là.

A. Léri.

954) **Sur le Délire Systématisé périodique** (Ueber periodischen Wahnsinn), par le prof. Bleuler (Zurich). *Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift.*, 14 juin, 1902, n° 11 (11 obs.).

Sous le terme de *Wahnsinn* ou de *vésanie* sera désigné ici un syndrome (et non une maladie) qui est caractérisé par des troubles du domaine intellectuel et l'absence ou la faible importance d'anomalie de l'humeur. Le syndrome peut affecter la forme hallucinatoire ou simplement (ou surtout) délirante. B... en donne plusieurs observations résumées et discute à leur propos le diagnostic, en notant que l'on peut confondre au cours de l'accès ces cas curables (du moins quant à l'accès) avec des délires systématisés chroniques. Leur parenté avec la folie périodique type (folie maniaque dépressive de Krœpelin) peut s'affirmer en raison de la périodicité des accès, de la reproduction sinon *photographique*, du moins très analogue du délire dans les différents accès, de leur combinaison avec des accès maniaques ou dépressifs. A noter aussi l'hérédité similaire.

M. Trénel.

955) **Insuffisance hépatique et Délire,** par Vigouroux (Vaucluse). *Soc. médico-psychol.*, *Annales médico-psychol.*, LX, p. 443, nov. 1902.

Chez plusieurs malades, V... a constaté les signes cliniques et expérimentaux (glycosurie alimentaire) de l'insuffisance hépatique, coïncidant avec des troubles mentaux se rapportant tous, avec des variantes, au délire toxique : confusion mentale, cauchemars, hallucinations, perte de conscience, agitation motrice et automatique. Les troubles mentaux et l'insuffisance hépatique évoluent parallèlement et celle-ci paraît bien la cause de ceux-là.

M. Trénel.

956) **Recherches urologiques et hématologiques dans la Démence Précoce,** par Dide et Chenais (Rennes). *Ann. médico-psychologiques*, LX, nov. 1902 (10 p.).

Pour le sang, D. . et C... notent seulement que les éosinophiles sont plus nombreux que normalement.

Pour les urines, la densité des urines est parfois augmentée même quand la quantité en est supérieure à la normale (moyenne 1029). La quantité est, en général, inférieure à la normale. L'urée est diminuée, moyenne : 11 gr. 66 par litre. Les phosphates sont de quantité normale, à peu près 1 gr. 80. Les chlorures sont augmentés, 16 gr. 09. L'albuminurie, même intermittente (un cas : 0,25 à 0,50 pendant trois jours) est rare malgré la présence d'œdème. Urobiline dans un seul cas. Pas d'indican ni de pigments biliaires.

M. Trénel.

957) **Contribution à l'étude Médico-légale du Délire de Dépossession ou de Revendication,** par Mabille (La Rochelle). *Annales médico-psychologiques*, janvier 1903 (10 p., 4 obs.).

Observations intéressantes par leurs détails et qui rentrent toutes dans le cadre de ce délire décrit par Pailhas, puis par Régis. Les malades sont en général plus ou moins débiles d'intelligence et leur trouble mental consiste à ne pas

accepter les jugements régulièrement rendus qui les ont expropriés et à s'opposer par la force à l'exécution de ces jugements. Ces malades sont en général réticents et se cantonnent dans des réponses invariables. Souvent ils ont été à tort regardés comme responsables. M... note que ce délire finit fréquemment par se compliquer d'autres idées délirantes (de persécution ou de grandeur).

M. Trénel.

958) **Les Aliénés en liberté,** par Ritti (Charenton). *Annales médico-psychologiques,* janvier 1903 (18 p.).

R... constate, par le relevé fait dans les annales médico-psychologiques pendant cinq ans, 421 cas d'aliénés qui, étant en liberté, ont commis des actes délictueux ou des crimes. Ce chiffre ne représente qu'une partie des actes de ce genre. C'est un devoir social que de signaler ces faits, et il faut insister sur la nécessité des internements précoces des malades qui peuvent être dangereux, ainsi que sur le péril des sorties des malades de ce genre. M. Trénel.

## *THÉRAPEUTIQUE*

959) **De la Psychothérapie dans les Impotences et Aberrations génésiques,** par le Prof. Bernheim (de Nancy). *Bulletin médical,* n° 21, p. 243, 14 mars 1903.

L'impotence purement psychique peut guérir; les inversions sexuelles natives semblent incurables.

Au cours de cet article l'auteur signale une aberration singulière chez une vierge de vingt-cinq ans (satisfaction par l'entéroclyse). Thoma.

960) **Traitement chirurgical de l'Épilepsie traumatique,** par G. Marion. *Arch. gén. de Méd.,* 1903, p. 651 (Revue critique).

Il faut toujours intervenir dans l'épilepsie traumatique, du moins quand il s'agit d'un traumatisme cranien, si légères soient les chances de succès. La dégénérescence du sujet constitue la seule contre-indication; la contracture n'en est pas une. La résection des centres corticaux ne sera faite que lorsqu'ils apparaissent malades. S'il se produit une récidive, il est formellement indiqué d'opérer à nouveau, la récidive étant presque toujours le fait de nouvelles lésions.

P. Londe.

961) **Extraction de Projectiles logés dans l'Encéphale,** par M. Ch. Périer. *Académie de Médecine,* 10 mars 1903.

Rapport sur deux travaux de MM. Rémy et Peugniez, relatifs à une méthode radiologique ayant pour but de déterminer la position des projectiles logés dans l'encéphale et de guider jusqu'à eux une sonde à résonnateur disposée pour servir en même temps d'extracteur. E. Feindel.

962) **Résultats thérapeutiques obtenus avec l'Iodipine et avec le Péroxyde d'hydrogène,** par Carlo Ravasini. *Bollettino delle Malattie veneree sifilitiche, urinarie e della pelle,* Rome, janvier 1903.

La iodipine, combinaison chimique d'iode et d'huile de sésame, aurait donné de bons résultats dans des cas de manifestations tardives de la syphilis, notamment dans le *tabes dorsalis*. Cette substance peut être administrée par la bouche ou en injections sous-cutanées. F. Deleni.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 2 juillet 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

SOMMAIRE



MM. les Professeurs Osler et Jacobs (de Baltimore) sont invités à prendre part à la séance.

M. le Président transmet à la Société un travail offert par M. le docteur C. Parhon (de Bucarest) et intitulé : *Contribution à l'étude des échanges nutritifs dans l'acromégalie.*

M. le Président donne connaissance d'une lettre de M. le Professeur X. Francotte, Président du XIIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes qui se réunira à Bruxelles du 1er au 8 août prochain, dans laquelle le comité d'organisation demande à la Société de Neurologie de Paris de vouloir bien se faire représenter officiellement à ce Congrès.

Sont délégués, sous la présidence de M. le professeur Joffroy : MM. G. Ballet, Brissaud, Dufour, Dupré, Gombault, Klippel, H. Meige.

# COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

## I. Un cas de Paralysie Saturnine à type radiculaire supérieur, par MM. Léon Bernard et Salomon.

Peintre de 28 ans ; en février 1903, sorte de contracture de l'avant-bras droit; quelques douleurs dans l'épaule gauche. Bientôt se produit une paralysie des deux bras.

Bien que les symptômes aient plutôt tendance à s'amender, il conserve encore de l'impotence et entre chez M. Landouzy le 19 juin 1903.

A l'examen, on constate une déformation du moignon de l'épaule, plus aiguë, moins remplie que normalement; des deux côtés, deltoïde flasque et réduit de volume. En arrière, un méplat répond à la fosse sous-épineuse. La fosse sus-épineuse est également moins comblée que normalement; les bras pendent inertes en adduction et en rotation interne.

De temps en temps, *secousses fibrillaires* dans les muscles de l'épaule, qui s'étendent parfois aux muscles du bras ainsi qu'au grand dorsal.

Mouvements du bras : le malade ne peut produire la rotation externe de ses bras; lorsqu'il écrit, lorsqu'il veut tirer un trait, il est obligé d'incliner le tronc du côté correspondant pour terminer son trait; *paralysie du sous-épineux*. Mouvements d'abduction du bras très limités; il n'arrive à faire avec le tronc qu'un angle très peu étendu et le coude s'éloigne à peine de 10 centimètres de la paroi latérale du thorax; donc, paralysie du deltoïde et vraisemblablement *paralysie du sus-épineux*. Les autres muscles du moignon de l'épaule ne paraissent pas atteints.

Biceps brachial antérieur et long supinateur sont normaux.

*L'examen électrique* montre une diminution de la contractilité faradique des deltoïdes et des muscles sous-épineux. Les autres muscles réagissent normalement. Pas de réaction de dégénérescence, à l'époque tardive où cet examen est pratiqué,

*Sensibilité.* — Au niveau des bras et des moignons de l'épaule, on constate l'existence de légers troubles de sensibilité caractérisés par une hypoesthésie nette au niveau du bord externe du bras et de l'avant-bras où elle s'arrête à la face dorsale du poignet, beaucoup moins prononcée à mesure qu'on s'approche du bord cubital et de la face interne. La limite supérieure de la bande d'hypoanesthésie, difficile à délimiter, semble empiéter sur le thorax et s'arrêter un peu au-dessus du mamelon le long d'une ligne horizontale; en arrière, la bande d'hypoesthésie semble s'arrêter à peu près au niveau de l'épine de l'omoplate.

Pour résumer cette observation, nous voyons que le sous-épineux, le deltoïde, le sus-épineux sont atrophiés et paralysés, alors qu'au contraire il y a intégrité du biceps, du brachial antérieur et des supinateurs.

La paralysie est bilatérale, plus prononcée à gauche, bien que le malade soit droitier.

Il existe des contractions fibrillaires non seulement dans les muscles paralysés, mais aussi dans les autres muscles de la ceinture thoracique et dans ceux du bras.

Il y a des troubles légers de la sensibilité à topographie radiculaire, l'hypoesthésie du moignon de l'épaule semblant pouvoir être rattachée à la IVe cervicale, la bande externe d'hypoesthésie du bras et de l'avant-bras avec intégrité de la main, à la Ve cervicale.

Les muscles paralysés dépendent des VIe et Ve cervicales, peut-être même de la IVe cervicale : sus- et sous-épineux (Thorbonn). Il y a donc à peu près superposition des topographies amyotrophique et anesthésique.

## II. Recherches sur l'association des idées chez les Aphasiques, par MM. Pierre Marie et N. Vaschide.

La psychologie des aphasiques devient plus intéressante et plus curieuse à connaître quand on essaye de pénétrer dans le domaine mental même. L'asso-

ciation des idées est, après la mémoire, le phénomène psychologique qui représente le mieux cette complexité intellectuelle qui caractérise le mécanisme intime de la pensée.

Après l'étude des temps de réaction et après celle sur la mémoire des aphasiques, nous avons abordé par des recherches expérimentales l'étude de l'association des idées. Nous résumerons dans cette communication le résultat de nos recherches et particulièrement les données les plus concrètes.

Nous avons utilisé comme technique les *mentals tests* employés en psychologie; il s'agit dans ce cas particulier de provoquer chez des sujets en expérience des associations d'idées spontanées ou médiates attirant ou fixant nécessairement leur attention sur un mot, une syllable ou un fait qui brusqueront dans une certaine mesure leur état mental d'un instant quelconque et qui forceront en même temps leur attention sur les associations d'images de toute espèce qui peuvent se polariser pour ainsi dire dans la conscience à un moment donné. Le but de l'expérience est expliqué préalablement, et les sujets savent qu'ils doivent répondre instantanément, soit par écrit soit par la parole et immédiatement après avoir pris connaissance du mot, de la syllable ou du fait qui devait servir en principe comme excitateur, comme mobile impulsif des associations futures. Le sujet doit répondre ou par une seule réaction, la fixation d'une seule image, la qualité de la réaction variant dans toute la gamme des formes grammaticales ou des éléments sensoriels, ou par toutes les réactions possibles, toutes les images qui peuvent traverser, sinon s'associer dans sa pensée saisie par l'expérience même.

Les recherches furent faites sur 9 aphasiques, dont un atteint d'aphasie traumatique; nous n'avons pas voulu classer nos malades d'après les schémas cliniques usuels, voulant nous rendre compte expérimentalement des différences structurales sans partir des principes admis *à priori*.

Les sujets étaient intimement connus et ce sont ceux qui nous servent pour nos recherches sur les aphasiques. L'expérience fut expliquée de manière à avoir la preuve péremptoire de l'entendement du but et si les sujets ne pouvaient s'exprimer, nous essayions de nous assurer soit, par écrit, du sens et de la valeur de l'intelligence de l'expérience, soit à saisir indirectement par des gestes ou par des jeux de la physionomie, dont la clef nous était en grande partie connue. Nous avons éliminé de nos recherches toutes les expériences concernant la fatigue, la distraction, le coefficient particulier de la mentalité des sujets, de même que celles où les réponses des sujets étaient de nature à nous laisser un doute quelconque sur la manière dont nous sommes arrivés à être compris.

Il résulte en première ligne de nos recherches que les aphasiques, quelle que soit leur forme nosographique, ont une association d'idées extrêmement pauvre; elle est nulle dans la majorité des cas. Les sujets ne trouvent aucune image dans la sphère consciente de leur intelligence; le mot, l'excitation sensorielle ou l'acte paraissent être dépourvus de toute puissance dynamogénique et d'association. Le contenu des excitations d'association ne révèle rien ou presque rien aux aphasiques et les images, pourtant riches, de leur pensée, sont obnubilées par cette nouvelle excitation : elles ne se polarisent pas, elles ne se déplacent et ne se mobilisent guère. L'effort mental d'associer une image ou de saisir soit par des contiguïtés ou par des ressemblances des images quelconques est extrêmement pauvre en résultat; il se traduit par une inertie mentale, par un coefficient de distraction toute particulière pendant lequel les sujets qui s'analysent affirment catégoriquement avoir la pensée aussi pauvre qu'il est possible de concevoir un

état mental. Ils ne peuvent penser à rien et le mot tête de file, qui chez l'homme normal provoque une polarisation abondante d'images qui évoluent et convergent avec une rapidité qui va depuis neuf ou dix images jusqu'à trente et même plus en dix secondes, chez les aphasiques ne trouve aucun concomitant dans la pensée et au bout d'une minute et même de deux le sujet se borne à répéter simplement le mot qu'on lui avait prononcé, et cela d'un ton distrait, vague, confirmant un réel état d'inertie.

En dehors des associations verbales ou visuelles des centres ou des excitations sensorielles provoquées dans des conditions différentes et variées, nous avons imaginé de faire faire aux aphasiques des associations d'idées partant d'un acte, d'une action portant sur des données bien connues et familières au sujet. Nous avons obtenu les mêmes résultats avec cette différence que les sujets, au lieu d'associer les éléments absents de l'acte ou des éléments qui devaient avoir nécessairement lieu dans l'évolution simple de l'acte en lui-même, exécutaient, et cela dans la petite majorité des cas, automatiquement l'acte sans pouvoir dissocier les éléments.

Un second fait sur lequel nous tenons à attirer l'attention est l'impuissance presque complète du sujet à tirer profit des assonances, des consonances, des contiguités ou des ressemblances, etc., en un mot de tous les éléments que les sujets normaux utilisent pour faciliter l'association. Il est vrai que ces éléments constituent en grande partie le processus même de l'association des idées. Les quelques expériences dans lesquelles les sujets ont pu associer quelques images, outre qu'elles sont venues à la suite d'un pénible effort et après un temps réellement considérable, concernent plutôt des souvenirs, des constructions faites à posteriori par des raisonnements et qui, à la première vue, donneraient l'impression d'associations automatiques.

Parmi nos sujets, celui qui est atteint d'aphasie traumatique se comportait seul tout autrement ; ses associations d'idées, quoique pauvres, se rapprochaient sensiblement de la normale et avaient gardé toute la structure du mécanisme habituel des associations d'idées.

Remarquons encore que chez deux dysarthriques que nous avons pu examiner, nous n'avons pas remarqué cette perte presque totale des associations d'idées; ils se comportaient à peu près comme les hommes normaux, laissant de côté toute influence de l'état de la santé et de l'âge des sujets, avec la différence d'un appauvrissement assez sensible.

Nous nous sommes contentés de préciser nos résultats généraux sans donner de détails; le mécanisme mental des aphasiques est tellement complexe et si peu connu au point de vue psychologique que les détails n'auraient d'intérêt que lorsque tous les phénomènes psychologiques, ou au moins les principaux, seraient précisés par quelques faits expérimentaux.

III. **La Neurofibrosarcomatose,** par R. Cestan.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

IV. **Sur la « Maladie de Little »,** par M. Brissaud (présentation de malade).

Je désirerais revenir sur la définition de la maladie de Little et présenter à la Société deux cas absolument conformes au type clinique sur lequel j'appelais l'attention au cours de la dernière séance. Malheureusement, un des deux enfants

que je désirais montrer n'a pas pu être conduit ici. Il vient d'être opéré d'une ténotomie double par M. le professeur Berger. Mais le syndrome constaté chez le deuxième enfant que voici est de tout point semblable au précédent.

Il s'agit d'une petite fille de six ans, née avant terme (sept mois), ne pesant le jour de sa naissance que 1 kilogramme 600. Elle est atteinte de rigidité spasmodique généralisée, plus marquée aux membres inférieurs, avec strabisme intermittent. Elle n'a jamais eu de crises épileptiformes et elle est très intelligente. Elle a parlé tard, vers trois ans, mais voilà tout. L'amélioration est régulière et constante : aujourd'hui l'enfant parle bien, son visage est peu grimaçant ; les mains, malgré une certaine rigidité, sont devenues adroites.

Tel est le type morbide qui, parmi les formes disparates de contracture spasmodique congénitale englobées et confondues sous le nom de maladie de Little, me paraît le mieux caractérisé et le plus original. Je n'ai jamais prétendu, comme me le fait dire mon ami M. Dejerine, qu'il faille réserver le nom de maladie de Little aux paraplégiques *nés avant terme*. Ce que je soutiens simplement, c'est que la naissance avant terme est très fréquente dans la forme en question.

Peu importe que l'agénésie du faisceau pyramidal existe ou n'existe pas, puisqu'il ne s'agit en somme que de définir un syndrome clinique.

M. Dejerine. — La petite malade que nous montre mon ami M. Brissaud comme représentant le type le plus caractérisé de la maladie de Little ne me paraît présenter au point de vue symptomatique rien de particulier, rien de caractéristique, rien qui ne se rencontre, même très souvent, dans les cas de rigidité spasmodique chez des enfants qui, eux, sont nés à terme, mais sont venus au monde après un accouchement laborieux — état asphyxique, dystocie — dans des conditions par conséquent qui n'ont rien à voir avec un arrêt de développement du faisceau pyramidal. Du reste cet arrêt de développement du faisceau pyramidal n'est qu'une pure hypothèse et, après les recherches si intéressantes de Charrin et de Léri, je ne crois pas qu'il y ait lieu de la maintenir. La naissance avant terme n'explique rien, étant donné qu'il n'y a qu'un très petit nombre d'enfants nés dans ces conditions qui soient atteints de rigidité spasmodique. Au contraire, avec les travaux de Charrin et Léri, on conçoit très bien l'existence de lésions multiples — cérébrales et médullaires — chez des enfants qui sont nés prématurément du fait de l'état de santé défectueux de leurs générateurs et qui sont des infectés ou des dystrophiques.

M. Brissaud. — Nous sommes certainement d'accord sur les faits. Mais nous pouvons différer sur leur interprétation.

Ainsi, au sujet de l'épilepsie à laquelle M. Dejerine attache une certaine importance diagnostique, je ferai remarquer qu'un enfant de cinq ans, atteint de maladie de Little et non épileptique, peut très bien devenir épileptique à partir de l'âge de cinq ans, comme n'importe quel autre enfant, sans que l'épilepsie survenue à cet âge soit le fait de la maladie de Little.

Si, je le répète, nous demeurons d'accord sur les faits, nous ne pouvons nous entendre sur la définition. M. Dejerine nous a présenté dans la dernière séance un cas de paraplégie spasmodique congénitale des quatre membres, qu'il a taxé de *maladie de Little spinale*. Pourquoi n'avoir pas dit *tabes spasmodique?* Est-ce la congénitalité qui nous commande de conserver le nom de maladie de Little? Si l'on parle de « maladie de Little » ou de « syndrome de Little » sans avoir préalablement défini cette maladie et ce syndrome, de quel droit décrirait-on une « forme cérébrale » et une « forme spinale » de maladie de Little? Encore une

fois, il ne s'agit pour nous que de choisir le type clinique auquel nous désirons réserver le nom de maladie de Little, sous peine d'entretenir la confusion parmi toutes les rigidités congénitales de cause spinale ou de cause cérébrale.

M. Raymond. — Au lieu de la dénomination de « maladie de Little », il serait préférable d'employer celle de « syndrome de Little ».

M. Brissaud. — Little n'a pas plus parlé de *syndrome* que de *maladie*. Si nous conservons les mots de syndrome ou de maladie de Little, commençons par définir la « maladie de Little » ou le « syndrome de Little ».

M. Dejerine. — J'estime qu'il est impossible actuellement de réserver le nom de maladie de Little à tel ou tel type clinique, vu que les cas de transition sont aussi nombreux que les cas soi-disant types, et qu'il est préférable d'employer désormais le nom de syndrome de Little à celui de maladie de Little. Plus tard, avec les progrès de l'anatomie pathologique, on arrivera certainement à établir des formes différentes, mais on n'y arrivera jamais par la symptomatologie seule. Il existe, et je l'ai montré, un syndrome de Little d'origine médullaire, de même qu'il existe un syndrome de Little d'origine cérébrale. C'est par l'anatomie pathologique que j'ai pu établir l'existence de la forme médullaire et, avant de discuter théoriquement sur la fréquence relative de l'une ou de l'autre de ces formes, il serait bon, il me semble, d'attendre de nouvelles autopsies.

M. Brissaud. — Il y a d'autres bases de classification que l'anatomie pathologique. Bientôt les cytologistes réclameront contre les localisations en faveur des lésions cellulaires.

Essayons donc de préciser d'abord le type clinique en question. Les symptômes cérébraux font-ils, oui ou non, partie du syndrome de Little?

Mme Dejerine. — Dans l'interprétation des différents symptômes, variables dans leur intensité, qui accompagnent la rigidité spasmodique congénitale, ne convient-il pas de prendre en considération la localisation de la lésion? Une double lésion porencéphalique occupant par exemple la région rolandique supérieure — et présentant cette disposition en entonnoir des circonvolutions si caractéristiques dans les cas de porus congénitaux, admettant à peine un crayon ou une aiguille à tricoter, — ne revêtira pas la même symptomatologie que ces vastes lésions porencéphaliques ou autres, qui siègent sur la région rolandique inférieure ou moyenne, s'étendent parfois jusqu'au lobe occipital ou empiètent plus ou moins sur le lobe frontal.

Dans le premier cas, comme chez le malade dont M. Dejerine a rapporté l'observation dans son travail de 1897, l'expression symptomatique sera surtout motrice, la contracture siégera dans les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face ne seront pas atteints, les troubles intellectuels seront nuls, mais on pourra rencontrer l'épilepsie.

Des symptômes spasmo-paralytiques existeront aux quatre membres et à la face lorsque les lésions siègent dans les zones rolandiques moyennes ou inférieures. Des troubles visuels viendront s'y ajouter lorsque la lésion s'étend au lobe occipital; dans les lésions du lobe frontal, on pourra suivant l'intensité et l'étendue de la lésion observer toute la gamme des troubles intellectuels allant des plus légers jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie. L'épilepsie se rencontrera dans les lésions corticales, elle manquera dans les lésions centrales, de même qu'elle fera défaut ainsi que les troubles intellectuels et faciaux dans les lésions du segment cervical médullaire.

Tous ces cas auront en commun : au point de vue *anatomique*, la lésion des voies pyramidales en un point quelconque de leur trajet (lésion développée au cours de la vie intra-intérieure ou survenue pendant le travail de l'accouchement); — au point de vue *symptomatique*, la rigidité spasmodique congénitale.

Les symptômes adjuvants, variables suivant les cas, dépendront de la *localisation* des lésions, quelle que soit la nature de ces dernières. Ainsi se trouveront réalisés, dans le syndrome de Little, certains types cliniques mieux définis ou d'observation plus fréquente les uns que les autres.

M. Brissaud. — Si tout devait dépendre de la localisation, ne se mettrait-on pas dans la nécessité de donner le nom de maladie ou de syndrome de Little à la rigidité spasmodique congénitale des jambes seules et même d'une seule jambe? Alors je ne reconnaîtrais plus le syndrome. Il y a d'ailleurs trop de différences entre les formes cérébrales et les formes spinales du syndrome pour ne pas établir entre les unes et les autres une démarcation bien tranchée. Cette démarcation est justifiée non seulement par l'anatomie, mais par la physiologie, par la pathologie; elle est même suffisamment établie par le pronostic.

V. **Présentation d'un Hémiplégique infantile et d'un Diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'Épilepsie,** par M. Pierre Marie (présentation de malade).

Dans la séance du mois de juin, M. Dejerine nous présentait un très intéressant cas de rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire et s'efforçait de fixer les caractères grâce auxquels en pareil cas on éviterait de rapporter à une lésion cérébrale des symptômes dépendant uniquement d'une lésion médullaire. Parmi ces caractères, il notait particulièrement l'absence d'épilepsie comme étant la marque que la lésion n'était pas cérébrale.

J'ai fait alors observer à M. Dejerine que dans un certain nombre de cas d'hémiplégie infantile avec lésions cérébrales des plus nettes l'épilepsie faisait entièrement défaut, et que par conséquent cette absence d'épilepsie ne pouvait être considérée comme un caractère topique.

M. Dejerine ayant, sur ce sujet, manifesté une opinion toute contraire, je m'étais engagé à vous apporter ici la preuve que l'épilepsie est loin d'être la compagne obligée de l'hémiplégie infantile. C'est cet engagement que je viens remplir aujourd'hui.

La statistique de mon service dressée ces jours derniers au point de vue spécial qui nous occupe donne les résultats suivants :

Sur 13 hémiplégiques infantiles, 11 sont et ont toujours été indemnes de toute attaque épileptique, 2 ont eu dans l'enfance quelques attaques d'épilepsie qui ont cessé depuis.

Cette statistique montre donc à l'évidence que l'hémiplégie infantile avec lésions cérébrales peut fort bien exister en dehors de toute épilepsie.

J'ajouterai qu'elle ne peut être en rien utilisée pour déterminer le pourcentage de l'épilepsie dans l'hémiplégie infantile, par la raison que les cas d'hémiplégie infantile placés dans mon service sont tout justement choisis parmi ceux qui ne sont pas entachés d'épilepsie, les autres étant hospitalisés dans les quartiers spéciaux d'épileptiques.

Quant au second malade que je vous présente, il est atteint de diplégie cérébrale infantile à un degré extrême, son intelligence est très convenable et notamment ce malade a une remarquable mémoire des dates; de plus, il n'a jamais

présenté d'épilepsie. Je demanderai à M. Dejerine, qui connaît ce malade, s'il faut, se basant sur l'absence d'épilepsie, faire ici le diagnostic de lésion spinale.

M. Dejerine. — Il est entendu que lorsque l'hémiplégie cérébrale infantile relève d'une lésion des ganglions centraux, l'épilepsie fait défaut; mais lorsqu'elle est produite par une lésion corticale, l'épilepsie — grand et petit mal — l'accompagne le plus ordinairement. M. Pierre Marie nous présente deux cas dans lesquels le mal comitial fait défaut et nous dit qu'il en a d'autres analogues dans son service; il est évident qu'il faudrait dans ces différents cas faire la part de la localisation Quoi qu'il en soit, j'ai actuellement dans mes salles trois malades atteints d'hémiplégie cérébrale infantile ; or toutes les trois sont épileptiques à type jacksonien.

Quant à ce qui concerne l'état mental du malade atteint d'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale que M. Pierre Marie nous présente comme un exemple contraire à l'opinion que j'ai émise à la précédente séance, à savoir que, dans la maladie de Little d'origine cérébrale avec rigidité spasmodique très marquée et généralisée aux quatre membres, l'intelligence est toujours altérée ; quant à l'état mental de ce malade, dis-je, je suis d'un avis opposé à celui de M. Pierre Marie qui considère ce malade comme doué d'une intelligence normale. J'ai en effet observé ce sujet pendant huit ans à Bicêtre, je l'ai montré plusieurs fois dans mes cours et j'ai reproduit sa photographie dans ma *Sémiologie du système nerveux* (fig. 44, p. 517). Or ce malade est atteint de débilité mentale typique, très voisine de l'imbécillité, car, s'il a conservé intacte la mémoire des dates comme beaucoup de débiles et d'imbéciles, son jugement et sa mémoire sont des plus défectueux. Son cas est donc des plus favorables à la thèse que je soutiens à propos de la maladie de Little.

VI. **De l'Abduction des Orteils,** par M. J. Babinski (présentation de malade).

L'excitation de la plante du pied provoque parfois, entre autres mouvements réflexes, une abduction plus ou moins marquée d'un ou de plusieurs orteils qui a





PARAPLÉGIE SPASMODIQUE.

Fig. 1. — Pied au repos.

Fig. 2. — Pied au moment de l'excitation. Abduction des orteils, d'une intensité moyenne.

déjà eté incidemment signalée par certains auteurs sans qu'ils y aient attaché une valeur sémiologique quelconque.

Mon attention a été attirée aussi, depuis assez longtemps, sur ce phénomène que j'ai observé à l'état normal ainsi qu'à l'état pathologique (voir fig. 1 et 2). Mais chez les sujets sains il est rare, et quand il existe il est peu prononcé, tandis que chez les malades atteints d'une perturbation du système pyramidal il est bien plus commun, sans l'être toutefois autant que l'extension du gros orteil, et il est parfois très marqué. Il m'a paru surtout très développé dans les paralysies spasmodiques congénitales accompagnées d'athétose qui consiste d'ailleurs, en partie, en des mouvements d'abduction des orteils. J'ajoute à cela que chez le nouveau-né, dont le système pyramidal n'est pas encore constitué, le chatouillement de la plante du pied donne lieu généralement à une abduction des orteils en même temps qu'à une extension du gros orteil.

Ce fait seul qu'il peut exister à l'état normal m'empêche d'attribuer à ce phénomène l'importance fondamentale qui appartient à l'extension du gros orteil, caractéristique d'une perturbation du système pyramidal; néanmoins, quand il est très accentué, il me paraît avoir une certaine signification. Récemment, dans un cas de paraplégie crurale consécutive à un traumatisme ayant motivé une expertise médico-légale, l'absence de tout signe objectif classique d'affection organique du système nerveux avait conduit les médecins chargés de l'examen à émettre l'avis qu'il s'agissait d'hystérie ou de simulation; ayant observé chez ce malade une abduction très nette des orteils j'ai émis une opinion contraire et, environ trois semaines après ma première consultation, un deuxième examen me permettait de constater une extension des orteils qui avait défaut jusque-là et qui confirmait ma manière de voir.

J'estime donc que l'abduction des orteils, dans les conditions que je viens de spécifier, constitue un signe de probabilité en faveur d'une perturbation du système pyramidal, qui peut être précieux dans certains cas douteux.

## VII. Le Phénomène du Jambier antérieur (phénomène de Strümpell), par MM. P. Marie et O. Crouzon.

Si l'on commande à un hémiplégique banal, placé dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs étendus, de *fléchir la jambe sur la cuisse* du côté hémiplégique, on voit se produire, en même temps que le mouvement commandé, *du même côté*, un mouvement associé involontaire consistant dans l'élévation du bord interne du pied et la rotation en dedans de la plante du pied. Ce mouvement est dû à une contraction du muscle *jambier antérieur* (tibialis anticus) dont on voit quelquefois le tendon saillir sous la peau au même moment. Pour produire ce phénomène, il est utile de provoquer un effort de la part du malade dans le mouvement qu'on lui commande et, dans ce but, on doit s'opposer dans une certaine mesure à la flexion de la jambe sur la cuisse en appuyant la main doucement sur la cuisse et en pressant légèrement de l'autre main la face dorsale du pied. Il est nécessaire, enfin, pour produire ce phénomède que l'hémiplégie étudiée soit incomplète et qu'il subsiste dans les muscles quelque activité fonctionnelle.

Ce phénomène du tibial antérieur a été découvert et signalé par le professeur Strümpell (d'Erlangen) il y a plusieurs années, mais semble avoir été perdu de vue comme l'a fait remarquer Strümpell lui-même dans un article où il attire de nouveau l'attention sur ce signe. C'est à M. le Dr Schœnborn (d'Heidelberg) que

nous devons d'avoir appelé notre attention sur le phénomène de Strümpell et de nous avoir mis à même de l'étudier sur les malades de Bicêtre.

Strümpell considère ce phénomène comme lié à une affection du faisceau pyramidal : il l'a observé dans les hémiplégies organiques d'origine cérébrale ou spinale, dans les paraplégies spasmodiques. Nous avons pu vérifier ce fait sur nos malades : nous avons notamment constaté le « tibialis phänomen » dans l'hémiplégie organique, avec une grande netteté du côté malade.

Chez ces malades, Strümpell a montré que le phénomène peut exister à l'état d'esquisse du côté sain et il le rapproche dans ces cas des autres troubles, en particulier de l'exagération des réflexes observée du côté sain chez les hémiplégiques (1). Dans un cas d'hémiplégie hystérique, avec un léger degré de contracture, nous n'avons pu, en revanche, trouver ce phénomène.

Nous avons constaté comme Strümpell ce phénomène chez plusieurs malades atteints de paraplégie spasmodique de causes diverses : syphilitiques, pottiques. Nous l'avons trouvé chez plusieurs malades atteints de sclérose en plaques et chez un vieillard atteint de sclérose combinée spasmodique. Nous l'avons constaté enfin sur deux malades atteints de la forme spasmodique de la syringomyélie qui ont servi de type à la description de Guillain.

Nous avons pu chez deux hémiplégiques organiques, non seulement provoquer par la manière de Strümpell la contraction du jambier antérieur, mais encore constater à l'état permanent une attitude due à la contracture de ce même muscle.

Ce phénomène de Strümpell peut être rapproché de certains mouvements associés tels que la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et il nous a semblé d'autre part qu'il avait certaines relations avec le phénomène des orteils. Strümpell dit que le signe du jambier antérieur existe chez les nouveau-nés et il le rapproche en cela du phénomène de Babinski qui s'observe, comme on le sait, dans les mêmes conditions. Chez presque tous les malades qui présentent le signe de Strümpell, on peut obtenir le phénomène de Babinski par l'excitation de la plante du pied. Enfin, sans préjuger du mécanisme de ces deux phénomènes, il est légitime de faire observer qu'ils ont pour siège des muscles du même groupe : jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils et qu'ils s'observent dans les mêmes conditions pathologiques.

Pour toutes ces raisons, nous pensons comme Strümpell que le phénomène du jambier antérieur est lié, de même que le signe de Babinski, aux perturbations du faisceau pyramidal et qu'il peut servir à en révéler des lésions qui passaient inaperçues par les procédés classiques d'exploration clinique et même par la recherche du phénomène des orteils (l'excitation de la plante dans certains cas, en effet, n'est suivie d'aucune réaction des orteils).

Aussi sommes-nous disposés à admettre la manière de voir de Strümpell qui a pu faire un diagnostic de sclérose combinée grâce à ce signe. C'est l'existence bilatérale de ce phénomène qui lui a permis de penser à une lésion bilatérale des faisceaux pyramidaux et son hypothèse a été vérifiée par l'autopsie. Nous ne pouvons apporter actuellement aucun fait précis, aucune vérification d'un diagnostic de cette même affection dans sa forme tabétique par le phénomène

(1) Dans une communication récente à la Société de biologie, Pierre Marie et G. Guillain se sont expliqués sur la manière dont il faut comprendre les phénomènes spasmodiques que l'on constate assez souvent sur le côté sain des hémiplégiques, c'est-à-dire qu'il existe ordinairement des lésions bilatérales soit dans les hémisphères, soit dans la protubérance.

de Strümpell, mais nous pensons que la recherche systématique du « tibialis phänomen » chez les tabétiques permettra de conclure chez nombre d'eux, comme déjà l'existence du signe de Babinski a permis de le faire, à l'existence de lésions combinées des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

M. Brissaud. — L'adduction du pied est l'attitude normale de tout hémiplégique qui fait un effort, quel qu'il soit.

VIII. **Un cas de Surdité Verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec Atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale**, par M. Gilbert Ballet.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

IX. **Trépidation épileptoïde et Hémiparésie du même côté chez une hystérique** (présentation de malade), par MM. Henri Dufour et Chaix.

La malade, que nous présentons à la Société, est âgée de 40 ans. Elle est de souche névropathique, avec tante paternelle ayant été internée à l'asile Sainte-Anne, où elle est morte.

On retrouve dans son histoire personnelle les incidents morbides suivants :

A l'âge de 7 ans, impotence atteignant brusquement la jambe gauche, puis les deux membres inférieurs, s'accompagnant d'œdème des jambes et ayant nécessité un repos d'un an et demi. Nous n'avons pas d'autres détails sur cette paraplégie suivie de guérison.

A partir de l'âge de 9 ans, elle aurait eu pendant quatre années des accès de fièvre intermittente ?

Elle est réglée à 16 ans.

En 1898, elle est soignée pendant un mois dans le service de M. Quenu pour une phlébite de la jambe gauche et les suites de cette phlébite durent un an et demi (1).

Cette femme n'a jamais eu ni enfant, ni fausse couche. Elle n'est pas syphilitique et n'a aucune affection organique.

*Maladie actuelle.* — P... Louise était employée à Chatou dans une usine de phonographes lorsque, le 29 décembre 1902, en travaillant elle se brûle le dessus du poignet gauche. La brûlure était peu intense, mais l'émotion ressentie par la malade fut grande, car P... qui venait, par un faux mouvement, d'abandonner un récipient contenant une composition bouillante, eut l'impression qu'elle allait être éclaboussée en pleine figure par le liquide bouillant. Le jour même de cet accident apparaît un œdème de tout l'avant-bras gauche, que le médecin traitant dit être un œdème nerveux, la brûlure ne lui semblant pas suffisante pour l'expliquer.

Cet œdème dura jusqu'au jour, 15 janvier 1903, où se montrèrent les phénomènes nouveaux que nous allons relater.

Le 15 janvier, au lever, la jambe gauche fléchit, impuissante à porter la malade, sans que rien pût faire prévoir l'éclosion de cette paralysie. Quelques instants après, impotence du bras gauche, constituant ainsi une hémiplégie gauche.

Il n'y a pas de perte de connaissance, ni paralysie faciale. Au bout de huit jours de lit, P... se lève traînant la jambe; mais, détail intéressant à noter, la malade a le souvenir très net que si, à cette époque, elle fléchissait le bras gauche avec la main droite, le bras gauche restait dans cette position et ne retombait pas le long du corps. Au mois d'avril, elle essaye du métier de trieuse de papiers.

Les objets soulevés de la main gauche lui semblent très lourds, elle ne les sent pas comme du côté droit. Elle ne peut coudre, car elle perd son aiguille.

Le 7 juin, se sentant plus fatiguée, nouveau séjour au lit de huit jours amenant une amélioration. C'est dans ces conditions que le 15 juin elle se rend à pied à l'hôpital Cochin où elle est hospitalisée.

*Examen de la malade.* — Hémiplégie gauche. Conservation du tonus musculaire. Tous

(1) Il faut se défier des renseignements fournis par cette malade, qui en tant qu'hystérique altère quelquefois la vérité. En effet dans le service de M. Quenu il nous a été dit qu'elle n'avait pas eu de phlébite, mais un simple abcès qui avait duré huit jours.

les mouvements sont possibles lorsqu'on incite la malade à les faire en répétant l'ordre donné et en lui persuadant qu'elle peut arriver à les exécuter. Lorsqu'on se fait serrer la main, on a très nettement la sensation que la malade s'arrête dans son mouvement sans qu'il y ait impossibilité à le produire, puisqu'en insistant elle développe progressivement sa force musculaire.

La marche est hésitante; les muscles de la jambe et de la cuisse gauche exécutent tous les mouvements segmentaires et résistent à la force qu'on leur oppose.

Dans la marche la jambe gauche ne fauche pas, mais traîne sur le sol en suivant une ligne directe, le pied frottant la terre par la plante des orteils. Pendant la marche le genou se plie, l'articulation tibio-tarsienne reste immobilisée, le pied à angle droit sur la jambe dans la position intermédiaire entre la flexion et l'extension. Quand la malade est étendue, flexion et extension du pied se font correctement. En un mot, dans cette hémiparésie qui n'est qu'apparente, tout est contradictoire et éloigne de l'esprit l'hypothèse d'une hémiplégie organique.

La recherche des autres signes de l'hémiplégie organique est pour la plupart négative.

Absence de paralysie faciale.

Pas de déviation de la langue.

Le peaucier se contracte des deux côtés.

La recherche du signe de Babinski par le mouvement associé de flexion de la cuisse et du tronc est négatif; le réflexe cutané plantaire détermine la flexion du gros orteil ou un mouvement brusque de retrait du pied avec extension des orteils. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés du côté gauche au membre supérieur. Il en est de même du patellaire gauche. Les réflexes massétérins, ceux du tendon d'Achille sont identiques des deux côtés. Le clonus du pied est très nettement obtenu a gauche, et à certains moments il détermine, si on le recherche brusquement, un tremblement de l'autre jambe.

La sensibilité est également atteinte chez cette malade.

Hémihypoesthésie gauche sensitive et sensorielle.

La conjonctive est piquée sans douleur du côte gauche, ainsi que la peau du conduit auditif externe.

Le champ visuel est rétréci concentriquement des deux côtés et de même façon. Il n'y a pas de réflexe pharyngé.

Point hyperesthésique sous-mammaire gauche. Dermographisme très marqué.

La diminution de la sensibilité du côté gauche porte également sur la température.

Il n'y a pas d'abolition du sens stéréognostique.

Les troubles de sensibilité cutanée sont essentiellement variables; d'une façon générale, la malade dit moins sentir à l'extrémité des doigts, et cependant, en la surprenant, en répétant les expériences on arrive à déterminer plus de douleurs par la piqûre du dos de la dernière phalange que par celle de la première phalange au niveau de la main gauche.

De plus, cette femme présente des tremblements segmentaires des membres plus intenses du côté gauche, survenant par crises, à l'occasion d'émotions, spontanément ou réveillés par la recherche un peu brusque d'un réflexe cutané ou tendineux.

Ils se comportent comme de véritables crises de secousses, plus que tremblements, s'accompagnant de sensations de boule à la gorge, d'angoisse, de pleurs à la fin des accès avec des respirations précipitées, entrecoupées de sanglots. Souvent des sueurs abondantes se montrent au cours de ces crises qui peuvent se reproduire plusieurs fois dans la même journée.

Nous nous trouvons donc en présence d'une *hystérique* qui a du *clonus du pied*, que nous avons tendance à rattacher à l'hystérie.

Ajoutons que M. Boidin, interne du service de M. Chauffard, a pratiqué chez cette malade une ponction lombaire et que le liquide examiné ne contenait pas de lymphocytes. A notre avis cette malade guérira, peut-être difficilement, car elle est dénuée de ressources, et se sent incapable de travailler et cette situation crée et entretient un état psychique spécial. Elle entrevoit la misère dès qu'on la renverra de l'hôpital.

On avait déjà voulu la faire sortir du service et cette perspective a aggravé *immédiatement* son état. Elle se trouve dans le même état mental que les victimes d'accidents du travail ou d'autre espèce, chez lesquels l'hystérie traumatique ne guérit que le jour où ils touchent l'indemnité qui assurera leur existence. S'il

nous est possible de suivre l'évolution de la maladie de cette femme, nous compléterons son observation à la prochaine séance.

J. Babinski. — Il est possible que la malade présentée par M. Dufour soit hystérique; mais rien ne prouve, tant s'en faut, que l'hystérie soit seule en cause.

Je constate chez elle, outre l'épilepsie spinale, une asymétrie faciale spéciale, une exagération très nette du réflexe radial du côté de l'hémiplégie ; de plus, tandis que du côté sain le réflexe cutané plantaire est normal, le chatouillement de la plante du pied du côté malade donne lieu parfois à de l'extension du gros orteil et à une légère abduction des orteils.

Je suis convaincu, pour ces diverses raisons, qu'il existe dans ce cas une lésion du système nerveux central à laquelle peut-être bien l'hystérie s'associe, comme cela est très commun.

X. **Mal de Pott sous-occipital traumatique à 4 ans: atrophie linguale précoce. Apparition tardive de phénomènes Paraplégiques cervicaux (27 ans) et cruraux (36 ans), par progression lente des lésions pachyméningitiques,** par M. Ernest Dupré (présentation du malade).

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter n'est pas, pour plusieurs des membres de la Société, un inconnu. Il a déjà été soigné, notamment par MM. P. Marie, en 1895, et Brissaud, récemment, à l'Hôtel-Dieu. M. Babinski a bien voulu venir le voir dans mon service; et, dans d'autres hôpitaux, différents diagnostics ont été portés sur ce cas intéressant.

Voici le résumé sommaire de l'observation :

X..., graveur, 43 ans, sans antécédents héréditaires remarquables, fait, à l'âge de 4 ans, une *chute* dont il ne se rappelle pas les détails, mais qui est suivie assez rapidement de l'apparition d'accidents qui imposent le diagnostic rétrospectif du *mal de Pott sous-occipital*. L'évolution morbide de l'affection, d'origine traumatique, dura jusqu'à l'âge de 8 ans. De 8 ans à 12 ans, maux de tête, quelques malaises mal définis et enfin rétablissement de la santé.

Presque aussitôt après la chute, et en même temps que se développaient les symptômes du mal cervical apparut une *atrophie bilatérale*, mais prédominante à *gauche*, de la *langue*.

Réformé à 20 ans, pour ces raisons, le malade apprit le difficile métier de graveur, qu'il exerça avec succès jusqu'à l'âge de 27 ans ; à cet âge apparurent des troubles d'abord légers, puis plus accentués, dans les *membres supérieurs*, qui l'obligèrent à cesser son travail à l'âge de 30 ans.

Vers cette époque, abus alcooliques ; bonne santé générale d'ailleurs.

A l'âge de 36 ans, apparition des troubles dans les *membres inférieurs*. Depuis, aggravation de ces troubles, et entrée du malade dans mon service, fin mai 1903.

*État actuel.* — Homme de 43 ans, de robuste apparence, obèse, fortement musclé. Le cou apparaît très raccourci et augmenté de volume. Scoliose dorsale et cyphose cervicale. La palpation des régions postéro-latérales du cou décèle l'existence d'un empâtement profond et inégal, juxta-vertébral ; pas de douleurs, aucun signe de foyer inflammatoire en activité. Aucune lésion viscérale. Atrophie linguale, surtout à gauche, très marquée avec dyslalie secondaire légère.

Aux membres supérieurs, pas d'atrophie, légère *parésie motrice*, pas de troubles sensitifs superficiels. Les troubles consistent dans une *ataxie* assez accentuée des mouvements, surtout à gauche, avec léger tremblement saccadé dans les mouvements délicats : dans une *altération marquée du jugement stéréognostique*, surtout à gauche, sans erreurs du sens de position ni d'attitude segmentaire des membres.

Aux membres inférieurs, légère *parésie ; ataxie* accentuée, surtout dans la *marche*. Celle-ci est à la fois *titubante et spasmodique*. Exagération notable de tous les réflexes

profonds : trépidation épileptoïde provoquée; signe de Babinski en extension à gauche : douteux à droite. Légère inégalité pupillaire, avec réaction lente à la lumière.

Aucun trouble de la sensibilité tactile ou thermique. Aucun stigmate hystérique. Agénésie absolue depuis quelques années. Pas de troubles des sphincters. Pas d'autres symptômes à noter. Urines normales. Etat viscéral bon.

*Réflexions*. — Je ne crois pas qu'on puisse interpréter l'existence et l'évolution irrégulièrement progressive des accidents présentés par ce malade depuis sa chute, autrement que comme l'expression de lésions méningo-cervicales remontant à l'enfance, comprimant la moelle supérieure, et déterminant des troubles paréto-spasmodiques et ataxiques, successivement dans les membres supérieurs et inférieurs.

Le traumatisme qui a marqué, à l'âge de 4 ans, le début des accidents, a probablement déterminé une lésion du plancher du quatrième ventricule, en regard des noyaux de la douzième paire, qui a provoqué l'atrophie de la langue par une poliomyélite nucléaire dont le processus est demeuré stationnaire. Les lésions méningitiques cervicales, par une progression lente, ont comprimé la moelle, annulairement et surtout à gauche : les altérations anatomiques semblent évoluer par poussées, séparées par de longs intervalles, puisque c'est seulement neuf ans après les troubles dans les membres supérieurs que se sont montrés les symptômes paraplégiques inférieurs.

Cette longue et irrégulière évolution des lésions rappelle un peu celle du processus de la syringomyélie spasmodique, d'origine traumatique, bien étudiée par P. Marie et Guillain : on retrouve d'ailleurs aux mains de notre malade la tendance à l'attitude en pince, signalée par les mêmes auteurs chez les syringomyéliques spasmodiques. L'hypothèse de syringomyélie semble devoir être écartée, à cause de l'absence de thermanesthésie, d'atrophie de thorax en bateau, de troubles urinaires, etc.

L'existence de troubles stéréognostiques marqués, surtout à gauche, est intéressante à opposer à l'absence de troubles objectifs de la sensibilité superficielle (tactile, thermique, douloureuse) et montre, conformément aux observations de Claparède, de Dejerine et Egger, l'indépendance possible des troubles de la perception stéréognostique et des troubles de la sensibilité tactile.

L'étude de ce malade soulèverait bien d'autres problèmes, notamment celui de la pathogénie de l'atrophie de la langue : celle-ci est-elle due à la lésion nucléaire, ou à la névrite des anatomoses cervicales des hypoglosses, suivant la supposition du professeur Brissaud? Mon désir, en présentant ce malade, est de fixer son état présent, huit ans après son passage chez M. P. Marie, et au cours d'une longue évolution clinique, dont le terme sera d'autant plus intéressant à étudier que les différentes étapes en auront été, au moins sommairement, indiquées.

M. Brissaud. — Je crois qu'il s'agit d'une lésion médullaire; mais il faut envisager la possibilité d'une lésion des paires cervicales qui fournissent à l'anse de l'hypoglosse.

XI. **Névrite Radiale**, par M. J. Babinski (présentation de malades).

Dans ces derniers temps j'ai eu l'occasion d'être consulté par trois malades atteints d'une forme spéciale de névrite radiale et offrant presque identiquement les mêmes symptômes.

Ces trois malades, dont deux d'entre eux sont ici présents et sont à la disposition des membres de la Société qui voudraient les examiner, se plaignent

d'éprouver dans le membre supérieur gauche des douleurs violentes, lancinantes, qui, sans être exclusivement localisées à la partie postérieure du bras, prédominent dans cette région. Le triceps brachial est légèrement atrophié et la contractilité électrique de ce muscle est un peu affaiblie; mais, à part cette modification qui est liée à l'amyotrophie, les réactions électriques sont normales, et il n'y a pas trace de D. R. Le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras peut être exécuté d'une manière normale, si ce n'est qu'il est un peu moins énergique en raison de l'atrophie. Le réflexe du triceps brachial est aboli du côté malade, tandis que du côté sain il est normal. A part ces troubles il n'existe aucun signe de maladie du système nerveux. J'ajoute que chez l'un de ces sujets la ponction lombaire a été pratiquée et que la lymphocytose fait défaut (1).

Il s'agit incontestablement, comme le prouve l'abolition du réflexe du triceps brachial, d'une lésion occupant le domaine du radial, d'une névrite radiale, dont je ne suis pas en mesure de déterminer l'origine.

On ne peut invoquer dans ces trois cas que des causes banales, le froid ou le rhumatisme, ce qui du reste est peut-être suffisant. Il y a d'ailleurs tout lieu d'admettre que la névrite radiale, comme la névrite sciatique, est sous la dépendance d'agents divers.

Aussi n'est-ce pas au point de vue étiologique que ces malades m'ont paru intéressants. Si j'ai cru bon de les présenter, c'est pour attirer l'attention de mes collègues sur une lésion qui est peut-être plus commune qu'on ne serait porté à le penser et qui, probablement, a été bien souvent méconnue, parce qu'on néglige ordinairement de rechercher l'état du réflexe du triceps brachial, et qu'en présence d'un malade qui se plaint de douleurs au bras on se contente du diagnostic vague de rhumatisme.

Il me paraît intéressant de rapprocher cette forme de lésion du nerf radial de cette autre affection radiale, « la paralysie radiale par compression », qui, contrairement à la précédente, est bien connue; tandis que dans la névrite, dont je viens d'entretenir la Société, les troubles occupent le bras et se manifestent par des douleurs sans que la motilité soit sensiblement atteinte, la paralysie radiale vulgaire siège à l'avant-bras et se caractérise par une impotence musculaire qui ne s'accompagne pas de douleurs.

M. Pierre Marie. — Je considère comme fréquent le tableau clinique dont vient de nous parler M. Babinski; mais j'avoue ne pouvoir dire si dans tous les cas on trouvera la perte du réflexe tricipital sur laquelle il vient d'insister.

M. Brissaud. — Je remarque que chez les deux malades les trapèzes du côté malade sont plus élevés. Peut-être s'agit-il de quelque névralgie du plexus? En tout cas, l'attitude est remarquablement la même dans les deux cas.

### XII. Méningisme et Puérilisme mental paroxystiques chez une Hystérique, par MM. E. Dupré et J. Camus.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le numéro du 15 juillet de la *Revue neurologique.*)

### XIII. Les Secousses Musculaires, manifestation larvée de l'Épilepsie, par MM. G. Ballet et Paul Bloch (présentation d'une malade).

Les secousses musculaires intéressant les membres supérieurs et inférieurs ou

(1) L'observation de ces malades sera exposée avec plus de détails dans la thèse d'un de mes élèves.

même les muscles du cou et du tronc ne sont pas très rares dans l'intervalle, à la veille ou à la suite des accès d'épilepsie (Herpin, Delasiauve, Féré, Russel Reynolds, Seppili, Lugaro, M. Dide, etc.), et c'est par une omission regrettable que leur importance clinique et leur fréquence ont été passées sous silence dans beaucoup de descriptions, même récentes, du mal comitial.

Mais il faut savoir que ces secousses peuvent pendant longtemps constituer l'unique manifestation de l'épilepsie. On est alors, si l'on n'y prend garde, exposé à méconnaître leur véritable nature et à les tenir pour l'une des formes de ces syndromes vagues où l'on englobe les tics et les myoclonies.

La jeune malade que voici est à cet égard instructive. Elle a 17 ans, n'a pas eu de convulsions infantiles, mais a toujours été d'un caractère difficile, volontaire et violent. La voûte palatine est étroite et ogivale. A l'âge de 12 ans elle a commencé à présenter des secousses, sorte de myoclonie, intéressant de préférence les membres supérieurs, mais quelquefois aussi simultanément les inférieurs. Ces secousses brusques et brèves apparaissaient par séries ; elles n'étaient pas constantes, ne se manifestaient que deux ou trois fois par semaine et étaient surtout nombreuses au voisinage des règles. Elles apparaissaient la nuit ou dans la matinée avant midi. Quand elles se montraient la nuit ce n'était jamais pendant le sommeil, mais lorsque la malade se levait pour satisfaire à un besoin. Elles ne s'accompagnaient jamais de perte de connaissance et l'enfant en avait pleine conscience. Pendant quatre ans la mère de la jeune fille se préoccupa peu de ce trouble. L'an passé elle se décida à la conduire à l'hôpital Bretonneau où l'on paraît n'avoir pas attaché grande importance à l'affection. Le 15 février 1902 la malade fut amenée à l'Hôtel-Dieu où, embarassés pour mettre une étiquette précise sur les secousses, qu'elle n'eut pas d'ailleurs devant nous, nous inscrivîmes sur la fiche le diagnostic peu précis de secousses myocloniques. La semaine dernière la jeune fille nous a été ramenée et cette fois la mère nous raconte que dans la nuit du 14 au 15 novembre, après avoir au moment de satisfaire un besoin présenté plusieurs secousses des membres supérieurs, tout à coup elle a poussé un cri ; les yeux se sont convulsés en haut, les membres supérieurs et inférieurs se sont raidis, puis ont été animés de mouvements cloniques. Il n'y a pas eu de morsure de la langue, ni de troubles sphinctériens ; mais à la suite de la crise, dont la malade n'a pas gardé le moindre souvenir, un sommeil profond avec stertor. Depuis lors, il n'y a pas eu de crise nouvelle ; mais les secousses se reproduisent souvent, comme par le passé, tantôt la nuit au réveil, tantôt dans la matinée. Elles sont quelquefois assez brusques pour que la malade laisse échapper les objets qu'elle tient à la main.

Voilà donc une jeune fille qui depuis cinq ans présente des secousses myocloniques, sur la nature desquelles planeraient encore des doutes, si le 15 novembre elle n'avait eu une crise dont le caractère épileptique n'est pas douteux. L'intervention de cet élément nouveau juge, croyons-nous, la situation : les secousses sont de même nature que la crise convulsive ; leur identité avec celles si fréquemment observées à la suite et dans l'intervalle des manifestations de grand mal en constitue la preuve ; du reste depuis cinq ans la malade n'a eu une période d'amélioration transitoire qu'au cours d'un traitement bromuré qui lui a été prescrit empiriquement, mais très heureusement par un médecin de la ville.

Dans un cas analogue au nôtre MM. S. Garnier et Santenoise (*Ann. méd. psycol.*, t. I, 1898) ont supposé, ce que nous ne pouvons admettre, que « le para-

myoclonus » était tout à fait distinct de l'épilepsie et n'avait avec la névrose aucune relation de cause à effet. M. M. Dide (*Soc. méd. psychol.*, 29 mai 1898) a vu, à notre sens, plus exactement les choses dans la communication qu'il a faite sur « la myoclonie dans l'épilepsie ». Pour lui cette myoclonie est un *symptôme atténué* de l'épilepsie. M. Dide indique d'ailleurs que « parfois les secousses myocloniques précèdent de plusieurs années la première crise généralisée. » C'est ce que notre cas met bien en relief. Dans les faits de cet ordre on a affaire, on le voit, à une forme très spéciale d'épilepsie larvée, qu'il est utile de bien connaître.

Nous avons, en ce moment, dans notre service de l'Hôtel-Dieu un malade de 55 ans, chez lequel on a cru pendant longtemps à une maladie des tics et qui, les symptômes qu'il a présentés depuis quelques mois l'établissent, est bel et bien un épileptique.

M. Henry Meige. — Nous avons signalé, M. Feindel et moi, dans un chapitre de notre étude sur les tics, intitulé *Tic et Épilepsie*, certains phénomènes convulsifs qui présentent avec les tics des similitudes objectives, et d'autre part affectent des analogies avec les crises épileptiformes. On peut même voir, comme l'a bien montré M. Féré, l'épilepsie se déclarer chez des sujets qui, antérieurement, étaient considérés comme de simples tiqueurs. Plusieurs auteurs italiens, Mannini, E. Rossi et Gonzales entre autres, n'hésitent pas à rattacher à l'épilepsie des accidents convulsifs désignés sous le nom de myoclonies ou polyclonies. Il importe donc de distinguer ces cas des véritables tics ; ils en diffèrent souvent au point de vue objectif ; la localisation, le mode d'apparition et l'évolution des accidents, enfin l'efficacité moindre ou même nulle des procédés thérapeutiques qui agissent contre les tics, permettront généralement de faire ce diagnostic.

Chez la malade de MM. Ballet et Bloch, la fréquente coïncidence des mouvements convulsifs avec la miction, leur apparition nocturne ou le matin au réveil et à des intervalles de plusieurs jours, pouvaient faire envisager l'hypothèse d'un accident épileptiforme.

Ces équivalents frustes de la crise comitiale sont plus fréquents peut-être qu'on ne le pense, et si l'on ne saurait considérer tous les tics, tous les « mouvements nerveux » comme des formes larvées de l'épilepsie, il est nécessaire d'envisager cette hypothèse tant pour le pronostic que pour le traitement.

M. Brissaud. — Le terme de *myoclonie* me semble mauvais appliqué à de grandes secousses des membres. La myoclonie est une contraction isolée d'un muscle ou d'un faisceau musculaire ; on la voit dans le *spasme facial*.

Un mouvement de la totalité d'un membre, par exemple l'élévation du bras, est un « mouvement nerveux », une « secousse convulsive », comme on voudra, mais ce n'est pas une myoclonie.

M. G. Ballet. — Je reconnais la justesse de la remarque faite par M. Brissaud. Si je me suis servi de l'expression secousse myoclonique, c'est parce qu'à tort ou à raison elle a été déjà employée pour désigner les phénomènes analogues à ceux présentés par ma malade.

XIV. **Aspect ondulé très spécial des Racines Rachidiennes persistant sept ans après un affaissement brusque de la colonne vertébrale,** par MM. André Léri et Pierre Mocquot (présentation de pièces).

Nous présentons à la Société une déformation remarquable des racines rachi-

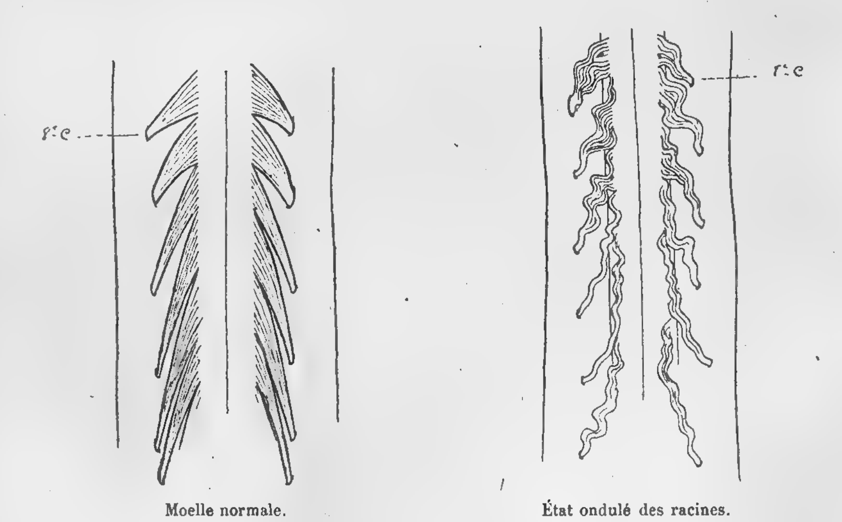
*

diennes antérieures et postérieures sur laquelle notre maître, M. Pierre Marie, a attiré notre attention.

Il s'agit de la moelle d'un malade atteint d'un mal de Pott dont le début remonte à huit ans; il eut, il y a sept ans, un affaiblissement brusque de la colonne vertébrale avec paraplégie. Malgré une laminectomie, il eut quelques jours après de l'incontinence d'urine, puis de l'incontinence des matières, et est resté depuis lors paraplégique spasmodique et gâteux. La gibbosité siégeait à la région dorsale supérieure.

A l'autopsie, nous avons trouvé les lames vertébrales fusionnées en une lame osseuse unique au niveau des IV$^e$, V$^e$ et VI$^e$ vertèbres dorsales. A cette même hauteur la face postérieure des corps vertébraux formait un angle aigu très saillant, rétrécissant considérablement le canal rachidien et l'aplatissant d'avant en arrière. Il n'y avait aucun épaississement méningé.

La moelle présente un étranglement très net sur une hauteur de quelques millimètres entre les points d'émergence des VI$^e$ et VII$^e$ racines dorsales. Au-dessus et au-dessous de cet étranglement, mais d'une façon beaucoup plus nette au-dessus, les racines présentent une extraordinaire ondulation formant un véritable chevelu que nous n'avons retrouvé dans aucun autre cas. Ces ondulations remontent jusqu'aux racines cervicales supérieures, mais sont surtout marquées en avant comme en arrière à partir de la V$^e$ cervicale et vont jusqu'au niveau du rétrécissement; au-dessous les ondulations sont moins marquées et surtout plus allongées, ce qui tient sans doute à la plus grande longueur des racines, car on les retrouve jusqu'aux racines lombaires inférieures.




Moelle normale. — État ondulé des racines.

Il s'est donc produit un véritable raccourcissement du canal rachidien, les trous de conjugaison se sont rapprochés des émergences radiculaires et les racines se sont pour ainsi dire recroquevillées sans aucunement s'atrophier ni se rétracter. Pendant les sept années que le malade est resté paraplégique dans son lit, sans se lever, les racines ont dû conserver la situation qu'elles avaient vraisemblablement prise au moment de la courbure brusque du rachis par affaissement des corps vertébraux.

Nous avons recherché s'il existait une déformation semblable dans les cas de courbure progressive, lente, de la colonne vertébrale. Sur 4 cas que nous avons examinés, certains très accusés, nous avons remarqué deux fois quelques ondulations de deux ou trois racines, mais n'approchant aucunement des ondulations si marquées et généralisées à presque toutes les racines que nous présentons aujourd'hui. Nous croyons donc que cette déformation tient à la brusquerie de la coudure du rachis, peut-être aussi en partie à l'immobilisation de la moelle par une saillie osseuse. En tout cas, il est intéressant de noter la persistance aussi prolongée d'une déformation radiculaire aussi brusquement acquise.

XV. **Sclérose des Olives Bulbaires**, par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

Les lésions limitées aux olives du bulbe, qu'il s'agisse de dégénérations secondaires ou de lésions primitives, sont relativement très rares. Ranschoff, Thomas ont attiré l'attention sur certaines hypertrophies de l'olive bulbaire en rapport avec des lésions du faisceau central de la calotte. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer dans plusieurs cas la lésion du faisceau central de la calotte et consécutivement la dégénération de fibres périolivaires et l'atrophie secondaire de l'olive. On connaît d'autre part les dégénérations de l'olive dans leurs connexions avec les lésions du cervelet.

Nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie des coupes histologiques montrant des lésions très particulières des olives, lésions que nous croyons primitives.

Nous avons observé ces lésions à l'autopsie d'un hémiplégique qui n'avait présenté d'ailleurs aucune autre symptomatologie spéciale. Elles sont donc des trouvailles d'autopsie.

Sur les coupes intéressant la région supérieure des olives, on constate une hypertrophie apparente de l'olive droite avec démyélinisation absolue de celle-ci. Les fibres périolivaires, les fibres du hile sont totalement démyélinisées, mais dans l'olive on aperçoit encore des cellules bien conservées.

Sur les coupes de la région olivaire moyenne, l'olive droite et les noyaux juxta-olivaires paraissent toujours hypertrophiées, l'olive a perdu sa structure normale, les circonvolutions sont presque invisibles, la démyélinisation des différentes fibres olivaires est toujours absolue.

Sur les coupes de la région olivaire inférieure apparaît une lésion identique au niveau de l'olive gauche; aussi voit-on la totalité des deux olives démyélinisée.

Ces différentes lésions olivaires ne paraissent pas avoir déterminé de dégénérations secondaires nettement appréciables avec la méthode de Weigert, si ce n'est la double dégénération du faisceau de Helweg.

La cause première, la nature de ces doubles lésions limitées aux olives sont assez difficiles à préciser. La démyélinisation des olives n'est pas en rapport, dans notre cas, avec une dégénération secondaire du faisceau central de la calotte ou des fibres cérébello-olivaires. Le cervelet et le faisceau central de la calotte étaient normaux.

Il ne s'agit pas de tumeurs des olives, car nous n'avons pas retrouvé sur les coupes histologiques des figures permettant de songer à une tuberculose, à un gliome, à un syphilome, etc.

La sclérose des deux olives rappellerait assez la sclérose en plaques, mais nous ferons remarquer que ni dans la moelle, ni dans les autres parties du

bulbe, ni dans le cerveau, on n'observe des lésions semblables; de plus, cliniquement notre malade n'avait aucun des symptômes de la sclérose en plaques.

Nous sommes obligés de conclure à la simple existence d'une double sclérose avec démyélinisation exactement limitée aux olives du bulbe. Peut-être ces lésions sont-elles en rapport avec des lésions vasculaires.

La rareté de pareils faits et la difficulté de leur interprétation nous ont engagé à montrer ces figures histologiques à la Société de Neurologie.

### XVI. **Tabes et Hystérie chez un débile. Interprétation hypochondriaque des symptômes par un Délire de Zoopathie interne,** par MM. E. Dupré et Léop. Lévi.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

### XVII. **Le réflexe des orteils chez les enfants,** par M. André Léri.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

### XVIII. **Note sur l'état des Fibres à Myéline du Plexus Cardiaque chez les Tabétiques,** par M. Jean Heitz.

Nous avons examiné, dans le laboratoire du professeur Dejerine, le plexus cardiaque de douze tabétiques (fixation par l'acide osmique ou le sublimé-osmique, coloration même par le picro-carmin). Comparativement à des plexus cardiaques d'individus ayant succombé à des affections diverses, nous avons trouvé, dans la grande majorité des cas, une raréfaction prononcée des fibres à myéline, grosses et petites. Pour obtenir des résultats tout à fait précis, nous avons procédé à la numération fibre par fibre, au moyen de l'oculaire quadrillé, dans les divers filets du plexus, en rapportant les chiffres trouvés à la moyenne par carré de l'oculaire. Dans un carré, qui avec l'objectif 2 de Vérick mesurait au micromètre 3/10$^{e}$ de millimètre de côté, nous avons trouvé une moyenne normale de 3 grosses fibres et de 40-45 fibres fines. Or chez les tabétiques, le nombre des petites fibres était tombé parfois à moins de 10 par carré; quant aux grosses fibres, il n'y en avait souvent qu'une par plusieurs carrés. Le tissu interstitiel nous a paru habituellement d'apparence normale. Dans un seul cas, nous avons trouvé de la névrite interstitielle avec multiplication des noyaux, et dans ce cas le nombre des petites fibres à myéline se rapprochait de la normale.

Cette lésion des gaines de myéline est tout à fait de même ordre que la lésion décrite par J.-Ch. Roux, dans les cordons du sympathique, mais elle en diffère en ce que, dans ces cordons, comme nous l'avons vérifié encore, les grosses fibres à myéline sont restées en nombre normal. La lésion des cordons sympathiques et du plexus cardiaque nous a paru être, en général, en proportion des lésions des racines postérieures du renflement cervical. Elle s'atténue et peut même manquer, lorsque les lésions radiculaires sont modérées ou absentes. Quant aux lésions des ganglions sympathiques, elles nous ont paru minimes, et souvent même nous les avons trouvés, comme la plupart des auteurs, entièrement normaux.

Nous avons également examiné les pneumogastriques chez neuf tabétiques. Chez trois d'entre eux, nous avons noté une raréfaction par zones irrégulières des fibres à myéline, des petites principalement, raréfaction diffuse dans un ou plusieurs des fascicules du nerf. Dans un cas, un des faisceaux était complètement dégénéré et sclérosé, alors que les autres faisceaux paraissaient normaux.

Il ne nous a pas paru que dans ces quatre cas la démyélinisation du plexus cardiaque fût plus avancée que dans les autres cas. La lésion du pneumogastrique semble ordinairement trop peu profonde pour que ses altérations puissent retentir d'une façon notable sur l'état du plexus cardiaque.

Au point de vue du retentissement clinique de ces lésions, nous devons tout d'abord dire qu'il ne nous a pas paru exister de rapport quelconque entre le degré de la lésion des filets du plexus et le développement de l'aortite, si fréquente, comme on le sait, dans le tabes. Nous avons trouvé des plexus très altérés avec une aorte normale, et par contre des aortites très graves avec des lésions nerveuses très modérées. Dans un cas de paralysie générale avec aortite, les pneumogastriques, cordons sympathiques, racines postérieures et plexus cardiaques étaient normaux. De même, dans un cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie, compliquée de rétrécissement aortique et de signe d'Argyll, le plexus cardiaque pouvait être considéré comme normal.

Par contre, nous pensons que la latence des aortites des ataxiques, cette latence spéciale qui a frappé tous les auteurs qui se sont occupés de la question, tient aux altérations du plexus cardiaque. François Franck a montré que les fibres sensitives d'origine cardiaque passaient par les racines postérieures du renflement cervical. Or, ces fibres sont évidemment comprises parmi les fibres atrophiées et disparues dans le plexus cardiaque des tabétiques avancés, et c'est ce qui explique chez eux l'absence des douleurs et des troubles réflexes divers qui constituent l'ensemble des signes fonctionnels de l'insuffisance aortique ordinaire. Lorsque chez les tabétiques le plexus et les racines postérieures sont peu altérés, la latence n'est qu'incomplète, et peut même manquer entièrement, comme cela se voit au début de l'affection, dans les cas signalés par Babinski et Vaquez, où il existe une grosse lésion aortique avec des signes très effacés de tabes.

Nous n'avons pas trouvé de rapport constant entre les altérations des pneumogastriques, et la fréquence du pouls; dans trois des cas où nous avons noté de la raréfaction des gaines de myéline (une fois de côté, deux fois bilatéral), le pouls était à un chiffre de 90 à 100, comme dans les autres cas où les vagues étaient normaux. Dans le quatrième cas, où un faisceau était complètement dégénéré d'un côté, il existait des troubles laryngés, et le pouls s'accélérait facilement. Nous n'avons jamais noté le ralentissement de la respiration signalé récemment par Egger, signe qui n'existe vraisemblablement que lorsque la dégénérescence des vagues est très avancée.

M. Dejerine. — Les recherches de M. Heitz méritent d'être signalées à la Société, car elles contribuent avec celles d'un de mes autres élèves, le Dr Jean-Ch. Roux, à étendre nos connaissances sur l'état du système sympathique dans le tabes.

XIX. **Hémiplégie droite progressive. Début par une monoplégie brachiale. Dépression intellectuelle. Attaque apoplectiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale,** par MM. A. Gombault et P. Halbron.

Homme, 52 ans, vient le 9 octobre 1902, se plaignant de faiblesse de la main droite. Depuis le 15 septembre cette main semble engourdie, le malade ne peut plus s'habiller seul et il a dû cesser son métier de menuisier.

Le malade n'a jamais eu la syphilis. Il a sept enfants vivants et en a perdu cinq en bas âge de méningite.

Il a fait autrefois des excès alcooliques. En outre, la femme du malade dit que depuis

le mois de juillet son caractère s'est modifié, il devient sombre, taciturne, irritable. Il a des vertiges; le matin, quand il se réveille, la tête tourne, il ne peut la lever de l'oreiller. Jamais il n'a perdu connaissance et n'est tombé. Depuis que la main s'affaiblit, le caractère s'est encore assombri; par instants la parole s'embarrasse.

Le malade entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry : paralysie de l'avant-bras droit. Il existe une céphalée peu intense; par instants la parole est confuse. Les réactions électriques sont normales. Les pupilles sont égales, réagissent bien.

Le *12 octobre*, l'affaiblissement du membre supérieur droit a augmenté; paralysie faciale.

Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, on institue le traitement spécifique; les symptômes d'hémiplégie s'accentuent : le bras droit devient complètement impotent; la marche devient difficile; la parole est très gênée, presque incompréhensible. Pas de surdité ni de cécité verbale.

Plusieurs fois, étant debout, le malade est tombé, les jambes ont fléchi sous lui; mais jamais il n'y a eu de perte de connaissance.

Le *29 octobre*, on interrompt le traitement mercuriel, au bout de quinze frictions. L'hémiplégie droite est complète; elle s'accompagne de dysarthrie. Pas de troubles de la déglutition.

Pendant le mois de *novembre* l'état s'aggrave. Le *8 décembre*, attaque apoplectiforme; on trouve le malade dans un état presque comateux, couché sur le dos, ne répondant pas, indiquant seulement qu'il souffre de la tête.

On pratique une *ponction lombaire*. On retire facilement six centimètres cubes environ de liquide limpide, s'écoulant avec une assez forte pression. Le culot, examiné après centrifugation, contient de nombreux éléments cellulaires : quelques globules rouges et surtout des leucocytes, lymphocytes, et nombreux polynucléaires ordinaires.

Les jours suivants, notable amélioration des symptômes : le malade recommence à se lever et à marcher. L'intelligence reparaît. Une légère incontinence d'urine qui existait depuis peu a disparu.

A partir du commencement de *janvier 1903*, déchéance rapide.

Le malade ne semble plus comprendre et ne s'exprime plus que difficilement par signes. Il y a de l'incontinence vésicale et rectale et il se barbouille avec ses matières.

L'avant-bras droit est en contracture à angle droit sur le bras, la jambe est raide et semble le siège d'accès douloureux très intenses.

Le côté gauche semble se prendre à son tour, le malade ne soulève plus son bras, la jambe est raide.

La déglutition se fait mal. Le malade maigrit rapidement. Une escharre fessière apparaît.

A partir du 15 février le malade est dans le coma.

Le *25 février*, on fait une nouvelle ponction lombaire : on retire 10 centimètres cubes de liquide clair, sous forte pression.

Dans le culot on ne trouva que des lymphocytes, peu nombreux, et aucun polynucléaire.

Le malade mourut le lendemain.

*Autopsie.* — En enlevant le cerveau, la destruction des pédoncules était telle qu'ils se rompirent. Ils étaient constitués par une masse ramollie, hémorragique, entièrement friable, ressemblant à un caillot, sauf qu'elle était bourgeonnante.

Le cerveau était augmenté de volume. Les ventricules étaient remplis de sang.

Sur des coupes frontales on vit que la plus grande partie de l'*hémisphère gauche* était envahie par une tumeur irrégulière, à bords découpés, de couleur gris-brun à la périphérie, rouge au centre, extrêmement friable. La surface des coupes est inégale, couverte de sang. Elle atteint ses plus grandes dimensions en arrière du sillon de Rolando. Elle n'effleure pas jusqu'à la surface, mais elle n'est distante de l'écorce que de 4 à 5 millimètres. A la partie interne elle dépasse la ligne médiane, envahit le trigone et le corps calleux. Elle englobe les noyaux centraux que l'on ne reconnaît plus dans sa masse.

A droite, la tumeur n'occupe que la couche optique et la tête du noyau caudé.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe sont respectés par la tumeur.

*Histologiquement*, la tumeur est un gliome à petites cellules rondes très nombreuses. Il est le siège d'un énorme développement vasculaire constitué par des petits vaisseaux dilatés à parois embryonnaires. En outre, les vaisseaux plus volumineux sont le siège de lésions. Certains sont simplement thrombosés, d'autres sont plus ou moins complètement oblitérés par un tissu de fines fibrilles avec des noyaux allongés. Enfin, dans l'intérieur de la paroi d'un grand nombre de ces vaisseaux thrombosés on voit apparaître une couronne de capillaires assez volumineux, remplis de sang, qui semblent développés

dans le tissu même de la paroi épaissie. En outre, autour de ces vaisseaux est une zone occupée par du sang épanché.

La moelle présente des lésions de méningite subaiguë : la pie-mère est épaissie, les vaisseaux dilatés et il existe une légère infiltration embryonnaire,

Cette observation est intéressante en raison de la marche spéciale de l'affection. L'évolution de cette hémiplégie progressive éveillait l'idée d'un ramollissement cérébral et nous avions soumis le malade au traitement spécifique, au cours duquel l'hémiplégie s'était complétée. D'autre part, certains antécédents pouvaient éveiller l'idée d'une méningite tuberculeuse anormale, et l'apparition d'accidents méningitiques, avec constatation de la leucocytose du liquide céphalo-rachidien, avait fait pencher vers ce diagnostic qu'ébranla ensuite la durée relativement longue de l'affection.

Notre malade ne présentait guère les signes ordinaires des tumeurs cérébrales, cependant on peut rapprocher ce début par une hémiplégie progressive, avec troubles psychiques antérieurs, de la forme décrite par MM. Brault et Lœper (*Archives générales de médecine*, mars 1900) comme « forme psychoparalytique ».

En terminant, nous voulons insister sur les résultats de la ponction lombaire. On sait que MM. Babinski et Nageotte dans 7 cas de tumeur cérébrale, M. Sicard dans 9 cas, ont constaté l'absence de leucocytose. MM. Achard et Laubry (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juin 1901), dans un cas d'endothéliome du cervelet, ont constaté la présence d'une légère lymphocytose. Dans notre cas, nous avons trouvé de la polynucléose, puis de la lymphocytose deux mois plus tard, faits qui s'expliquaient à l'autopsie par une légère méningite spinale. Nous pouvons en conclure que la constatation de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien ne saurait suffire à faire écarter absolument le diagnostic de tumeur cérébrale ; d'autre part, la constatation de lésions de méningite à l'autopsie confirme que, comme on l'admet de façon générale, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien traduit toujours une méningite.

## XX. **Un cas de Polynévrite d'origine toxique, vraisemblablement Anilique**, par MM. E. Medea et E. Gemelli.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans, qui succomba en moins de deux mois avec des phénomènes névritiques ayant pour origine une intoxication anilinique. Cet enfant travaillait dans une teinturerie où il trempait journellement des étoffes dans des bains à couleurs d'aniline.

Les pièces recueillies ont fourni la matière d'une étude histologique minutieuse, d'autant plus intéressante qu'il est rare de faire des autopsies de polynévrite dans la phase aiguë rapprochée du début. On a constaté une névrite parenchymateuse très grave des nerfs périphériques, et, en rapport avec ce fait, des altérations légères d'un tout petit nombre seulement des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle. Il est certain que les lésions cellulaires ont suivi la lésion périphérique, bien qu'on ne puisse absolument nier la simultanéité possible des unes et des autres.

Les cordons postérieurs de la moelle présentaient des lésions (Marchi); celles-ci portaient principalement sur le système des fibres radiculaires (exogènes), tandis que les fibres endogènes étaient relativement épargnées ; cela démontre qu'elles étaient la conséquence de la névrite périphérique des fibres sensitives.

---

La Société de Neurologie de Paris entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 novembre.

# INFORMATIONS

## XIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française (1)

(Bruxelles, aout 1903)

La Revue neurologique publie depuis plusieurs années, dans un fascicule spécial, les *Comptes rendus analytiques des rapports, communications et discussions du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.*

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, a pour but de faire connaître en France et à l'étranger les travaux de ce Congrès. Il est adressé gratuitement à tout auteur qui veut bien faire parvenir, avant le 10 août, les résumés de ses travaux à la *Rédaction de la Revue neurologique :* Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris.

(1) Voir dans les numéros des 30 juin et 15 juillet 1903 de la *Revue Neurologique* le programme détaillé du Congrès de Bruxelles.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4777.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## LA NEUROFIBROSARCOMATOSE

PAR

le docteur **R. Cestan,** ancien chef de clinique.

(Travail de la clinique nerveuse du professeur Raymond.)

Sous le nom de fibromatose médullaire nous avons présenté à la Société de Neurologie, le 1er février 1900, un exemple de fibrosarcome médullaire de l'axe cérébro-spinal. Nous en rapportons une nouvelle observation; mais, ici, grâce à l'obligeance de M. Marie et de M. Follet, de Rennes, qui ont mis à notre disposition des coupes de neurofibromatose, nous avons pu faire une étude comparative des nerfs de notre malade et des nerfs de la maladie de Recklinghausen. Au Congrès de Grenoble de 1902, nous avons déjà exposé cette question sous le nom de *Neurofibrosarcomatose* dans notre communication sur la *sarcomatose* du système nerveux faite en collaboration avec MM. Philippe et Oberthür. Par une erreur de composition, la *Revue neurologique* n'ayant pas inséré notre communication *in extenso*, nous tenons à la compléter aujourd'hui et voulons insister tout spécialement sur les rapports de la neurofibrosarcomatose avec la maladie de Recklinghausen. Toutefois, comme nos observations seront publiées plus tard *in extenso* conjointement avec les documents sur la sarcomatose que nous avons pu réunir avec MM. Philippe et Oberthür, nous nous contenterons d'indiquer dans cette courte note les points principaux de l'histoire anatomo-clinique de la neurofibrosarcomatose.

Voici le deuxième exemple que nous avons recueilli :

L. Fl..., 20 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Début en mai 1897 par violentes névralgies faciales du côté gauche accompagnées d'une paralysie faciale à type périphérique et d'une surdité progressive du côté gauche. En 1899, la surdité est complète du côté gauche et atteint bientôt l'oreille droite. Aggravation progressive; en mars 1901, surdité *complète* bilatérale; cécité absolue par névrite optique œdémateuse; yeux en position médiane sans strabisme. Double paralysie faciale périphérique avec DR. Démarche légèrement titubante. Pas d'atrophie musculaire. Pas de paralysie motrice; réflexes osseux et tendineux normaux. Pas de gros troubles de la sensibilité. Peau ne présentant ni molluscum, ni taches pigmentaires. On porte le diagnostic de fibrosarcomes multiples développés sur les nerfs craniens. La malade éprouve quelques élancements douloureux dans les bras et les jambes. Elle meurt rapidement, le 15 mars 1901, avec des troubles de de la déglutition, de la tachycardie et des vomissements.

*Autopsie.* — Les organes abdominaux ne présentent pas d'altérations; pas de tumeur viscérale. Grosse hydropisie ventriculaire. Il existe à la base de l'encéphale plusieurs tumeurs marronnées, parfaitement énucléables, dures à la pression, sans infiltration calcaire, de volume variable depuis la grosseur d'un œuf de pigeon jusqu'à celle d'un grain de chènevis. Ces tumeurs compriment, enserrent la protubérance, refoulent en arrière les deux lobes du cervelet; elles se sont manifestement développées aux dépens des nerfs craniens qui disparaissent dans chaque tumeur respective pour en ressortir ensuite. Les deux tumeurs les plus volumineuses siègent sur les deux VIIIes paires; on en constate

d'autres, mais beaucoup plus petites, sur les IIIe, IVe, VIIe et Xe paires. En outre, au niveau du lobe orbitaire on reconnaît une masse dure, située en pleine substance grise et non énucléable.

Au niveau de la moelle, soit immédiadement, soit par des coupes transversales, on aperçoit de nombreuses tumeurs dont la grosseur ne dépasse pas au maximum celle d'un petit pois. Les unes sont intimement unies aux racines rachidiennes antérieures ou postérieures, surtout au niveau de la queue de cheval ayant, par rapport aux racines, la même disposition que nous avons signalée pour les nerfs craniens. Les autres sont intramédullaires, arrondies, à contour polycyclique, d'aspect légèrement nacré, atteignant indistinctement la substance grise ou la substance blanche. Une tumeur de la région dorsale est adhérente au sac dural.

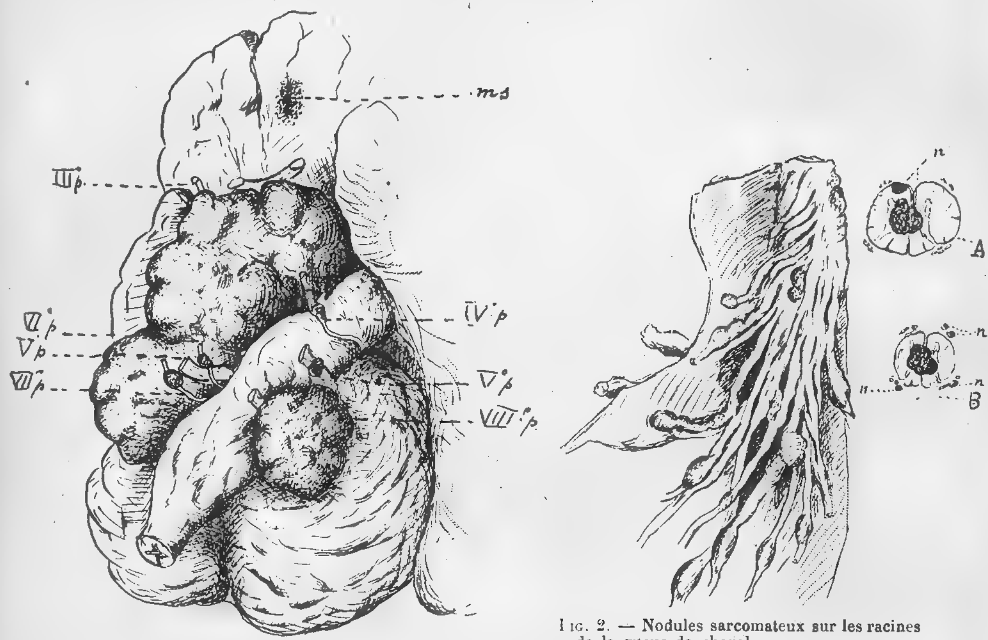



Fig. 1. — Nodules sarcomateux développés aux dépens des gaines des nerfs craniens. Les tumeurs les plus volumineuses englobaient les deux VIIIes paires. En *ms*, foyer de méningite sarcomateuse avec infiltration sarcomateuse du cortex.

Fig. 2. — Nodules sarcomateux sur les racines de la queue de cheval.
A Coupe de la moelle cervicale avec nodules intramédullaires.
B Coupe de la moelle dorsale avec nodules intramédullaires et radiculaires (n).

Les nerfs périphériques ne présentent pas de tumeurs visibles à l'œil nu, mais le microscope a montré une infiltration sarcomateuse.

Cette variété de néoplasie, si caractéristique par la multiplicité de ses localisations cérébro-spinales mais aussi par son siège d'élection sur certains membres craniens, en particulier les nerfs auditifs, n'est pas exceptionnelle. M. Lancereaux en figure un bel exemple dans son Atlas d'anatomie pathologique ; c'est d'ailleurs le cas publié par Vast à la Société anatomique et, dans sa thèse, Oustaniol rapporte ainsi ces deux cas qu'il croit différents et qui, en réalité, concernent le même malade. En 1893, Mossé et Cavalie, en 1900, Cestan, en 1901, Patoir et Raviart en ont observé des exemples. Au surplus, cette variété de tumeur a été particulièrement étudiée en Allemagne, ainsi que le démontre l'important travail de Henneberg et Koch (*Arch. für Psych.*, 1902), car ces auteurs ajoutent deux faits personnels aux observations de Bergrün, Soyka, Sternberg, Langdon, Schlesinger, etc.

L'étude comparative des observations cliniques montre une grande similitude d'évolution clinique; l'observation de nos deux malades en sont des exemples typiques. Tumeurs de l'angle cérébello-protubérantiel (*Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels*), tumeurs du nerf auditif sont les deux appellations allemandes; elles sont parfaitement justifiées; en effet, sur le fond général des signes de néoplasie intracranienne, névrite optique œdémateuse, céphalées, vomissements, torpeur, etc., ressortent des signes de localisation basilaire, diplopie, paralysie faciale à type périphérique, mais au *premier plan*, titubation cérébelleuse et *surdité bilatérale*. Les signes médullaires sont inconstants, quelquefois douleurs lancinantes, mais parfois aussi paraplégie et troubles sphinctériens; cette pauvreté de signes médullaires qui existait chez nos deux malades fait un singulier contraste avec le résultat de nos autopsies qui nous a montré de nombreux nodules médullaires. Le même contraste est encore plus marqué au niveau des nerfs périphériques : au point de vue clinique, parfois tumeurs périphériques, douleurs fulgurantes, mais absence d'atrophie musculaire et persistance des réflexes tendineux, au point de vue anatomique, infiltration des nerfs; or le microscope montre, en effet, que cette infiltration épargne les cylindraxes et ne détermine que fort rarement des dégénérescences dans les nerfs périphériques des membres. Si nous fixons la durée de la maladie à deux ou trois ans, nous aurons donné un tableau très concis, mais caractéristique, de l'affection : on portera le diagnostic certain de néoplasme cérébelleux ou de la base, parfois on soupçonnera la généralisation médullaire, presque toujours l'altération des nerfs périphériques sera une découverte d'autopsie.

L'étude histologique de notre cas, faite évidemment avec toutes les techniques histologiques ordinaires, nous a montré nettement que les tumeurs étaient du groupe *sarcome;* que même au niveau des nodules médullaires et du nodule du lobule orbitaire, la névroglie ne participait pas à la néoplasie : aussi, au Congrès de Grenoble, avec MM. Philippe et Oberthür, avons-nous fait de ces tumeurs le quatrième groupe de sarcomes du système nerveux. Mais, il est fort curieux de signaler chez notre malade le polymorphisme des tumeurs suivant leur siège; elle devient ainsi un curieux exemple de l'unicité du genre sarcome. Au niveau des nerfs craniens, en particulier des tumeurs du nerf auditif, on constate le type *fibro-sarcomateux* avec cellules fusiformes, allongées, disposées en tourbillons ou en larges bandes, avec de nombreux vaisseaux. Au niveau des nodules *intra-médullaires*, on constate le type *globo-cellulaire* avec cellules arrondies ou ovales, disposées côté à côte, avec cependant une tendance à l'orientation concentrique, sans vaisseaux. Au niveau d'un nodule attaché à la dure-mère dorsale, on constate le type *psammomateux*, avec nodules cellulaires, avec vaisseaux à parois épaissies par une dégénérescence spéciale acidophile, avec blocs psammomateux dont nous avons déjà discuté au Congrès de Grenoble le point de départ, soit aux dépens de vaisseaux, soit aux dépens de nodules cellulaires qui subiraient une évolution spéciale. Au niveau de l'écorce du lobe orbitaire, c'est une *infiltration diffuse* de l'écorce par les divers éléments soit globo-cellulaire, soit fibro-cellulaire sous la forme de bandes dissociant, mais ne détruisant pas les cellules pyramidales, avec une *méningite sarcomateuse*. Enfin, au niveau des racines et des nerfs périphériques, c'est soit une infiltration embryonnaire globo-cellulaire, soit une infiltration nodulaire fibro-cellulaire se faisant autour de chaque cylindraxe; nous allons revenir plus loin vers cette altération des nerfs périphériques. Pour cette variété de sarcomatose comme

pour le sarcome solitaire des méninges peut se discuter l'origine précise du processus néoplasique, pour certains auteurs sarcome vrai par transformation maligne du tissu conjonctif, pour d'autres auteurs endothélium ; la même discussion peut s'ouvrir à l'occasion des lésions périphériques puisque nous trouvons aussi dans les nerfs périphériques et du tissu conjonctif et des espaces lymphatiques.

Voilà donc une maladie qui réalise un nombre considérable de variétés de sarcome, chaque variété ayant un siège particulier et recevant peut-être de ce siège ses caractères distinctifs, psammone au niveau de la dure-mère, sarcome globocellulaire dans la moelle, fibrosarcome au niveau des nerfs de la base, etc.

Nous croyons donc être autorisé à dénommer l'affection non fibromatose comme le veut l'usage courant, mais bien *fibro-sarcomatose*, le terme sarcome indiquant mieux et la variété des types histologiques et la marche maligne de l'affection. Cette affection sera la *neurofibrosarcomatose*, parce qu'elle atteint tout le système nerveux central et périphérique d'une manière primitive.

Les lésions périphériques doivent être en effet recherchées *de parti pris*, car nous avons dit qu'elles ne déterminaient pas une symptomatologie particulière ; elles seront souvent une découverte d'autopsie ; tel a été le cas de nos malades. Elles consistent en deux variétés de lésions. Parfois, c'est une infiltration globocellulaire qui intéresse soit la face interne du périnèvre, sous la forme ou d'un épaississement concentrique ou d'un épaississement en forme de croissant, soit les cloisons fort épaissies, soit le tissu de soutien tout entier du faisceau nerveux sous la forme d'une infiltration diffuse légère ou complète. Parfois, c'est une lésion toute particulière ainsi faite : les cellules fibro-cellulaires néoplasiques entourent une fibre nerveuse à la manière d'un bulbe d'oignon qui contient encore au centre une fibre nerveuse avec son cylindraxe et sa gaine de myéline ; le nodule concentrique augmente, la gaine de myéline disparaît, mais le cylindraxe persiste encore très longtemps au centre du nodule, puis est détruit à son tour. Il nous a même paru que la gaine de Schwann pouvait participer au processus. L'envahissement se fait aussi de proche en proche, la destruction des fibres nerveuses s'opère fibre à fibre et très lentement ; ainsi s'explique la pauvreté du tableau clinique quant à la lésion des nerfs périphériques.

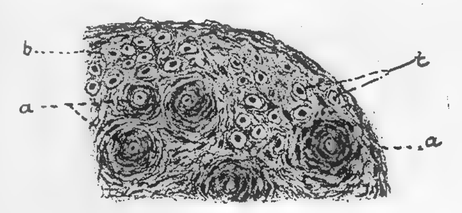



Fig. 3. — Mode d'envahissement d'une racine par le processus sarcomateux.
a) Tubes nerveux entourés par un tourbillon d'éléments sarcomateux. Dans certains persistance du cylindraxe, de la gaine de myéline et de la gaine de Schwann hypertrophiée. Dans d'autres, persistance uniquement du cylindraxe.
b) Infiltration sarcomateuse dissociant les tubes nerveux.
t) Tubes nerveux normaux.

Nous avons d'ailleurs insisté au Congrès de Grenoble sur le mode d'envahissement du système nerveux par l'infiltration sarcomateuse, infiltration qui écarte, repousse les éléments parenchymateux (cellules nerveuses et cylindraxe), et ne cause leur disparition que tardivement et progressivement. Dans nos deux cas, malgré la présence de nodules médullaires nombreux, les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal ne nous ont pas montré en effet des dégénérescences des faisceaux médullaires ; nous avons ainsi l'explication de la symptomatologie parfois si fruste dévoilant les localisations dans la moelle ou les nerfs périphériques des membres.

Le processus au niveau des nerfs périphériques de la neurofibrosarcomatose

offre une grande ressemblance avec celui de la maladie de Rechlinghausen, de la neurofibromatose.

Les auteurs et nous-même dans notre première communication, avons désigné sous le nom de fibromatose centrale ce que nous venons de décrire sous le nom de neurofibrosarcomatose. En réalité, l'examen des observations publiées de maladie de Recklinghausen typique, avec taches pigmentaires et molluscum, montre rapidement que cette affection épargne le système nerveux central dans la grande majorité des cas. On observe bien un certain degré d'apathie intellectuelle, des troubles de dégénérescence mentale, mais ces troubles sont fonction du terrain général et non d'une localisation de l'affection sur l'encéphale.

D'autre part, l'examen histologique montre dans nos cas la nature sarcomateuse des tumeurs nodulaires qui évoluent rapidement chez des sujets jeunes. Pour éviter toute confusion, pour être conforme à la vérité histologique, nous avons donc employé le terme de *neurofibrosarcomatose*. Ces réserves faites, il est facile de démontrer la parenté des deux affections par des arguments aussi bien cliniques qu'histologiques.

Il existe en effet quelques exemples de maladie de Recklinghausen typiques, avec molluscum et nævi pigmentaires, ayant présenté des signes de lésions encéphalo-médullaires; tel est le cas d'Haushalter. Nous-même, dans le service de notre maître, le professeur Raymond, nous pouvons observer depuis deux ans une malade présentée d'ailleurs déjà à deux reprises à la Société d'Ophtalmologie par M. Sulzer et par M. Dupuy-Dutemps; or cette femme, atteinte d'une maladie typique de Recklinghausen avec taches pigmentaires et molluscum, a été atteinte de céphalée et de névrite optique œdémateuse qu'a améliorées une trépanation décompressive.

D'autre part, on admet des formes frustes de la maladie de Recklinghausen constituées uniquement par des molluscum; or nous connaissons plusieurs exemples de malades porteurs de molluscum cutanés et de neurosarcomatose centrale (Henneberg, Soyka, Wesphalen, etc.). On sait, en effet, que le molluscum type fibrome peut dégénérer en le type malin sarcome. Cliniquement, la maladie de Recklinghausen peut donc soit se compliquer d'une localisation centrale à évolution lente probablement du type fibrome, soit donner naissance à des localisations centrales malignes du type sarcome.

Mais l'histologie nous fournit des arguments plus précieux. Nous n'envisageons ici que l'étude des nerfs de la maladie de Recklinghausen, ne voulant point discuter le point de départ des molluscum cutanés que l'on sait si controversé. Par l'extrême obligeance de M. Marie et de M. Follet, nous avons pu étudier plusieurs cas de maladie de Recklinghausen et, au niveau des nerfs périphériques, nous avons constaté une disposition des lésions superposable à celle de la neurofibrosarcomatose, c'est-à-dire épaississement concentrique ou en croissant de la face interne du périnèvre, épaississement des cloisons de l'endonèvre, infiltration diffuse dissociant, entourant les fibres nerveuses sans les détruire. La différence consiste dans le type histologique de l'infiltration, fibromateux, bénin dans la maladie de Recklinghausen ; sarcomateux, malin, dans la neurofibrosarcomatose.

Certes, la maladie de Recklinghausen conserve sa place en nosologie avec ses taches pigmentaires, ses mollusca, son évolution très lente, sa nature histologique fibromateuse. Mais à côté d'elle, soit créée d'emblée, soit en dérivant par une dégénérescence maligne, existe une autre maladie, la neurofibrosarcomatose, avec localisations sur tout le système nerveux, parfois même avec des mollusca

cutanés. Dès lors plusieurs hypothèses peuvent être formulées. D'abord il s'agit bien dans l'espèce d'une sarcomatose *primitive* du système nerveux, car nous avons insisté sur l'intégrité des autres organes, en particulier des poumons, opposée à

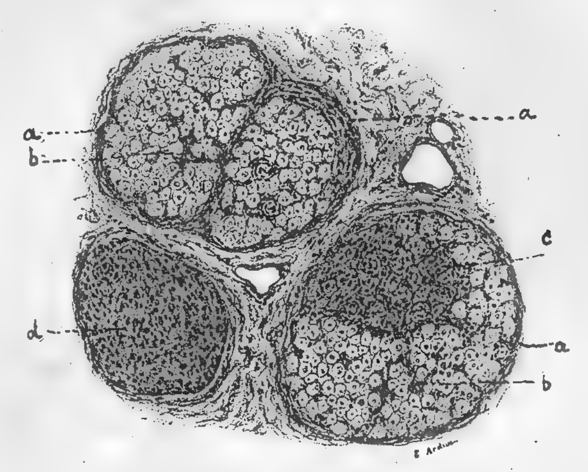



Fig. 4. — Envahissement du nerf médian par le processus sarcomateux.
a) Épaississement de la face interne de la gaine.
b) Infiltration diffuse associant les tubes nerveux.
c) Nodules entourant en tourbillons les tubes nerveux avec persistance des cylindraxes au centre des tourbillons.
d) Infiltration d'un petit filet nerveux avec persistance des cylindraxes.

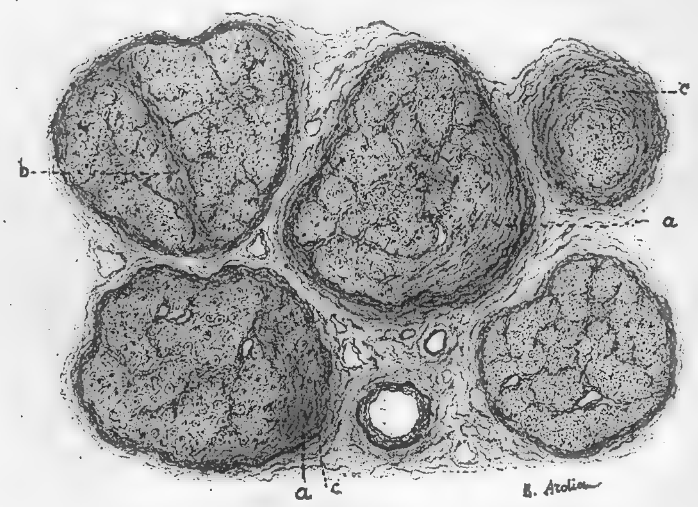



Fig. 5. — Nerf sciatique de maladie de Recklinghausen (Fl..., collection de M. Marie).
a) Epaississement par des éléments fibroplastiques de la face interne des gaines.
b) Epaississement des cloisons endonévritiques.
c) Persistance des cylindraxes dissociés et entourés par les éléments fibroplastiques.

la multiplicité des noyaux sarcomateux sur tout le système nerveux central et périphérique. On peut donc supposer l'existence d'une tumeur primitive, soit de la protubérance (fibrome du nerf acoustique), soit d'un nerf périphérique (peut-être molluscum) subissant une dégénérescence maligne sarcomateuse et se géné-

ralisant au système nerveux par ses espaces lymphatiques. On comprendrait ainsi fort bien l'existence des nombreux nodules médullaires succédant à une tumeur de la base, mais moins bien les lésions des nerfs périphériques, étant données nos faibles connaissances sur les espaces unissant la moelle et les nerfs périphériques, surtout pour un transport probablement le plus souvent centrifuge d'éléments cellulaires sarcomateux. Mais une autre solution peut être adoptée. Nous avons cru constater en effet qu'au niveau des racines et des nerfs périphériques la gaine de Schwann participait au processus; or, nous savons que, pour Vignals, elle a une origine conjonctive, élément protecteur qui vient envelopper le cylindraxe. On peut donc admettre une transformation maligne primitive des éléments du système nerveux d'origine mésodermique, une sarcomatose primitive et généralisée d'emblée, qu'il s'agisse du tissu conjonctif, des endothéliums lymphatiques ou d'une lésion mixte. Mais nous devons insister aussi sur l'intégrité des éléments nerveux proprement dits, cellules nerveuses et cylindraxes qui résistent longtemps au processus malin.

Au point de vue de la pathologie générale, c'est dans les deux cas, maladie de Recklinghausen et neurofibrosarcomatose, une néoplasie du tissu conjonctif du système nerveux central et périphérique, à l'exclusion du tissu conjonctif des autres organes, sans généralisation secondaire de ces organes. Ce point spécial, soulève quelques hypothèses, mais pour l'instant, nous nous sommes contenté de les indiquer, car un travail ultérieur les développera et les complétera. Dans cette note nous avons voulu seulement indiquer la physionomie clinique particulière, la place en histologie pathologique, la parenté avec la maladie de Recklinghausen de cette variété de néoplasie, la neurofibrosarcomatose.

---

## II

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE LA PATHOGÉNIE DE LA CHORÉE

(CHOREA MINOR SYDENHAMI) (1)

PAR

**Stanislas Kopczynski,**

Ancien chef de clinique des maladies nerveuses à Varsovie.

(Travail du service du Dr J. Pawinski à l'hôpital du Saint-Esprit, et du laboratoire du Dr E. Flatau.)

La chorée compte parmi ces maladies du système nerveux, que divers observateurs, à la suite des recherches minutieuses microscopiques et bactériologiques de ces dernières années, s'efforcent de faire passer de la catégorie des affections fonctionnelles dans celle des troubles organiques. Dans une importante monographie écrite par Wollenberg (2), il y a quatre ans, pour l'édition Nothnagel,

(1) D'après une communication faite, avec présentation de préparations microscopiques, à la Société médicale de Varsovie, le 3 février 1903.

(2) Wollenberg, Chorea, paralysis agitans. *Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.* Wein, 1899.

la chorée, dont nous nous proposons de parler, porte le nom de « chorée infectieuse », « chorea infectiosa » et ses autres noms « chorea Sydenhami et chorea minor » sont mis entre parenthèses. Ces derniers temps, il est vrai, on observe un certain revirement d'idées à ce sujet, et pourtant, le plus souvent, on ne discute que sur des statistiques ou des conclusions purement théoriques. Les *Annales de Neurologie*, comme nous allons l'indiquer plus tard, ne citent, pendant ces dernières années, qu'un très petit nombre de cas, suivis d'autopsie, avec examens microscopiques minutieux du système nerveux ; cette constatation nous engage à attirer l'attention sur le cas suivant :

Sophie P..., âgée de 17 ans, bonne à tout faire, entre à l'hôpital du Saint-Esprit, dans le service de M. le docteur J. Pawinski le 17 décembre 1901, et se plaint « d'être ballottée ». Il y a trois semaines, la malade s'est aperçue qu'elle ne pouvait pas se servir très bien de sa main gauche, qu'elle laissait tomber les objets tenus dans cette main. Au bout de quelques jours, sa main droite également se mit à s'agiter et, malgré cela, quinze jours encore elle a pu travailler. Cependant, depuis huit jours, son état a tellement empiré qu'elle était forcée de se mettre au lit. Sa santé antérieure a toujours été bonne, à part, au mois d'avril, une légère varicelle, qui n'a presque point laissé de traces. Elle n'a jamais souffert de rhumatismes. Elle est de la campagne et d'une famille bien portante.

La malade, très bien constituée, a un air florissant. Couchée dans son lit, elle exécute des mouvements désordonnés, caractéristiques de la chorée, avec sa tête, son tronc et ses extrémités ; tantôt elle tourne la tête à droite ou à gauche ; tantôt elle hausse une épaule ou l'autre, ou elle étend subitement l'articulation du coude ou celle du poignet ; tantôt elle plie le genou ou étend le gros orteil, etc. Elle exécute tous ces mouvements sans idée, sans ordre, sans but, avec une tension modérée, avec des intervalles de parfaite tranquillité. Le pouls a 80°, 14 respirations à la minute. La malade n'a pas de fièvre. Sa température est à 36°8 le matin. Rien d'anormal ni au cœur, ni aux poumons, ni dans les organes de la cavité abdominale. On n'observe pas de paralysies musculaires. Leur tension est modérée. Les réflexes patellaires modérés. Les réflexes plantaires sont très vifs. La malade ne présente pas de troubles de sensibilité, ni subjectifs, ni objectifs ; elle parle bien. Les nerfs craniens fonctionnent régulièrement. Les selles et les urines sont normales. J'ai diagnostiqué la chorée (chorea minor de Sydenhami). Je prescrivis l'arsenic en solution de Fowler, trois fois par jour, 5 à 8 gouttes, diète lactée principalement, bain ordinaire (28° R) tous les jours.

*19 décembre 1901*. Mouvements choréiques un peu plus faibles. Au réveil de la malade et dès qu'elle ouvre les yeux, la pupille gauche est bien plus dilatée que la droite ; les pupilles s'égalisent, quant à leur grandeur, après quelques secondes à peine.

*20 décembre*. La patiente se plaint d'affaiblissement. Ne veut pas prendre de lait. Les mouvements choréiques sont devenus plus intenses dans les muscles de la face et surtout dans ceux du tronc et des extrémités. L'entourage raconte que la malade a eu une attaque consistant en des mouvements intenses de la cage thoracique. Pouls à 106. On n'entend point de souffle au cœur.

*21 décembre*. Le caractère de la malade, tranquille jusqu'alors, a changé. La malade a des caprices. Les mouvements choréiques des muscles de la face sont plus prononcés. Pouls à 70. Température à 37°2. Même traitement.

*29 décembre*. La malade est agitée. Depuis quelques jours elle exécute dans son lit des mouvements de plus en plus intenses. On prescrit le chloral pour la nuit. Chloralis hydratis, 8,0. Syrupi simplicis. Mucilaginis gemmini arabici, ãã 15,0. Aquæ distillatæ, 150,0. Une cuillerée à soupe le soir. On met des filets aux deux côtés du lit.

*31 décembre*. Les mouvements choréiques toujours plus forts. Face rouge. La malade refuse de répondre aux questions adressées. Elle avale le lait avec difficulté. Le soir, on ordonne deux cuillers à soupe de la potion au chloral citée plus haut, et au bout d'un certain temps, 15 gouttes d'une solution de morphine au centième.

*2 janvier 1902*. Mouvements choréiques fort intenses. Hier dans le courant de la journée, la malade a reçu deux fois 10 gouttes de cette même solution de morphine, le soir 3 cuillerées de chloral et 15 gouttes de morphine. A dormi un peu dans la soirée. Était agitée la nuit. Pendant la visite matinale, la malade affirme se trouver bien, pouvoir marcher le lendemain. Parle avec difficulté par suite des mouvements choréiques des différents groupes musculaires de la face. Elle jette les paroles, plutôt qu'elle ne les prononce. Pas de souffles au cœur. On ne peut pas obtenir les réflexes du genou des

deux côtés. Il est difficile de juger l'hypotonie en présence des mouvements choréiques. Nous continuons toujours l'administration des bains tièdes malgré la difficulté toujours plus grande de les donner.

*3 janvier*. Hier la malade a été fort agitée. Malgré la dose de 10 gouttes de morphine, trois fois répétée, la malade s'agitait, et même une fois elle est tombée hors des filets. Le soir, elle reçut une cueillerée de potion au chloral et 15 gouttes de morphine. Il était tout simplement impossible de maintenir la malade dans son bain. La malade est méchante, elle pleure, elle déchire son linge. Les réflexes rotuliens et plantaires sont très faibles. La malade dit que le lait froid est chaud, elle affirme qu'on fait du feu sous son lit. Elle prend dans la journée deux à trois bols de lait, bien qu'elle l'avale avec difficulté. Pouls à 160. La température est normale. Les bruits du cœur sont nets.

*4 janvier*. L'agitation de la malade va toujours en augmentant. Nous avons tout bonnement devant nous ce qui s'appelle la folie musculaire. Le lit de la malade est entouré de tous les côtés par des matelas, qu'elle parvient cependant à rejeter. Deux gardes, en permanence auprès d'elle, tâchent en vain de la maintenir au repos. La malade projette en haut son tronc, exécute des mouvements désordonnés intenses avec ses bras et ses jambes, crie à tue-tête des mots incompréhensibles. Les bras et les jambes présentent une quantité de taches bleues venant des contusions. Le pouls à 150, faiblement tendu, avec tendance à devenir bigéminé. Hier, dans les vingt-quatre heures, la malade absorba 0,03 de morphine à certains intervalles. Pendant la visite du matin, je lui ai fait une piqûre de morphine à 1 pour 100, toute une seringue. La malade se calma un peu pendant une demi-heure, et puis recommença ses mouvements désordonnés continuels avec le tronc, les bras, les jambes et recommença ses grimaces. Elle s'endormit bien tranquillement au bout d'un quart d'heure et dormit jusqu'à six heures du soir. Le soir, on fit une piqûre de morphine, une seringue entière, à la malade.

*5 janvier*. Vers le matin, la malade devenant très agitée, on lui fit de nouveau une piqûre de 0,01 de morphine. La conscience de la malade est tout à fait troublée. Elle éprouve une difficulté à parler, et prononce des paroles uniquement dans les intervalles entre les contractures des muscles de la face. Elle prend volontiers le lait frais et caillé, bien qu'elle avale avec peine. Elle se plaint d'avoir chaud. Elle demande de l'eau et en boit beaucoup. Le réflexe patellaire gauche est faible; on ne parvient pas à le provoquer à droite. Pouls 112. Température normale. Pas de souffles au cœur. Pupilles rétrécies. On prescrit l'infusion des feuilles de séné, et le soir, la morphine et le chloral.

*6 janvier*. La piqûre sous-cutanée de 0,01 de morphine, le soir, n'a eu aucun effet. La nuit, la malade a reçu 1,0 de chloral, puis elle se calma un peu. Le matin, nombreuses selles. Vers le matin, à 5 heures, elle a reçu de nouveau 1,0 de chloral; le calme durait environ une demi-heure. L'administration d'un bain tiède prolongé était tout à fait impossible, malgré l'assistance de plusieurs gardes pour maintenir la malade. La conscience de celle-ci est conservée. La malade demande de la glace sur la tête. Les deux pupilles sont étroites, ne réagissent point à la lumière. L'affaiblissement du tonus musculaire dans les extrémités inférieures est très évident. Soulevées, les extrémités retombent mollement à moins qu'elles ne soient lancées en l'air avec force. On ne peut pas obtenir des réflexes du genou, du muscle biceps. Le soir, j'ordonnai un gramme de sulfonal.

*7 janvier*. Au dire de la garde qui la veillait toute la nuit, la malade était très agitée, quoique tout à fait consciente : elle demandait du thé, dont elle prit tout un verre; disait qu'elle voulait aller à la selle, etc. La température, le 6 janvier au soir et le 7 janvier au matin, était 39°6. Depuis huit heures du matin, la malade s'est calmée. A 10 heures, pendant la visite du matin, je la trouvai agonisante. Le pouls à peine perceptible, 200 pulsations à la minute. Respiration 52, type Cheyne-Stokes. Les extrémités froides et humides. La malade, inconsciente, est couchée tranquillement; seulement lève de temps à autre un de ses bras. Pupilles dilatées. Ne réagissent presque point à la lumière. Dans différents endroits du corps de la malade et particulièrement aux jambes, aux omoplates, à l'épaule droite, on observe des bleus et des ecchymoses. La partie droite du cou et la région de l'épaule sont visiblement œdématiées. Dans les parties inférieures des poumons, en arrière, quelques râles sibilants. Malgré la piqûre de deux seringues d'éther et d'une de camphre, le pouls de la malade ne s'est pas amélioré.

A midi vingt-cinq, la malade mourut en ma présence, ayant des pupilles dilatées au maximum.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, fit constater ce qui suit :

Le corps est couvert de nombreuses ecchymoses, principalement la région des deux genoux, la hanche droite, la cage thoracique des deux côtés. On constate un œdème assez considérable dans la région sus- et sous-claviculaire droite et au cou. A la coupe du tissu

cellulaire sous-cutané s'écoule un liquide trouble, rougeâtre et sans odeur. L'examen bactériologique de ce liquide, pratiqué plus tard au laboratoire de M. le docteur Nencki, a démontré la présence de globules du sang, blancs et rouges, et de nombreux strepto et staphylocoques. Les deux poumons ne présentent point d'adhérences, crépitent dans toute leur étendue ; sont assez secs à la coupe, un peu hypérémiés à leur base. La cavité péricardique ne contient pas de liquide. Le cœur est agrandi dans le diamètre transversal, le ventricule gauche se trouve en systole, le ventricule droit est couvert d'une assez grande quantité de tissu adipeux. Les diamètres longitudinal et transversal sont chacun de 11 centimètres. La valvule bicuspide laisse passer un 1/2 doigt ; sa largeur est de 8 1/2 cent. ; sur le bord valvulaire libre, on observe par places de petites verrucosités qui n'ont pourtant pas le caractère des troubles inflammatoires (prof. Przewoski) ; la cavité du ventricule gauche est de grandeur moyenne ; l'épaisseur du muscle est de 1 1/2 cent. ; à la coupe, le muscle est pâle, comme un peu cuit. La valvule tricuspide laisse passer 2 1/2 doigts. Le ventricule contient beaucoup de caillots sanguins. La largeur de cette valvule est de 13 cent., le muscle en est bien développé. L'artère pulmonaire, à la hauteur des valvules, a 8 cent. de largeur, au-dessus des valvules 6 1/2, au-dessous 8 1/2, ne présente rien de pathologique. Sur les valvules aortiques non plus, on ne voit rien d'anormal. Sa largeur à la hauteur des valvules est de 7 cent., au-dessus 6 1/2 cent., au-dessus 7 1/2 cent. Les artères coronaires du cœur sont normales. Le foie est en état de dégénérescence trouble parenchymateuse. La rate n'est pas augmentée de volume, se déchire très facilement à la coupe. Le rein droit n'est pas augmenté de volume, se décortique facilement ; la substance corticale est un peu épaissie ; la structure du rein est un peu effacée ; à la surface de ce rein, immédiatement sous la capsule, se trouve un petit foyer purulent, de la grandeur d'une noisette, de forme arrondie.

Le rein gauche ressemble au droit, sauf qu'on n'y voit point de foyers purulents. La muqueuse stomacale est recouverte de mucosités jaunâtres. La muqueuse intestinale est normale.

Après avoir enlevé la calotte cranienne, on voit que la dure-mère est en état d'hypérémie, ses vaisseaux sont dilatés ; de même pour la pie-mère.

La moelle, sauf une légère hyperémie de la dure-mère, ne présentait pas non plus de lésions macroscopiques.

Le cerveau, après être préalablement débarrassé de sa pie-mère, a été coupé transversalement et mis pendant trois jours dans une solution de formoline à 5 pour 100 ; puis on découpa 18 morceaux dans les différentes parties du cerveau et de la moelle. Ainsi donc, les parties suivantes ont été examinées : le segment dorsal supérieur, moyen et inférieur ; les segments lombaires, troisième et cinquième ; le segment sacré moyen, la moelle allongée à la hauteur des noyaux du nerf hypoglosse ; le tronc cérébral, au niveau des nerfs pathétique et oculo-moteur ; l'écorce cérébrale : gyrus centralis anterior sinister, sa partie supérieure et inférieure ; gyrus centralis posterior sinister, partie moyenne ; la partie moyenne du gyrus centralis anterior dexter et la partie supérieure et inférieure du gyrus centralis posterior dexter ; puis le noyau lenticulaire (nucleus lentiformis) avec capsules interne et externe des deux hémisphères.

Chacun de ces morceaux durci préalablement avec des moyens usités, j'ai examiné plus tard d'après les méthodes suivantes : celles de Nissl, de Weigert-Pahl, de Marchi, de van Gieson, à l'hématoxiline aluminée.

Le *résultat de mes recherches*, abstraction faite d'une légère chromatolyse dans certaines cellules de l'écorce cérébrale, *demeura absolument négatif*. Dans ces coupes, dont plusieurs, prises au même niveau, avaient été colorées d'après toutes les méthodes, comme moyen de contrôle, je n'ai observé ni changements dans la structure des cellules, surtout des cellules motrices, ni dégénérescence des fibres nerveuses, ni hyperplasie de la névroglie. J'ai prêté une attention toute spéciale aux voies motrices de l'écorce cérébrale, aux ganglions gris internes et à l'état des vaisseaux du cerveau. Je n'ai nulle part pu trouver des écarts manifestes de la normale.

C'est ce résultat négatif de mes recherches — et pourtant, comme on dit, « un résultat négatif est toujours un résultat » — que je voudrais prendre comme point de départ pour examiner les théories qui existent actuellement sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la chorée.

Pendant un temps assez long, quand la vraie chorée (chorea minor) avait été confondue avec différents mouvements choréiformes, symptomatiques, puis encore avec la chorée héréditaire ou de Huntington, les recherches anatomo-pathologiques ne pouvaient avoir une valeur suffisante pour élucider la question qui nous occupe. Dans ces dernières années encore, malgré l'amélioration des méthodes d'examen, ainsi que le dit Wollenberg, il règne un véritable chaos dans la littérature anatomo-pathologique de la chorée. Cet auteur prend en considération presque tous les travaux publiés jusqu'à 1896 et rapporte que différents observateurs (Broadbent, Jackson, Tuckwell, Dickinson, Sray, Fox, Meynert, Steiner, Garrod, Elischer, Jakowenko et d'autres) ont trouvé des lésions diverses aussi bien au cerveau qu'à la moelle, lesquelles concernaient en partie la substance nerveuse, en partie les vaisseaux sanguins ou le tissu conjonctif. On trouvait l'hyperémie du cerveau et de ses méninges, des embolies du cerveau, des lésions inflammatoires de ses substances, des petites extravasations sanguines et des foyers de ramollissement, la dégénérescence des cellules nerveuses, l'hypertrophie de la neuroglie, etc. On constata les mêmes troubles au niveau de la moelle aussi; certains expérimentateurs trouvaient des lésions de dégénérescence dans les nerfs périphériques.

Puis, Wollenberg examine plus longuement les résultats des recherches de plusieurs auteurs, qui trouvaient des petites embolies dans les corps striés et les tubercules optiques (Broadbent, Jackson, Fox), et dans l'écorce cérébrale (Elischer) ; mais il note en même temps que dans beaucoup d'autres recherches très minutieuses (Dickinson, Sowers, et d'autres), et dans ses 3 cas personnels le microscope n'a décelé la moindre embolie. Wollenberg ne veut pas non plus considérer comme quelque chose de pathologique l'accumulation d'une plus grande quantité de matière colorante autour des vaisseaux des noyaux lenticulaires.

Puis l'auteur mentionne la théorie, qui régna passagèrement, des corpuscules choréiques (Choreakorperchen) à couches concentriques, produits perlés trouvés dans un cas de chorea gravidarum par Elischer, dans le corps strié, sur la paroi externe des vaisseaux. La constatation de leur présence chez des personnes non atteintes de chorée a vite fait perdre tout crédit à cette hypothèse.

A la fin de son étude, Wollenberg décrit le cas de Nauwerck, ayant trait à une fillette de sept ans, morte avec des symptômes de chorée grave et troubles cardiaques. L'autopsie montra des végétations sur la valvule mitrale et les valvules aortiques, et le microscope découvrit au cerveau les lésions suivantes : 1) des foyers de ramollissement avec infiltration à petites cellules autour des vaisseaux et dans la substance nerveuse, disséminés surtout dans la moelle allongée, le pont, la substance blanche du cerveau, et dans la capsule interne; 2) des petites extravasations sanguines surtout dans les pédoncules cérébraux, la capsule interne. On n'a point constaté d'embolies capillaires. Les vaisseaux dilatés, gorgés de sang. Dans beaucoup d'endroits, on notait la dégénérescence des filets nerveux, dans les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière.

Dans les cinq dernières années, suivant « Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie » ont paru les travaux suivants sur l'anatomie pathologique de la chorée :

En 1897, l'Américain Clarke seul écrivait sur l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. Aucun autre travail n'a été publié sur ce sujet.

En 1898, trois auteurs se sont occupés de la question :

1) Bonardi (1) n'a rien trouvé de particulier au niveau du système nerveux, dans un cas de chorée.

2) Reinhold (2) a décrit un cas de chorée grave, qui s'est terminé par la mort au bout de huit jours. La malade, une jeune fille de 20 ans, était dans son premier mois de grossesse. L'anamnièse enregistre le rhumatisme articulaire. A l'autopsie on trouva dans le sinus longitudinal et dans les veines voisines des thrombus « autochtones », et une forte hyperémie de la pie-mère. On ne trouva point de microorganismes dans le thrombus, de même que dans les verrucosités de la valvule mitrale. L'examen microscopique n'a permis de découvrir de lésions ni dans la substance cérébrale ni dans ses vaisseaux. L'auteur ne veut tirer de ses recherches aucune conclusion pour la pathogénie de la chorée.

3) Silvestrini et Daddi (3), dans un cas de chorée terminée par la mort au bout de cinq heures, ont trouvé des dilatations variqueuses des prolongements protoplasmatiques dans les cellules nerveuse de l'écorce cérébrale.

En 1899, deux auteurs ont publié deux examens histologiques de chorée :

1) Murri (4) a décrit 8 cas, dont trois concernaient des mouvements polycloniques, de provenance diverse, et 5 cas de chorée vulgaire. Dans 3 cas de chorée, l'examen microscopique détaillé avait été pratiqué. Dans le premier cas (fillette de 8 ans), l'auteur constate l'hyperémie et l'épaississement des méninges; puis l'infiltration à petites cellules, allant des couches superficielles vers la profondeur. Par places, l'écorce cérébrale semblait atteinte d'un état inflammatoire (*encephalitis disseminata*). Dans les 2e et 3e cas (les malades âgées de 21 et 14 ans) l'auteur observa dans certaines cellules, surtout les pyramidales, des espaces péricellulaires dilatés, renfermant deux ou trois noyaux, se colorant bien. Les vaisseaux corticaux et sous-corticaux fortement gorgés de sang. Les espaces péricellulaires renferment quelques leucocytes et globules rouges. Çà et là on voit une légère chromatolyse dans les cellules de l'écorce cérébrale. Ces altérations concernent presque toute la surface de l'écorce cérébrale, sans localisation exacte. L'auteur attire cependant une attention particulière sur la participation du tractus moteur de l'écorce cérébrale et considère la polyclonie ainsi que la chorée comme une manifestation clinique de ce tableau anatomique.

2) Thomson (5) signale un cas de chorée concernant une jeune fille de 15 ans, morte après un séjour de trois jours à l'hôpital, avec des symptômes de péricardite et une température très élevée (104° F ou 40° C). L'examen de la substance cérébrale, à l'aide du nitrate d'argent, a démontré une légère chromatolyse dans les voies motrices et l'œdème de quelques cellules. L'auteur a observé sur les prolongements de quelques cellules des dilatations variqueuses, qu'il considère cependant comme un produit artificiel. Dans les cellules motrices de la moelle il n'a point trouvé de lésions. L'auteur considère cette maladie comme infectieuse, de provenance sanguine (?).

(1) Bonardi, Un cas de chorée électrique avec autopsie, observations et recherches cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques. *Revue neurologique*, 1898, n° 9 (refer. à *Jahresbericht für Neurol. und Psych.*, t. II).

(2) Reinhold, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898, t. XIII, p. 359.

(3) Silvestrini e Daddi, Un caso mortale di chorea del Sydenhami con richerche bacterioscopiche ed istologische. *La Settimana Medica*, 1898, n° 23 (ref. à *Jahresbericht für Neurol. und Psych.*, t. II).

(4) Murri, Policlonie e Core. *Policlinico*, 1890, nos 21 et 23.

(5) Thomson, The patology of acute Chorea. *British Medical Journal*, 1899, november.

3) Anton (1) dans un cas de chorée, à la suite d'une scarlatine, et qui dura plusieurs années, trouva l'atrophie de la substance grise dans le putamen nuclei lentiformis.

4) Reichardt (2) décrivit 2 cas de chorée avec lésions manifestes du système nerveux. Ces cas concernaient une jeune fille de 17 ans et un garçon de 15 ans. Dans les 2 cas il existait des végétations sur les valvules de l'endocarde. L'examen microscopique démontra l'inflammation de la substance cérébrale, des hémorragies et la dégénérescence des fibres nerveuses. Des petits foyers, infiltration des petites cellules disséminées sur toute l'étendue du cerveau, s'observaient dans le 1er cas, surtout dans la substance grise de la région de l'aqueduc de Sylvius et du tubercule quadrijumeau gauche; dans le second cas, ces foyers se trouvaient de préférence dans la substance blanche sous-corticale. Il n'a pas pu observer de lésions distinctes dans les cellules nerveuses. Des hémorragies minimes, microscopiques, étaient disséminées en différents endroits; la dégénérescence des fibres nerveuses intéressait surtout la couche réticulaire (*Gotterschicht*), les tubercules optiques, la partie postérieure des capsules internes, la partie latérale du pulvinar. L'auteur a également constaté la dégénérescence des racines de la moelle. L'examen bactériologique du cerveau donna un résultat négatif dans le 1er cas, douteux dans le 2e. L'auteur considère tout le processus comme une encéphalite infectieuse (encephalitis). Il ne peut rien dire sur la nature du mal et sur son siège dans le système nerveux.

En 1900, on ne publia rien sur le sujet qui nous occupe.

En 1901, Preobrazensky (3) parla « de l'anatomie pathologique de la chorée » dans la séance des neurologistes à Moscou (le 11 mai). Le cas concernait un malade de 21 ans, mort au 25e jour de la maladie.

Les mouvements choréiques étaient bien prononcés. L'autopsie fit constater *pachymeningitis cerebrospinalis hemorrhagica*. Des différentes parties du système nerveux, du sang, des organes internes on obtint des cultures des streptocoques. L'examen microscopique du système nerveux montra des lésions dans la pie-mère et dans l'écorce cérébrale : une hyperémie intense des méninges; un exsudat hémorragique, détruisant par places la couche superficielle des hémisphères et du cervelet; dans les cellules pyramidales l'auteur constate une chromatolyse diffuse, une dégénérescence graisseuse des cellules, la position périphérique du noyau, et dans les cellules de Purkinje au cervelet une tuméfaction du noyau. Dans la moelle épinière ces troubles étaient bien moins marqués. On ne trouva rien de particulier dans les nerfs périphériques. Dans les muscles on constata une augmentation du nombre des noyaux et des hémorragies. L'auteur regrette de ne pas avoir fait usage, dans ce cas, du sérum antistreptococcique.

Cette même année, Weill et Salavardin (4) examinaient au microscope, suivant la méthode de Nissl, le système nerveux d'une fillette morte avec des symp-

(1) Anton, Ueber die Betheiligung der grossen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea. *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1899 (ref. au *Neurolog. Centralblatt*).

(2) Reichardt, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. *Arch. für Kliniche Medicin*, 1900, p. 504.

(3) Preobrazensky, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Suivant le rapport dans le *Neurol. Centralblatt*, 1902, n° 4.

(4) Weil et Salavardin, Nodositésr humatismales, etc. Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901, n° 4.

tômes de chorée et de maladie du cœur et obtenaient des résultats tout à fait négatifs.

Si nous voulions résumer les résultats des recherches microscopiques du système nerveux dans la chorée, nous serions obligé de répéter la description de chacun des cas cités plus haut, car chacun d'eux présente des altérations anatomopathologiques différentes. En tout cas, le fait qu'il existe des recherches suivies de résultats absolument négatifs (entre autres Leube et Strumpell (1), ont examiné 3 cas de chorée avec un résultat complètement négatif), prouve que des lésions anatomiques grossières du système nerveux ne sont pas à la base de cette affection, et que, comme le dit Oppenheim (2), dans des cas types, tantôt il n'y a point de troubles matériels, tantôt des lésions légères, aptes à réintégrer complètement. Certains auteurs notent cependant que, puisque dans le premier stade de la chorée surviennent souvent des anomalies psychiques (caractère capricieux, changeant); que la chorée se complique parfois des psychoses, comme la manie, ce que j'étais en état de constater moi-même à la clinique de Krafft-Ebing; que les passions augmentent les mouvements choréiques et que le sommeil les diminue, que chez des personnes nerveuses en état d'excitation psychique, on observe des mouvements rappelant un peu les mouvements choréiques ; que, enfin, on peut expérimentalement obtenir des mouvements pareils en irritant l'écorce cérébrale chez des singes, nous avions affaire dans la chorée principalement à une affection de l'écorce cérébrale. Cependant on ne peut pas présumer encore, s'il s'agit ici des voies psychomotrices, comme le veulent Murri, Sowers et d'autres, ou de quelque autre région en rapport avec des ganglions internes. Suivant certains auteurs (Szcrenbak) une autre hypothèse serait possible, celle de l'amiboïsme des cellules nerveuses, du contact irrégulier de leurs prolongements protoplasmiques.

Les résultats incertains des recherches anatomiques sur la chorée, qui jusqu'à présent laissent cette affection dans le domaine des névroses dans les manuels de neurologie, ne nous ont pas beaucoup aidé à éclairer la pathogénie de ce mal. Par contre, le riche matériel clinique de cette maladie, si fréquemment rencontrée, a excité l'imagination des cliniciens, qui, se basant principalement sur des données théoriques, s'efforçaient d'en établir la pathogénie, en prenant surtout en considération son étiologie.

D'abord, tout en suivant Wollenberg, nous allons résumer l'histoire chronologique de cette affection.

Déjà, au dix-huitième siècle, les cliniciens (Wick) ont fait la remarque, que les affections rhumatismales étaient en rapport avec la chorée. En 1850, Sée traite plus longuement ce sujet, et élargit la conception des affections rhumatismales en y rapportant les inflammations des séreuses. D'après Sée, il s'agissait ici d'une sorte de « diathèse rhumatismale », qui changeait la composition du sang et conduisait à la chorée. Roth et Roger ont insisté sur l'inflammation de l'endocarde, rencontrée fréquemment, en la considérant comme organique, et la triade : l'arthrite, les mouvements choréiques et maladie de cœur ; ils la considéraient comme différentes manifestations de la diathèse rhumatismale. Puis certains auteurs, comme Bright et Kirkes, commencaient à attribuer la chorée uniquement aux maladies du cœur. Le premier la faisait dépendre de la compression du nerf phrénique par l'exsudat de l'endocarde; le second considé-

(1) Strümpell, *Specialle Pathologie und Therapie*, 1889, t. II, p. 449.
(2) Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1902, p. 1105.

rait les mouvements choréiques comme la conséquence des foyers microscopiques de ramollissement de la substance cérébrale, produits par des embolies, dues aux végétations de l'endocarde.

La théorie dite « embolique », bien qu'en Angleterre surtout elle eût trouvé beaucoup d'adhérents, ne s'est pas longtemps maintenue.

Les recherches microscopiques ultérieures n'ont pas confirmé ces hypothèses : on ne trouvait les embolies que rarement; on publiait des cas de chorée sans endocardite, de sorte qu'en 1883 Henoch refusa tout crédit à cette théorie. Et de nouveau l'on en revint au rhumatisme, comme « cause étiologique » la plus importante de la chorée. Bien que le pourcentage des cas de chorée balançât dans les limites de 5 pour 100 à 85 pour 100, les partisans de la dernière théorie commençaient à reprocher à leurs adversaires de ne pas tenir compte des cas légers de rhumatisme (douleurs musculaires, légères douleurs articulaires) et de ne pas tenir compte du fait, que parfois le rhumatisme ne se manifeste qu'au cours de la chorée et même après sa terminaison. La statistique des complications de la chorée, par des maladies de cœur, a également été fort inexacte : tandis que les uns considéraient les plus légers souffles au cœur comme étant l'expression d'une affection cardiaque pendant la chorée, d'autres affirmaient nettement que très souvent il s'agit des souffles fonctionnels chez des enfants affaiblis, anémiques, qui le plus fréquemment sont sujets à la chorée. Parmi les adversaires d'un rapport quelconque entre la chorée et le rhumatisme, appartenait Joffroy qui, en 1885, disait que dans la chorée, il s'agissait d'une sorte de « névrose du développement cérébro-spinal »; selon lui, la chorée est pour le système nerveux ce qu'est l'anémie pour le système circulatoire. Sturges considérait la chorée comme une manifestation de troubles dans le développement fonctionnel des centres moteurs.

Leube (1), en examinant au microscope le système nerveux dans un cas de chorée, obtint des résultats négatifs, et ne constata qu'une anémie intense du cerveau; il a, le premier, émis l'opinion que dans la chorée il s'agissait peut-être d'une affection de nature chimico-infectieuse. Nauwerck, Hitzig, Kock, Pianese, Laufenauer et surtout Moebius commencèrent à parler d'infection dans la chorée. Ce dernier faisait ressortir le fait que la chorée, comme toute autre maladie infectieuse, survenait à un certain âge, pendant une santé relativement bonne; commençait par un stade prodromique, disparaissait au bout d'un certain temps et le malade recouvrait la santé, ou mourait; enfin, la chorée, comme beaucoup d'autres maladies infectieuses, était susceptible de récidives. Pour l'étiologie infectieuse de la chorée parleraient les complications endocardiques, dont la nature infectieuse n'est plus mise en doute par personne; des névrites et parfois des néphrites. Le poison rhumatismal ne serait pas le seul qui provoque la chorée. Les faits cliniques nous forcent d'admettre que le poison choréique en est le plus voisin quand même; mais d'autres maladies infectieuses aussi (la scarlatine, la rougeole, la septicémie) sont en état de préparer le terrain à la chorée. Il est vrai que jusqu'à présent l'on trouvait dans la substance cérébrale des choréiques et dans les végétations de l'endocarde différents microorganismes; mais ils doivent être considérés comme étant dus à une infection primaire ou secondaire et n'ayant que peu de rapport avec le poison choréique. Il faut men-

(1) Leube. Beitrage zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhaltnisses derselben zur Athetose. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1880, t. xxv, p. 242.

tionner, cependant, que Pianèse obtint du cerveau des choréiques des cultures qui, chez des animaux, provoquaient des arthrites et des mouvements choréiques. Cette expérience reste jusqu'à présent isolée.

Wollenberg ajoute enfin que, sans examiner de plus près la question de savoir s'il existe un poison rhumatismal indépendant, ou s'il s'agit seulement d'un symptôme de « l'infection septique », au plus large sens du mot, le microbe choréique n'est pas identique à celui du rhumatisme, déjà par la raison qu'il ne cède pas à l'action des préparations salicylées. D'après Wollenberg, il faut considérer la chorée comme une affection « métarhumatismale », analogue aux paralysies, suites de diphtérie. Évidemment ce n'est pas le microbe rhumatismal seul qui est en état de produire la chorée ; d'autres principes infectieux (rougeole, scarlatine, etc.) possèdent également cette propriété « choréogène », mais à un degré très faible.

La période de développement, la grossesse, les fatigues — sont des moments étiologiques seulement prédisposants à la chorée. Selon Wollenberg le dernier mot de la pathogénie de la chorée sera donné par la bactériologie.

Après la publication de la monographie de Wollenberg, la discussion, sur le sujet en question, est devenue très animée. On cherchait partout des preuves en faveur ou contre l'étiologie infectieuse de la chorée. On faisait des cultures de microorganismes, obtenus du sang, des organes internes, de la substance cérébrale avec des résultats divers. Les cliniciens rassemblaient un riche matériel et en déduisaient des conclusions fort variables. Starr (1), par exemple, compare 1,400 vus à sa clinique ces deux dernières années et émet l'opinion, qu'il n'a pas pu observer un rapport entre la chorée et les maladies infectieuses. Krafft-Ebing (2), en réunissant 200 cas de chorée, insiste principalement sur l'hérédité névropathique des malades atteints de chorée. Gilles de la Tourette (3), en 1900, s'oppose également à l'union du rhumatisme et de la chorée. Il voit dans cette affection un symptôme de retard dans le développement. Il admet également que *chorea gravidarum* n'est souvent autre chose qu'un tic ou de l'hystérie.

Dans la littérature polonaise, par voie des déductions théoriques, le docteur Goldblum (4) s'efforçait de prouver que :

1° Jusqu'à présent on manquait de données certaines pour affirmer la nature infectieuse de la chorée ;

2° Qu'il fallait considérer, comme cause de la chorée, le manque d'équilibre des centres nerveux congénital ou acquis (rhumatisme, autres maladies infectieuses, maladies du sang, troubles de nutrition, etc.) ;

3° Que l'équilibre instable existant déjà, sous l'influence de différents facteurs, comme causes déterminantes (choc psychique, rhumatisme, ou autre maladie infectieuse, gravidité, etc.) ;

4° Le rhumatisme produit dans ces cas une influence chimico-toxique, encore indéterminée. Raczynski (5) dans son travail, appuyé sur un total de 26 cas de

(1) A. Starr. Chorea. « Festschrift » in honor of Jacobi, 1900 (refer. dans *Neurol. centr.*, 1900).

(2) Krafft-Ebing. Zur Ætiologie der Chorea Sydenhami. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1899 (refer. dans *Neur. centr.*).

(3) Gilles de la Tourette. Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté et la chorée dite « des femmes enceintes ». *Rev. neurol.*, 1900.

(4) Goldblum. *Du rapport de la chorée au rhumatisme. Medycyna*, 1900, nos 1-2.

(5) Raczynski. Existe-t-il un rapport plus intime entre la chorée et le rhumatisme? *Gazette heb.*, 1895, n° 21.

chorée, affirme ne pas avoir pu trouver un rapport entre la chorée et le rhumatisme.

Nos observations personnelles ayant trait à vingt et quelques cas, vu le nombre énorme des cas cités par d'autres auteurs, nous ne pouvons évidemment donner que des conclusions limitées à ces cas. Nous avons relevé dans l'anamnèse, tant dans des cas légers que dans les cas graves, tantôt la présence du rhumatisme, tantôt son absence complète; nous avons entendu aussi bien des bruits du cœur nets, que des souffles à la place des bruits. Le cas de chorée précité, terminé par la mort, ne s'accompagnait, ni du vivant, ni après la mort, de signes d'endocardite. Il y a peu de temps, nous avons observé un cas de chorée (jeune fille de 18 ans), où un souffle systolique net ne s'est manifesté que dans le cours de la chorée, au bout de huit jours du séjour à l'hôpital. Le cas, décrit par nous, comme beaucoup d'autres, témoigne qu'à l'issue mortelle peuvent contribuer des complications diverses, qui rendent plus tard l'examen difficile. Vu la grande agitation de la malade, que ni les gardes, ni les narcotiques ne sont en état de faire disparaître, des contusions du corps sont bien facilement produites; aussi peut-on rencontrer diverses infections accessoires, même l'érysipèle de la tête, ce qui complique beaucoup la critique judicieuse.

Actuellement donc, en ce qui concerne les théories sur la pathogénie de la chorée, les expérimentateurs se rangent en deux groupes différents : les uns voient la cause principale de cette maladie dans un manque d'équilibre, congénital ou acquis, des centres nerveux d'inhibition surtout; les autres, dans l'infection de l'organisme par quelque agent pathogène, de préférence rhumatismal, qui faisant subir un changement dans la composition et la qualité du sang, agirait spécialement sur le système nerveux. Quand, d'après les partisans de la première théorie, tels moments étiologiques, comme l'épouvante, une nutrition défectueuse, la grossesse, seraient en état de déterminer la chorée chez des individus atteints d'un trouble congénital des centres nerveux, d'après ceux de la deuxième théorie, ces causes, agissant sur un terrain préparé par l'infection, libéreraient simplement la chorée. De ces deux partis lequel a raison? Les recherches futures le démontreront.

Je voudrais encore mentionner un symptôme clinique, que j'ai observé dans le cas en question, c'est l'affaiblissement des réflexes tendineux, surtout patellaires, et même leur abolition. Dans ces derniers temps on a commencé à prêter une attention plus grande à ce symptôme et quelques cliniciens lui ont consacré même des études spéciales. Oddo (1), sur 147 cas de chorée qu'il a examinés, a trouvé 100 fois un affaiblissement considérable, et même souvent un manque complet des réflexes patellaires des deux côtés. Dans 14 cas seulement ils étaient normaux. A part le cas décrit plus haut, j'ai encore observé ce symptôme dans trois autres cas de chorée grave avec guérison. L'abolition des réflexes, comme symptôme passager, je l'ai notée d'ordinaire dans le stade de diminution considérable du tonus musculaire (hypotonie). Il est clair que dans la chorée molle ou paralytique ils manquent complètement, mais nous n'avons pas l'intention d'en parler. Oppenheim mentionne ce symptôme dans la dernière édition de son manuel, tandis que dans l'édition précédente il disait que les réflexes restent normaux. Bonhoeffer (2) considère le symptôme de l'affaiblissement considérable

(1) ODDO. Etude des réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham. *Gazette des hôpitaux*, 1900 (refer. dans *Neur. centr.*).

(2) BONHOEFFER. Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. *Monatsschrift für Psychiatrie*, 1898.

du tonus musculaire comme l'expression d'une affection du cervelet. A l'heure qu'il est malheureusement il ne peut pas être encore question d'une explication scientifique exacte de l'affaiblissement, ni même de l'abolition des réflexes tendineux dans la chorée.

Je considère comme un agréable devoir de terminer en présentant ici mes remerciements à M. le docteur Pawinski pour son obligeante permission de faire usage de son matériel clinique, ainsi qu'à M. le docteur Flatau qui a bien voulu diriger mes recherches.

---

## III

## NOTE SUR UN RÉFLEXE ADDUCTEUR DU PIED

PAR

le docteur **R. Hirschberg.**

A côté du réflexe des orteils de Babinski, comme signe certain d'une perturbation plus ou moins profonde dans la notion des voies pyramidales, on peut placer un autre réflexe pathologique — le *réflexe adducteur du pied.*

Voici en quoi ce réflexe consiste :

Si chez un malade qui présente tous les signes d'une affection médullaire, comportant la participation des cordons pyramidaux, on frotte avec l'ongle le bord interne du pied, surtout dans le voisinage du gros orteil, il se produit un mouvement plus ou moins vigoureux, mais toujours très net d'adduction de tout le pied. Les orteils restent immobiles et ne participent pas séparément à ce mouvement. Dans certains cas, notamment quand l'état spasmodique est très prononcé, il se produit, en même temps que l'adduction du pied, un mouvement d'adduction de la cuisse plus ou moins prononcé.

Nous avons étudié ce signe pathologique chez un grand nombre de malades, et nous nous croyons autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1° Le réflexe adducteur du pied est un réflexe manifestement pathologique, puisque nous ne l'avons jamais rencontré dans des conditions physiologiques;

2° Dans les cas dans lesquels le réflexe de Babinski est positif le réflexe adducteur du pied est toujours présent;

3° Si le réflexe de Babinski n'est pas très net ou s'il est absent, la présence du réflexe adducteur du pied peut acquérir une valeur diagnostique en faveur d'une affection organique du système nerveux central.

L'avenir et des recherches ultérieures renseigneront sur la valeur exacte de la signification nosologique du phénomène sur lequel nous avons voulu, par cette courte note, simplement appeler l'attention des neurologistes.

---

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

963) **Des rapports du Faisceau longitudinal inférieur avec le Ruban de Reil et d'un nouveau Système Moteur en Couronne rayonnante** (Ueber die Beziehungen des unteren Längsbündel zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranzsystem), par SCHÜTZ (de Leipzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 19, p. 885, 1er octobre 1902.

S... a constaté sur deux cerveaux avec microgyrie que le faisceau longitudinal inférieur va du pôle occipital au cerveau moyen et non au lobe temporal. Il a coupé des cerveaux de fœtus et de nouveau-nés et a constaté que du bord externe du faisceau de Reil médian se détache au niveau du corps genouillé externe un volumineux faisceau qui se divise en fascicules ; ces fascicules se séparent, puis se réunissent de nouveau avant de s'écarter définitivement ; il en résulte une véritable couronne rayonnante. Les fibres de cette couronne rayonnante se dirigent dans quatre directions : 1° vers le faisceau longitudinal inférieur ; 2° vers la première circonvolution temporale, surtout son tiers antérieur ; 3° vers les circonvolutions rolandiques ; 4° vers le pôle frontal et la commissure antérieure. Si l'on suit les fibres de ce faisceau rayonnant à partir de la corticalité, on voit qu'une petite partie se rend dans le locus niger, la plus grande partie dans le ruban de Reil médian.

Ce faisceau rayonnant doit être assimilé à celui que Schlesinger a décrit comme « faisceaux latéraux du pont » et Hoche comme « voie motrice du ruban de Reil » : c'est donc une voie *motrice* qui part chez l'homme des centres connus de l'olfactif, de l'optique, de l'acoustique et des centres de la sensibilité (?). Ainsi se trouve établie l'existence d'un centre réflexe au niveau de la corticalité et d'une voie motrice dans le cerveau différente du faisceau pyramidal, voie qui explique la persistance de certains mouvements à la suite d'excitations vives, lorsque la voie pyramidale est détruite totalement. Peut-être expliquerait-elle aussi les convulsions épileptiques qui surviennent après des excitations sensitives ou sensorielles.

A. LÉRI.

964) **Sur un Noyau spécial de la Formation réticulée dans la Région supérieure de la Protubérance** (Ueber einen besonderen Kern der Formatio reticularis in der oberen Brückenregion), par BECHTEREW. *Neurol. Centralbl.*, n° 18, p. 835, 16 septembre 1902.

Plusieurs noyaux nouveaux ont été décrits récemment dans la formation réticulée : ce sont, de bas en haut, le noyau du faisceau antérieur ou respiratoire de Misslawsky, le noyau central inférieur de Roller, le noyau réticulaire du toit de la protubérance, le noyau central supérieur ou médian, le noyau innominé, le noyau du tractus pédonculaire transverse, tous de B....

B... a encore trouvé un noyau au niveau du pont de Varole, profondément situé immédiatement en arrière du tubercule quadrijumeau postérieur ; il propose le nom de noyau central supérieur latéral ou noyau central supérieur, le

noyau central supérieur déjà décrit prendrait le nom de noyau central supérieur médian ou simplement noyau médian.

Ce nouveau noyau se trouve dans une portion de la formation réticulée qui représente la continuation du faisceau fondamental latéral. A. Léri.

965) **Sur le « Faisceau X » dans la région Cervicale inférieure de la Moelle** (Ueber den « Tract X » in der untersten Cervicalgegend des Rückenmarks), par Purves Stewart (de Londres). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, p. 747, 16 août 1902.

Spiller a attiré l'attention sur un faisceau pyramidal aberrant qu'il aurait trouvé depuis la protubérance et le bulbe jusqu'à la moelle cervicale supérieure. S... croit que c'est le même faisceau qu'il a lui-même décrit (Brain, 1901) sous le nom de faisceau X, comme descendant jusqu'au VII$^e$-VIII$^e$ segment cervical, sur le bord de la moelle, à une petite distance en avant et en dehors du faisceau pyramidal croisé ; il rappelle aussi le faisceau que Helweg et von Bechterew ont décrit sous le nom de « voie triangulaire », mais le faisceau de Bechterew ne descendrait que jusqu'au III$^e$ segment cervical. A. Léri.

966) **Sur les Nerfs trophiques de la Cornée**, par E. Berger et R. Loewy. *Soc. de Biologie*, 14 juin 1902, C. R., p. 688.

A propos d'un traumatisme cranien à la suite duquel se développa un ulcère cornéen, lequel ne pouvait s'interpréter que par l'existence d'un trouble trophique (indépendant de toute cause mécanique, vaso-motrice, etc.), les auteurs admettent l'existence des fibres trophiques de la cornée et cherchent à en préciser le trajet en s'aidant de leur observation, et de celles déjà publiées du même genre.

Ces fibres sont contenues dans le trijumeau intracranien, mais elles l'abandonnent en amont du ganglion de Gasser pour passer au plexus caverneux. Dans l'orbite, elles abandonnent le plexus sympathique certainement, car elles ne sont pas contenues dans la racine sympathique du ganglion ciliaire. Il faut admettre qu'elles suivent probablement les anastomoses de ce plexus avec la première branche du trijumeau, particulièrement le nerf lacrymal et surtout le sus-trochléaire. H. Lamy.

967) **Fonctions Psychiques et Lobes préfrontaux**, par W. Burr. *Philadelphia Med. Journ.*, 31 janvier 1903.

A propos d'un cas de tumeur cérébrale intéressant principalement la première circonvolution frontale, B... rappelle les difficultés ayant trait à la localisation des fonctions psychiques. Son cas contribue à démontrer l'importance des relations entre la région préfrontale et les fonctions psychiques; mais cela ne veut pas dire que la région préfrontale soit le centre psychique. B... pense que toutes les zones d'association de Flechsig, qui forment la région dite silencieuse — et la région préfrontale en fait partie — entrent en jeu dans l'activité psychique. Si la région préfrontale était le centre psychique, son altération isolée s'observerait fréquemment chez les déments; or, lorsque dans la folie on trouve des lésions organiques, elles sont toujours diffuses, occupant tout le cortex des hémisphères. A. Traube.

968) **Des Centres du Goût et de l'Odorat dans l'Écorce Cérébrale**, par A. Gorchkoff. *Travaux de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg*, 1902, partie IV, p. 1-228, avec 2 tableaux des figures.

Les centres du goût chez les chiens sont disposés dans les parties antéro-infé-

rieures des III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> circonvolutions primaires, c'est-à-dire dans la région du *gyrus sylviacus anterior*, *gyrus ectosylvius anterior* et *gyrus compositus anterior*. Après la destruction unilatérale de la région gustative on observait la perte complète du goût du côté de la langue opposé à la lésion et un léger affaiblissement du goût du côté correspondant, ce qui peut indiquer l'entrecroisement incomplet des fibres gustatives; de pair avec la perte du goût on constate aussi la perte de la sensibilité tactile sur la moitié de la langue opposée à la lésion et un léger affaiblissement de la sensibilité tactile de l'autre côté (correspondant à la lésion).

La restitution du goût peut dépendre du fonctionnement vicariant des régions voisines, restées intactes. Il existe une différenciation pour les centres gustatifs isolés : le plus bas situé est le centre pour le goût amer, un peu plus haut pour l'aigre, encore plus haut pour le salé et le plus haut pour le doux; ces centres isolés n'ont pas de limites déterminées. L'excitation par le courant induit provoque aussi des phénomènes moteurs (du côté de la langue, des mâchoires, de l'oreille) du côté opposé. Après la lésion de la région gustative on a observé du côté de la lésion une dégénérescence dans les fibres de la couronne rayonnante, dans la région externe de la capsule interne, dans le noyau externe de la couche optique, dans la couche du ruban de Reil, dans la formation réticulaire, dans le raphé; probablement, du côté opposé de la lésion la dégénérescence atteint la région des noyaux sensitifs du nerf trijumeau et du nerf glosso-pharyngien; en outre, on observe une dégénérescence (du même côté) dans le faisceau pyramidal, dans le ruban de Reil interne supplémentaire; probablement, ces fibres dégénérées atteignent jusqu'aux noyaux moteurs du nerf hypoglosse, du nerf glosso-pharyngien, du nerf facial et du nerf trijumeau (de l'autre côté). Les centres olfactifs chez les chiens se trouvent dans le lobe piriforme, dans ses parties internes inférieures, dans la région du *gyrus uncinatus* et *gyrus hippocampi*; l'entrecroisement des voies olfactives est partiel; après la destruction unilatérale du lobe piriforme survient une perte totale de l'odorat du côté de la lésion et un affaiblissement du côté opposé; après la destruction des centres un fonctionnement vicaire des parties avoisinantes, non attaquées, est possible. Après la destruction unilatérale de la région olfactive on observe la dégénérescence des fibres du même côté dans le bulbe olfactif, dans les racines olfactives latérales, dans les fibres de la voûte longue et aussi dans le fornix et dans la région de la couronne rayonnante de la couche optique.

Il y a lieu de présumer que chez l'homme les centres gustatifs sont disposés dans l'operculum et les centres olfactifs dans le *gyrus hippocampi*; les centres gustatifs isolés sont situés chez l'homme, probablement, au-dessus de *fossa sylvii*, en direction antéro-postérieure, en commençant au centre pour l'amer et en finissant par le centre pour le doux. SERGE SOUKHANOFF.

969) **Du Réflexe contra-latéral**, par A.-A. KORNILOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie de S.-S. Korsakoff*, 1902, n° 6, p. 1154-1162.

S'occupant de l'étude du réflexe contra-latéral, l'auteur a fait cinq expériences, dont il résulta qu'aucune des parties molles n'est nécessaire pour que le réflexe contralatéral puisse se produire ; est indispensable seulement l'existence de la conductibilité osseuse.

L'auteur conclut que tous les faits jusqu'à présent connus concernant le réflexe contralatéral peuvent être suffisamment expliqués, si on admet qu'il

dépend de la transmission de la vibration par l'os d'un côté à l'autre.

SERGE SOUKHANOFF.

970) **Nouvelles données sur la Physiologie des Réflexes profonds**, par STCHERBAK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de la Psychologie expérimentale*, 1902, n° 12, p. 897-899.

L'excitation par les vibrations du diapason a pour point de départ la sensibilité osseuse. Les expériences sur des lapins ont démontré à l'auteur que l'application locale de la vibration à la région de l'articulation patellaire provoque des phénomènes spasmodiques très marqués qui, après l'excitation, pendant une heure, duraient vingt jours après l'expérience. A l'aide de l'excitation des terminaisons nerveuses les plus profondes, provoquées pendant les réflexes, on peut artificiellement charger les appareils réflexes de la moelle épinière par l'énergie nerveuse.

Après la résection de la moelle épinière au-dessus de l'arc réflexe (dans la région dorsale médiane) survient, sous l'influence de la vibration locale, une exagération unilatérale stable du réflexe patellaire. La charge de l'animal par la vibration n'influe pas d'une manière visible sur son état général et son tonus musculaire. En appliquant la vibration à la colonne vertébrale elle-même, l'auteur obtenait un état spasmodique de tous les groupes musculaires des deux pattes postérieures, surtout très accentué lorsque l'excitation était localisée dans la partie dorsale distale.

SERGE SOUKHANOFF.

971) **De la Détermination de la Sensibilité Tactile au moyen d'un nouvel Esthésiomètre** (Ueber die Bestimmung des Tastsinns vermittels eines neuen Aesthesiometers), par GRAHAM BROWN (d'Édimbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 19, p. 887, 1er octobre 1902.

Description d'un nouvel instrument et conseils pour l'emploi.

A. LÉRI.

972) **Sur les Schémas de la Sensibilité** (Ueber die spinalen Sensibilitätsverhältnisse), par SEIFFER. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin, *Arch. f. Psych.*, t. 36, f. 3, p. 922, 1903 (1 fig.).

La communication a paru antérieurement en un article *in extenso* qui a été analysé (*R. N.*, p. 141, 1902).

*Discussion.* — Blaschko a étudié 400 cas de zona et d'autres affections cutanées (7e Congrès de la Soc. dermatologique allemande). Il a constaté la coïncidence avec les lignes segmentaires connues, en certains autres points des déviations, des angles, des arcs typiques. Il réclame la priorité sur la question du métamérisme. Il admet que les nævi linéaires sont peut-être des troubles de développement à la limite de deux segments cutanés, troubles qui pourraient être indépendants de toute affection du système nerveux. En tout cas, il constate que les dermatoses linéaires ont une prédilection pour les lignes axiales de Seiffer qui, d'après Bolk, sont exposées à des allongements et déformations considérables pendant le développement.

M. TRÉNEL.

973) **De l'influence du Travail Musculaire sur la Circulation Cérébrale**, par A. LAZOURSKY. *Travail de la clinique des Maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg*, 1902, partie III, p. 1-274, avec 4 tableaux des courbes.

Investigation expérimentale sur des chiens. La pression des vaisseaux de l'hexagone artériel de Willis augmente pendant la course; souvent, pourtant,

la pression baisse pendant les premiers moments de la course et puis seulement elle commence à augmenter. Tout le temps, pendant les mouvements musculaires, les vaisseaux du cerveau sont dilatés, surtout aux premiers moments de la course ; les modifications de la pression dans les veines cérébrales en ce temps sont très caractéristiques et se distinguent par leur constance ; au commencement la pression veineuse augmente très rapidement, puis reste approximativement au même niveau ; enfin, lentement, elle commence à baisser et tombe à la fin plus bas que le niveau primitif.

Cette élévation de la pression dans les veines cérébrales dépend de la congestion exagérée du sang. La pression intracranienne augmente parfois considérablement, parfois peu. Pendant les mouvements survient l'hyperhémie active du cerveau, ce qui dépend de l'activité exagérée du cœur et peut-être, aussi, de la participation des nerfs vaso-dilatateurs. Il faut avoir en vue ce fait, que dans le travail musculaire le système nerveux central (région psychomotrice) prend aussi une part active.

SERGE SOUKHANOFF.

974) **De l'influence de l'Écorce Cérébrale et des Centres sous-corticaux sur la Contraction de la Rate**, par ERIKSON. *Travaux de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg*, 1902, fascicule 2, p. 1-159.

Investigation expérimentale sur des chiens. Le volume de la rate à l'état normal oscille suivant un rythme spécial ; ce rythme consiste dans une alternance de contractions et de gonflements et continue après la résection des artères de la rate. Il existe une connexion indubitable entre la pression sanguine et la dimension de la rate. Les conducteurs qui influent sur le rythme de la rate, indépendamment des vaso-moteurs, prennent leur origine dans l'écorce des grands hémisphères du cerveau. De toute l'écorce des deux hémisphères cérébraux, c'est la région du gyrus sigmoïdien qui a le plus d'influence sur la contraction de la rate, surtout la partie médiane de la région postérieure de cette circonvolution. Outre les conducteurs vaso-moteurs, viennent aussi de l'écorce les voies purement motrices dans cet organe. Les corps caudés ont une influence vaso-motrice sur la rate ; les couches optiques possèdent l'une et l'autre influences. Le centre sous-cortical de la rate se trouve dans la profondeur du tiers antérieur de la couche optique. Tous les troubles de la circulation et de la respiration se reflètent immédiatement sur la dimension de la rate et sur son rythme. Les voies centrifuges et les voies centripètes de la rate traversent le *nervens splanchniquus major* des deux côtés. L'influence de la moelle épinière, des régions cervicale et lombaire, sur la rate diminue progressivement du haut en bas. L'accès épileptiforme dans sa période tonique provoque un gonflement de la rate ; dans sa période clonique, une forte contraction de la rate ; la même chose peut être observée pendant l'accès épileptiforme, après la résection des nerfs de la rate.

SERGE SOUKHANOFF.

975) **Courants d'action dans l'Écorce Cérébrale sous l'influence des Excitations périphériques**, par S.-A. TRIVOUSSE. *Travaux de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg*, 1902, fascicule 1, partie I, p. 1-153, avec 4 tableaux des courbes.

Les caractères électro-moteurs de l'écorce cérébrale sont étroitement liés à ses états chimique et physique et sont un phénomène de transition d'une forme d'énergie dans une autre ; on peut les constater partout où l'écorce s'excite par des moteurs naturels ; l'électrométrie peut donner des indications

sur le travail cérébral sous l'influence des excitations périphériques. Les modifications des caractères électro-moteurs de l'écorce cérébrale s'expriment par des courants d'action, liés à sa fonction physiologique. Chaque excitation lumineuse, après l'obscurité préalable, provoque dans les circonvolutions occipitales de l'écorce l'apparition des courants d'action; ce n'est pas la force des courants qui est caractéristique ici, mais la constance de leur apparition, ce qui confirme que la région occipitale de l'écorce cérébrale reçoit effectivement les excitations lumineuses. Les courants d'action les plus forts sont provoqués par les rayons jaune-blancs, les moins forts par les rayons en couleurs. Les courants d'action continuent à peu près deux minutes après l'excitation momentanée par la lumière. Les circonvolutions temporales, sauf de rares exceptions, présentent les courants d'action dans les excitations par les sons. Parfois les courants d'action ont été obtenus par les excitations auditives dans d'autres régions de l'écorce cérébrale, ainsi que par les impressions lumineuses, ce qui peut être expliqué par l'excitation de l'activité d'association. L'auteur n'a pas pu réussir à obtenir des courants d'action nets d'une région corticale quelconque définie dans les excitations olfactives et gustatives; les résultats d'investigations galvanométriques de la région motrice n'ont point donné de résultats définis.

SERGE SOUKHANOFF.

976) **Sur les propriétés Électriques des Nerfs en rapport avec leur fonction,** par V. GRANDIS. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XXXVIII, fasc. 2, p. 200-205, 1902.

Expériences tendant à rapprocher la décharge électrique du nerf de celle des condensateurs et à assimiler le nerf non pas à un conducteur, mais à un diélectrique, à cause de sa grande résistance au passage du courant.

F. DELENI.

977) **Contribution à l'étude de l'influence thermique sur la période latente et sur la forme de la courbe des Contractions des Muscles striés,** par LOGUINOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, n° 4, p. 46-48.

Pour les expériences on prenait les muscles gastrocnémiens de la grenouille; avec l'abaissement de la température la fatigue du muscle survient plus rapidement.

SERGE SOUKHANOFF.

978) **De la vitesse des Mouvements volontaires les plus simples,** par ROUDNEFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, n° 4, p. 35-45.

Les mouvements volontaires de l'homme sont comparativement très rapides; leur vitesse peut atteindre 1/20$^e$ — 1/25$^e$ de seconde; les mouvements volontaires se font plus vite que les mouvements réflexes; la contraction des fléchisseurs se fait plus rapidement que la contraction des extenseurs; les mouvements des yeux se font plus vite en haut qu'en bas; les mouvements des paupières sont plus rapides en bas qu'en haut; la transition de la flexion à l'extension des doigts demande le minimum de temps approximativement à 1/300$^e$ de la seconde.

SERGE SOUKHANOFF.

979) **L'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien chez les chiens nourris de Graisses halogénées, nouvelles observations,** par G. CORONEDI et G. MARCHETTI. *Accademia medico-fisica fiorentina*, 10 juin 1902, in *Lo Sperimentale*, 1902, fasc. 4, p. 576.

Les effets de la thyroparathyroïdectomie sont nuls ou à peu près chez les

chiens nourris de graisses bromées et cette alimentation a un effet préventif aussi bien que curatif.

Gley a démontré que le bromure de potassium administré seul supprimait purement et simplement les accidents convulsifs de la tétanie parathyréoprive sans retarder l'apparition de la cachexie ni prolonger la vie des animaux.

L'alimentation par les graisses bromées et iodées (acide dibromostéarique, acide diiodostéarique) a une action toute spéciale : d'abord ces substances sont d'une grande valeur alimentaire à tel point que la cachexie est écartée ; ensuite, grâce à leur combinaison chimique avec la graisse, le brome et l'iode sont énergiquement retenus par l'organisme ; ils ont alors sur la nutrition et le développement une action assez semblable à celle qu'exerce normalement la thyroïde. Pour donner un exemple de cette action les auteurs citent le fait d'une petite chienne thyroparathyroïdectomisée à l'âge de deux mois ; nourrie de graisses bromées, elle ne présenta aucun accident après l'opération, et même elle continua à se développer et à grandir comme un animal dans des conditions physiologiques normales. F. Deleni.

980) **Le Tronc Cérébral du Dauphin** (Der Hirnstamm des Delphins), par Hatschek et Schlesinger (de Vienne). *Travaux de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne*, 117 p., 25 figures.

Travail très détaillé basé sur l'examen de deux cerveaux de dauphins avec coupes sériées ; la moelle du dauphin avait déjà été décrite par Obersteiner. Dans ce travail à peu près exclusivement anatomique, les auteurs insistent sur ce qui différencie le tronc cérébral du dauphin de celui des différents mammifères.

A. Léri.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

981) **Hémicéphalie et Syphilis héréditaire**, par Joukousky. *Gazette (russe) médicale*, 1902, n° 8, p. 174-177.

L'auteur mentionne deux cas d'hémicéphalie où, outre la difformité du cerveau, on a observé simultanément d'autres dystrophies encore et où la cause de ces difformités a été la syphilis congénitale. Serge Soukhanoff.

982) **Altérations de la Moelle dans un cas d'Amputation ancienne de l'avant-bras** (Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation), par L. Rosenberg (de Francfort). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, p. 472, 16 août 1902.

Edinger et de Bruns ont chacun localisé récemment l'innervation des muscles de l'avant-bras et de la main entre le VI$^{e}$ segment cervical et le I$^{er}$ dorsal : la moelle examinée par R... confirme l'observation de ces auteurs. Dans ce cas la dégénération ne frappait que le groupe des cellules antéro-externes : les observations antérieures ne permettaient pas de prévoir le groupe de cellules qui dégénérerait. A. Léri.

983) **Sur l'Anatomie pathologique de la Paralysie spinale infantile** (Z. pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung), par Placzek. Soc. de Psych. de Berlin. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 36, f. 3, 1903, p. 919.

Paralysie des membres inférieurs et des bras. Mort trois mois après le début de la maladie. Lésions des cornes antérieures dans toute leur étendue et partant

sur les cellules, les fibres et les vaisseaux. Disparition des cellules, appauvrissement des fibres, néoformation capillaire abondante ; corps granuleux dans les espaces périvasculaires des gros vaisseaux. Pas d'hémorragies. Absence de réaction du tissu interstitiel, état lacunaire des cornes antérieures. Atrophie dégénérative de tout le neurone périphérique. Lésion des colonnes de Clarke.

M. Trénel.

984) **Contribution à l'étude des causes des troubles moteurs dans la Lésion des Racines postérieures et de la distribution des Branches collatérales de ces Racines dans la Substance grise de la Moelle épinière**, par M. N. Lapinsky. *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, n° 4, p. 1-28, avec une table des figures.

Investigation expérimentale très circonstanciée sur des chiens. L'auteur conclut que les branches collatérales des racines postérieures ne sont pas de la même longueur et qu'elles se distribuent inégalement sur le trajet des fibres des cordons postérieurs. La résection des racines postérieures provoque des modifications dans le système sensitif homogène, dans les cellules des colonnes de *Clarke* et aussi dans les cellules radiculaires de la corne antérieure ; ces modifications consistent dans le gonflement des cellules, dans la chromatolyse, dans la disposition excentrique du noyau, et elles se limitent à l'étage de la moelle épinière, où se distribue le plus grand nombre de branches collatérales de la racine sectionnée. Ces modifications cellulaires peuvent servir pour l'explication des paralysies et des atrophies après la résection des racines postérieures.

Serge Soukhanoff.

985) **Quelques cas de Nanisme**, par M. Lannois. *Société d'Anthropologie de Lyon*, juillet 1902.

Lannois présente : 1° deux jeunes sujets, le frère, la sœur, qui sont de beaux types d'achondroplasie (voir aussi Société nat. de méd. de Lyon : *deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la sœur*, mars 1902). L'un a 1 m. 11, l'autre 0 m. 99, les mains sont en trident, le crâne hyperbrachycéphale, etc. ;

2° Un squelette achondroplasique qui existe depuis longtemps au muséum de Lyon ;

3° Plusieurs malades atteints de rachitisme ordinaire, de rachitisme tardif par intoxication tuberculeuse, etc.

Nombreuses reproductions de photographies et de radiographies.

Lannois.

## *NEUROPATHOLOGIE*

986) **L'examen des Malades atteints de Paraphasie**, par Saint-Paul. *Annales médico-psychologiques*, mars 1902 (35 pages).

S... indique la paraphasie occasionnée par l'interruption ou la viciation des voies de communication entre un centre de la mémoire verbale et les centres intellectuels supérieurs et les *Leitungaphasies*, mot par lequel il conviendrait de distinguer les ruptures ou viciations des communications entre deux des centres de la mémoire verbale et de l'endophasie.

S... emploie les termes suivants qui se définissent d'eux-mêmes : dans la paraphémie (terme générique), il distingue la dysphémie, la dyslexie, la dyséchophémie ; dans la paragraphie il distingue de même la dysgraphie, la dysco-

pie, la dyséchographie; mêmes remarques pour la paracécité et la parasurdité verbale.

S... insiste sur l'utilité de ne pas confondre le centre de la mémoire verbale avec le centre du langage intérieur ou *centre endophasique* (terme qu'il a le premier proposé) et de distinguer une aphasie (et une paraphasie) endophasiques, et une aphasie (et paraphasie) mnémoniques. Cliniquement cette distinction existe; Pitres n'a-t-il pas séparé les aphasies proprement dites et les aphasies amnésiques ?

Pour conclure, il dresse le tableau des points à examiner pour étudier les malades atteints de paraphasie. M. Trénel.

987) **Sur la Carcinomatose multiple du Système nerveux central** (U. die multiple Carcinomatose des Centralnervensystems), par Siefert (clin. du prof. Hitzig, Halle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. 36, f. 3, 1903 (40 p., 4 obs., Revue gén., 4 fig.).

*Cas I.* — Femme de 34 ans. Début par des douleurs intercostales en août 1898. Puis douleurs de têtes et symptômes de sciatique double; en mars 1899, excitation et confusion hallucinatoire avec anxiété, passant progressivement à l'obtusion mentale avec mussitation. Parésie des bras; paralysie du membre inférieur droit; pieds tombants; réflexes tendineux nuls. Puis atrophie rapide des membres inférieurs, parésie bilatérale des moteurs oculaires externes, immobilité pupillaire, secousses choréiques du bras droit. Mort le 2 avril.

*Autopsie.* — Carcinome alvéolaire à cellules cylindriques du poumon. Dans les métastases du cerveau, la structure alvéolaire est peu nette et les cellules sont polymorphes; la propagation paraît se faire par les espaces lymphatiques périvasculaires, les espaces sous-arachnoïdiens, mais surtout entre les deux feuillets de la pie-mère. Nombreuses métastases de la méninge médullaire. Lésions dégénératives étendues, d'apparence récente, des racines intra-médullaires antérieures et postérieures et des cordons postérieurs surtout dans la moelle lombaire. Peu ou pas de lésions de la portion extra-médullaire des racines. Lésions dégénératives anciennes des nerfs sciatiques et péroniers; lésions récentes peu marquées par contre. Lésions dégénératives des muscles.

S... insiste sur le fait que ces lésions diverses sont récentes, comme pouvait le faire prévoir leur marche rapide; il ne peut les rapporter qu'à une intoxication dont l'action sur les éléments nerveux a été favorisée par la localisation des métastases cérébrales et médullaires, intoxication qui a porté sur la moelle surtout dont les lésions sont primaires.

*Cas II.* — Homme de 53 ans. Attaque, puis démence progressive, rachialgie, trouble de la marche, exagération des réflexes, troubles des sphincters, parésie faciale, trouble de la parole. Mort en cinq mois.

*Autopsie.* — Carcinose alvéolaire à cellules cylindriques du poumon, nombreux noyaux cérébraux, carcinose des méninges avec envahissement de la moelle et des racines extra-médullaires.

Dans ce cas les symptômes spinaux ont surtout été des symptômes de compression radiculaire et les symptômes cérébraux des symptômes de lésions en foyers; l'intoxication ne paraît avoir joué qu'un rôle secondaire.

*Cas III.* — Femme de 49 ans. L'ensemble des symptômes fit penser à la paralysie générale, malgré l'existence d'un cancer du sein. Mort en quelques semaines.

*Autopsie.* — Cancer diffus de la pie-mère cérébrale et spinale.

*Cas IV.* — Homme de 60 ans. Début subit par une douleur à la nuque; rapidement apathie, confusion mentale, troubles moteurs paréto-spasmodiques, troubles de la parole, parésie faciale. Mort en six semaines.

*Autopsie.* — Carcinome à petites cellules du poumon. Métastases du cervelet, du cerveau. Dans la moelle, nombreux îlots uniquement microscopiques de la pie-mère, indépendants les uns des autres et des tumeurs cérébrales. En de nombreux points, grosses lésions inflammatoires de méninges à propos desquels S... propose le terme de méningite carcinomateuse par opposition au carcinome méningé.

A propos de ces observations S... expose la question du carcinome méningé. L'infiltration de la méninge dérive des noyaux secondaires du cerveau et plus rarement de la moelle; elle se rencontre dans les tumeurs de diverses natures (épithéliales et conjonctives); elle parait la règle dans les tumeurs superficielles des centres nerveux ; son extension est très variable et la moelle peut être respectée. La carcinose peut donner lieu à des symptômes spinaux sans lésion (du moins d'après les auteurs; S... en doute), à des lésions névritiques sans symptômes ou avec symptômes parfois intenses, sans lésion spinale, — à des lésions dégénératives dela moelle,— à des lésions carcinomateuses des méninges combinées à des lésions radiculaires et centrales.

Les troubles mentaux de la carcinose et les symptômes de lésion en foyer sont, en général, en rapport avec des lésions cérébrales. S... ne trouve que peu de cas où il n'existait pas de lésions cérébrales et où on peut admettre une intoxication carcinomateuse. Les symptômes mentaux sont ceux de la confusion hallucinatoire ou de la démence.

Au point de vue symptomatologique S... indique plusieurs catégories :

1) Cas typique de tumeur cérébrale;
2) Cas se traduisant par des symptômes de vive irritation méningée;
3) Cas simulant la paralysie générale;
4) Cas affectant la forme de névrite multiple.

La carcinose méningée a souvent une marche très rapide qui peut rendre le diagnostic ardu quand le cancer primitif est latent. M. Trénel.

988) **Un Cas de Hernie Cérébrale occipitale fausse ou Céphalhydrocèle traumatique,** par N. Filippoff. *Médecine infantile,* 1902, n° 3, p. 155-159.

C'est une maladie rare, propre à la première enfance, qui se développe après un traumatisme sous la calotte aponévrotique et consiste en une tumeur, donnant des fluctuations et souvent des pulsations, à la suite de l'épanchement du liquide cérébro-spinal à travers la fente des os.

L'auteur cite un cas personnel : garçon de 13 mois ; cinq mois après un coup reçu à la tête, apparut chez lui la céphalhydrocèle; une opération fut faite après laquelle le défaut osseux diminua et commença à disparaître.

Serge Soukhanoff.

989) **Kystes gliomateux du Cerveau : 1° Trépanation dans un cas d'Épilepsie : Gliome kystique,** par M. Lannois. — **2° A propos des Kystes gliomateux du Cerveau,** par J. Paviot. *Société méd. des Hôpitaux de Lyon,* avril 1902.

Lannois rapporte l'observation d'un homme qui fut atteint d'épilepsie généralisée à l'âge de 31 ans. Dix ans plus tard il s'installa chez lui une hémiplégie gauche dont les symptômes s'exagéraient passagèrement après chaque nouvelle attaque. Cette hémiplégie fit décider l'intervention et la trépanation fit découvrir

en pleine zone motrice un kyste dont les parois furent soigneusement enlevées et raclées. Le résultat fut remarquable : plus d'un an après l'opération il ne s'était pas reproduit de crises alors qu'auparavant elles revenaient tous les quinze jours ou toutes les trois semaines.

Paviot qui a examiné les parois de ce kyste y décrit une mince coque de corticalité cérébrale où les cellules sont parfaitement reconnaissables : immédiatement au-dessous commence une autre coque de gliome à fibrilles grêles et enchevêtrées remplies de petites cellules rondes et ovales et que rien ne sépare de la cavité pseudo-kystique. Il décrit un autre cas absolument analogue et conclut que beaucoup de soi-disant kystes du cerveau sont des gliomes kystiques à cavité unique. LANNOIS.

990) **Ablation du Lobe Temporal droit dans un cas de Tumeur Cérébrale,** par EDINGER. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, Band 73.

Un jeune homme de 19 ans fut pris de vomissements, puis de diplopie, de perte de la vue; enfin, de sensations d'étouffement. Trois mois plus tard, il présenta de la bradycardie, une parésie du nerf facial gauche, sans autres troubles nerveux périphériques. On fit le diagnostic de tumeur de la partie postérieure de l'insula ou du lobe temporosphénoïdal. Trépanation : on découvre un mélanosarcome du lobe temporal droit et l'on enlève le lobe temporal en entier. Après l'opération, le malade a une hémiplégie gauche qui passe bientôt; il se remet peu à peu, mais ne comprend pas tout ce qu'on lui dit; il a de l'hypoesthésie de la moitié gauche du visage, et une perte du sens stéréognostique de la main gauche. Le champ visuel ne semble pas altéré; mais les objets placés à gauche sont moins bien reconnus que ceux qui sont placés à droite. Dix jours après avoir quitté l'hôpital, on le trouve plongé dans le coma; il meurt quelques jours plus tard.

A l'autopsie, on constate que le lobe temporal entier est enlevé. Description soignée des dégénérations secondaires. L'auteur conclut de son étude que l'ablation du lobe temporal droit ne donne pas lieu à des signes bien caractéristiques.

A. TRAUBE.

991) **Parasites animaux du Cerveau et de la Moelle épinière,** par KOJEVNIKOFF (†). *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie de S.-S. Korsakoff*, 1902, n° 5, p. 853-858; n° 6, p. 1113-1153.

Dans les cavités du crâne et de la colonne vertébrale on n'a trouvé d'une manière incontestable que deux espèces d'animaux parasites : le cysticerque celluleux et l'échinocoque; quelquefois encore le cysticerque du bœuf.

L'auteur fait une description détaillée de deux nouveaux cas de cysticerque du cerveau, dont l'un avec autopsie; les observations de l'auteur démontrèrent très nettement que ces parasites, non seulement peuvent provoquer des symptômes très pénibles, mais ils peuvent être cause de la mort du malade; les embryons du ténia solium peuvent pénétrer dans le cerveau à la suite de l'auto-infection, lorsque le solitaire existe chez le malade, ou à la suite de l'usage des aliments ou de l'eau contenant des embryons de ce parasite. Le nombre des cysticerques dans la cavité cranienne peut être variable; leur grandeur est aussi inégale; ils peuvent apparaître dans divers endroits. Les symptômes morbides, provoqués par la présence des cysticerques dans le cerveau, dépendent de leur localisation. L'auteur envisage comme chose prouvée ce fait, que le cysticerque, se trouvant dans le cerveau, non seulement fait des mouvements et change de

forme, mais que ces mouvements influent d'une manière très nuisible sur le cerveau et accentuent les phénomènes morbides. Les symptômes cérébraux apparaissent bien longtemps après l'infection ; la maladie dure longtemps, quelquefois plusieurs années ; d'autres fois, après des phénomènes graves survient la mort ; souvent dans cette maladie on signale l'épilepsie corticale. Le diagnostic des cysticerques du cerveau est très difficile ; le pronostic est peu favorable : d'ailleurs, à ce qu'il paraît, la guérison est quelquefois possible.

SERGE SOUKHANOFF.

992) **Diagnostic précoce des Tumeurs de l'Hypophyse**, par A. FUCHS. *Wiener Klinische Wochensch.*, 5 février 1903.

Observation d'un homme de 30 ans, qui, depuis quatre ans, engraisse beaucoup, souffre de fréquentes céphalées occipitales accompagnées parfois de vomissements. L'examen des yeux démontre l'existence d'une lésion progressive, voisine du chiasma optique. La bilatéralité des troubles oculaires, et l'hémianopsie firent penser à une tumeur de l'hypophyse — dont la présence fut prouvée par la radiographie —. Aucun signe d'acromégalie, aucun trouble psychique.

A. TRAUBE.

993) **Glycosurie et Hypophyse**, par P.-E. LAUNOIS et PIERRE ROY. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 1102 (tableau de 16 obs.).

L'une des observations sur lesquelles ce travail est fondé a été communiquée à la Société de Neurologie, le 31 janvier 1903. Pour expliquer la pathogénie de la glycosurie, observée chez les malades porteurs d'une tumeur de l'hypophyse, on a invoqué des lésions du pancréas, du IV^e ventricule, un trouble de la fonction glandulaire de l'hypophyse. L... et R... adoptent l'hypothèse de Loeb qui pense que la tumeur pituitaire exerce une compression sur les parties voisines de l'encéphale. On peut supposer l'existence d'un nouveau centre glycogénique voisin du corps pituitaire. Le diabète nerveux est un phénomène presque banal qui appartient aux altérations des régions encéphaliques les plus diverses.

P. LONDE.

994) **Double Paralysie des Mouvements conjugués latéraux des Yeux**, par A. BRUCE. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 5, 1903.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans qui présentait les principaux troubles suivants : parésie du côté gauche de la face ; paralysie complète du mouvement conjugué des yeux vers la gauche ; légère parésie du mouvement conjugué des yeux vers la droite ; paralysie incomplète du droit interne gauche ; conservation de tous les autres mouvements oculaires, y compris celui de convergence ; vertige, fourmillements du côté gauche de la face, bourdonnements d'oreille. En outre, elle avait de violents maux de tête, des nausées et des vomissements.

A l'autopsie, on trouve, d'une part, une infiltration gélatineuse des méninges qui recouvraient la protubérance, le bulbe et les tubercules quadrijumeaux ; d'autre part, un petit tubercule, d'un centimètre de diamètre environ, situé à la partie postéro-supérieure de la protubérance. Ce tubercule, placé plus à gauche qu'à droite, occupait l'emplacement des noyaux des VI^e et VII^e paires des deux côtés, et des bandelettes longitudinales postérieures. Dégénérescence ascendante et descendante des bandelettes. Intégrité des faisceaux pyramidaux et des fibres transverses du pont.

L'examen microscopique n'a pas permis de trouver un entrecroisement de fibres venant des bandelettes longitudinales postérieures. A. TRAUBE.

995) **Sur la Réaction Pupillaire dans la section intracranienne du Nerf Optique,** par TCHIRKOVSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, n° 4, p. 49-54.

L'opération de la résection du nerf optique chez les lapins et les chats donna plusieurs cas intéressants et très démonstratifs; chez un lapin, la réaction (quoique lente, flasque et limitée) a été observée pendant trois mois, chez un autre pendant six mois; chez les chats on obtenait des résultats négatifs et dans un seul cas seulement il y avait une réaction correspondante.

SERGE SOUKHANOFF.

996) **Paresse Pupillaire à l'Accommodation et à la Convergence** (Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz), par STRASBURGER (de Bonn). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, p. 738, 16 août 1902.

Absence complète chez un malade de toute réaction de la pupille gauche à la lumière, extrême lenteur de la réaction à l'accommodation et à la convergence du même côté : ce sujet ne paraît pas syphilitique; il présente des signes qui font porter le diagnostic de sclérose en plaques au début (exagération des réflexes, léger nystagmus, tremblement intentionnel). Semblable remarque a été faite par Konig chez un enfant idiot et probablement hérédo-syphilitique. Chez le malade de S... la lenteur de la réaction n'en empêchait nullement l'étendue qui était tout à fait normale : il semble que ces modifications ne puissent être le signe que d'un trouble dans la voie centrifuge du réflexe pupillaire.

Remarques du même ordre à propos de deux enfants hérédo-syphilitiques.

A. LÉRI.

997) **La Réaction Pupillaire paradoxale. Observation personnelle du Rétrécissement des Pupilles dans l'Ombre** (Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen), par PILTZ. *Neurol. Centralbl.*, n°s 20, 21, 22, 16 octobre au 16 novembre 1902.

P... passe en revue et commente les nombreuses observations de soi-disant réflexe paradoxal qui ont été signalées dans ces derniers temps; il en rapporte un cas personnel très net, chez un sujet atteint d'atrophie des nerfs optiques, rétrécissement léger de la pupille gauche, rétrécissement très net de la pupille droite quand on met brusquement dans l'ombre, soit l'œil examiné, soit l'œil opposé ; à la lumière l'œil gauche ne réagissait plus, l'œil droit réagissait encore très faiblement par un léger rétrécissement passager.

P... conclut; il existe des formes variées de réaction paradoxale des pupilles : 1° le réflexe accommodateur paradoxal (rétrécissement des pupilles pour la vision des objets éloignés) observé par Vysin et qui ne se rencontre que dans des maladies fonctionnelles du système nerveux central; 2° le pseudo-réflexe lumineux paradoxal : à la suite d'une lésion de l'iris la contraction du sphincter irien, telle qu'elle se produit normalement par l'arrivée de la lumière, peut déterminer un agrandissement de l'ouverture pupillaire ; ce fait n'a été observé qu'une fois après iridectomie ; 3° le vrai réflexe lumineux paradoxal : dilatation de la pupille par l'arrivée de la lumière, rétrécissement par la disparition de la lumière. Il faut distinguer 3 cas spéciaux : dilatation de la pupille par l'éclairage sans rétrécissement préalable (Morselli, Leitz, Silex), dilatation de la pupille avec rétrécissement immédiatement avant (Bechterew), rétrécissement de la pupille par l'obscurité sans dilatation préalable (Piltz). Ce réflexe paradoxal peut être simulé par la réaction pupillaire à la convergence, à la divergence et

à l'accommodation, par l'hippus des pupilles, par la réaction à la chaleur, par la réaction due à l'orbiculaire.

La véritable réaction paradoxale à la lumière, indépendante de toute cause d'erreur, n'a été rencontrée que 5 fois, dans 5 affections organiques sérieuses du système nerveux : démence paralytique (Morselli), syphilis cérébrale (Bechterew), méningite tuberculeuse (Leitz), affection traumatique grave (Silex), atrophie syphilitique des nerfs optiques (Piltz). A. Léri.

998) **Ophtalmoplégie interne traumatique,** par Schultze (Andernach). *Centralblatt für Nervenheilkunde*, t. XXXVI, nº 156, janvier 1903 (6 p.).

La paralysie (consécutive à un traumatisme du crâne) fut précédée d'une période de myosis (d'origine irritative probablement), ce qui paraît exceptionnel. L'année suivante, démence progressive avec ralentissement du pouls. Mort avec des symptômes de paralysie générale. La paralysie de la pupille est probablement d'origine nucléaire. L'ophtalmoplégie interne est considérée par S... comme rare dans la P. g. et assez fréquente dans les traumatismes du crâne.

M. Trénel.

999) **Cysticerque sous-rétinien de la région de la Macula,** par Galezowski. *Recueil d'ophtalmologie*, avril 1903.

A l'ophtalmoscope on constate sur la macula de l'œil droit une grosseur blanc-grisâtre, faisant saillie dans le corps vitré et non recouverte de vaisseaux. Ce disque rond paraît fixé à droite et à gauche par deux prolongements de chaque côté. A la partie supérieure de la vésicule on aperçoit un col cylindrique avec une tête au bout. Pas d'autres lésions. Un mois après le premier examen le corps vitré qui était sain commence à se troubler. Le malade est âgé de 20 ans. Scotome centrale et V = 1/10. Péchin.

1000) **Sur la vision de Taches colorées dans le Champ visuel (Scotomes colorés),** par E. Levi. *La Clinique ophtalmologique*, 10 janvier 1903.

Observation d'une femme de 27 ans atteinte subitement d'un scotome rouge à l'œil droit. L'œil gauche fut atteint quelques semaines plus tard. La tache colorée augmente en raison directe de la distance de la fixation. Pas de lésions du fond de l'œil. Malgré quelques troubles nerveux qui font penser à l'hystérie, L... admet qu'il s'agit d'une lésion organique dans la rétine, lésion sur la nature de laquelle il ne se prononce pas. Au bout de deux ans, les scotomes persistaient encore. Péchin.

1001) **Strabisme convergent d'origine traumatique,** par Leplat. *La Clinique ophtalmologique*, 10 février 1903.

M. L... rapporte l'observation d'une jeune fille de 23 ans qui, à la suite d'un traumatisme de l'œil gauche (boule de neige), a eu du myosis par spasme du sphincter irien, une myopie apparente par spasme de l'accommodation et un strabisme convergent par contraction du droit interne. Aucun symptôme d'hystérie.

L'analyse de ces symptômes démontre qu'il ne s'agissait pas d'accidents paralytiques d'origine traumatique. Péchin.

1002) **Le Glaucome émotif,** par Trousseau. *La Clinique ophtalmologique*, 10 février 1903.

M. T... met en vue, dans une série d'observations, le rôle important que paraît jouer le système nerveux dans l'apparition du glaucome. Ce dernier peut

se déclarer à la suite d'une violente émotion. Dans l'obscurité où en est la pathogénie il est utile de relever cette condition étiologique sous réserve d'étudier quel état anatomique peut la favoriser. PÉCHIN.

1003) **Vertige de Ménière avec Anosmie et Agueusie,** par A. STRUBELL. *Wiener Klinische Wochensch.*, 1903.

Un homme de 48 ans fut pris subitement de céphalée, de vertige, de bourdonnements et de vomissements; trente-six heures plus tard, l'odorat et le goût avaient disparu. A l'examen on constata une surdité complète à droite. Tous ces symptômes s'effacèrent, sauf les bourdonnements, l'anosmie et l'agueusie; la surdité s'atténua. Il ne s'agissait pas de troubles fonctionnels.

A. TRAUBE.

1004) **Paralysie du Sympathique cervical, associée à une Paralysie Bulbaire unilatérale,** par HOFFMAN. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin* Band 73.

Il s'agit de trois malades (hommes de 73, 65 et 43 ans) atteints subitement de paralysie croisée plus ou moins accentuée, avec paralysie des muscles de la déglutition. Outre les signes nets de paralysie bulbaire, ces malades présentaient tous trois, d'un côté, une diminution de la fente palpébrale, du myosis et de la rétraction du globe oculaire. Enfin, on observait encore divers troubles trophiques et vaso-moteurs. A. TRAUBE.

1005) **Myélite transverse chez un Enfant nouveau-né,** par DAVISSON et CARTHY. *Philadelphia Medic. Journ.*, 21 février 1903.

Enfant qui depuis la naissance présentait une paraplégie flaccide avec flaccidité de l'abdomen et scoliose, abolition des réflexes rotuliens et plantaires. Mort à l'âge de 3 mois. A l'autopsie, on trouve un ramollissement, avec aplatissement complet de presque toute la moelle dorsale. Examens microscopiques.

A. TRAUBE.

1006) **Valeur diagnostique du Réflexe plantaire,** par W. HARRIS. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 5, 1903.

H... attire l'attention sur les variations du réflexe du gros orteil et signale, d'une part, deux cas d'hémiplégie organique, dans lesquels il a observé, pendant plusieurs semaines, la flexion du gros orteil; d'autre part, deux cas de paralysie fonctionnelle avec signe de Babinski bilatéral caractéristique.

A. TRAUBE.

1007) **Pseudo-Tabes syphilitique,** par J. COLLINS. *New-York medical Journ.*, 28 mars et 4 avril 1903.

A propos d'un cas de pseudo-tabes syphilitique, l'auteur insiste sur les difficultés possibles du diagnostic de tabes. Le malade dont il s'agit, âgé de 47 ans, présentait les signes habituels du tabes : incoordination motrice, signe de Westphall, hypotonie, douleurs fulgurantes, anesthésies localisées, troubles urinaires, diplopie et signe d'Argyll-Robertson. Aucun antécédent syphilitique n'avait pu être relevé. L'examen anatomique permit de constater l'existence de lésions vasculaires et périvasculaires au niveau de la moelle et des méninges indiquant la nature syphilitique de la maladie. Il n'y avait qu'une légère dégénération des cordons postérieurs au niveau de la moelle cervicale et l'auteur l'attribue à l'intensité de l'infiltration périvasculaire et méningée en cette région. C... discute ensuite le diagnostic clinique du pseudo-tabes syphilitique et du

tabes. Si dans bon nombre de cas la rapidité de l'évolution, les irrégularités du tableau clinique (importance exagérée de tel ou tel symptôme — brusque substitution de troubles, dont les localisations anatomiques peuvent être fort éloignées les unes des autres — caractères particuliers des réflexes : absence d'un côté et exagération de l'autre; réapparition des réflexes — présence de paralysies motrices, mises à part les paralysies oculaires — action du traitement antisyphilitique) permettent de reconnaître ou de soupçonner le pseudo-tabes; parfois la question ne peut être tranchée. Diagnostic sommaire avec la polynévrite, la sclérose en plaques, la paralysie générale, la neurasthénie, etc. (Nombreux dessins du cas étudié.) A. BAUER.

1008) **Contribution à l'étude des Atrophies Musculaires dans la Sclérose en plaques,** par P. LEJONNE. *Thèse de Paris*, 29 janvier 1903, n° 159, chez Steinheil (140 p., 5 planches en couleurs).

L'atrophie musculaire n'est pas notée dans les traités comme faisant partie du tableau de la sclérose en plaques. Dans le service de M. Raymond, M. Lejonne a pu réunir 5 observations qui lui servent à établir qu'au point de vue clinique et anatomo-pathologique il y a une forme amyotrophique de la sclérose en plaques.

Cette forme spéciale se caractérise par une atrophie musculaire considérable atteignant à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs. Cette atrophie n'est pas massive; elle se fait fibre par fibre; même lorsqu'elle est accentuée, il persiste dans le muscle un grand nombre de fibres saines.

Il ne s'agit pas seulement dans ceci d'atrophies musculaires survenant au cours de la sclérose en plaques, il y a plus; c'est à une forme spéciale de la maladie que l'on a affaire. Une physionomie particulière est donnée à l'affection par l'ensemble des faits suivants : troubles sphinctériens précoces, troubles trophiques (eschares, œdèmes), troubles mentaux (infantilisme psychique), amyotrophie parfois considérable.

Les constatations anatomo-pathologiques sont importantes; Lejonne a noté la lésion atrophique des grosses cellules radiculaires antérieures, l'atrophie simple sans sclérose des racines antérieures, ces deux altérations ne différant que par leur intensité de celles qu'on observe dans les poliomyélites antérieures. Enfin on peut observer une lésion destructive de la substance grise de la corne antérieure.

La conclusion générale de l'intéressant travail de Lejonne établit le rapport entre ces deux gros faits : d'une part, les lésions atrophiques ou destructives des grandes cellules radiculaires des cornes antérieures; d'autre part, l'amyotrophie progressive. Vraiment les amyotrophies qu'on relève au cours de certaines scléroses en plaques reconnaissent pour cause pathogénique une lésion des cellules de la corne grise dans une région correspondante.

Cette conclusion pathogénique est conforme à toute l'histoire des amyotrophies spinales, et l'auteur se croit en droit d'affirmer l'existence d'une *amyotrophie progressive spinale* dans la sclérose en plaques de Charcot et Vulpian.

FEINDEL.

1009) **Cancer de l'espace Subdural secondaire à un Cancer du Sein,** par TAYLOR et WATERMAN. *Boston med. a Surg. Journ.*, 12 février 1903.

Il s'agit d'une tumeur localisée à l'espace subdural de la région cervicale, tumeur ayant causé une paralysie complète par envahissement des racines seulement. Absence de douleurs attribuée à l'altération des racines sensitives.

A. TRAUBE.

1010) **Spina-bifida lombaire (Méningocèle) chez un enfant de dix-sept jours. Opération d'après le procédé Zénenko. Guérison,** par Krasnobaeff. *Médecine infantile,* 1902, n° 1, p. 1-7.

Des trois espèces de spina bifida on observe le plus souvent la myéloméningocèle, plus rarement la méningocèle.

L'auteur mentionne un cas personnel : fillette âgée de 14 jours, avait une tumeur dans la région lombaire. L'opération, qui donna de bons résultats, démontra qu'il s'agissait d'une méningocèle. Serge Soukhanoff.

1011) **Un cas de Méningite chez un Enfant âgé de deux jours,** par L. Goldreich. *Jahrbuch für Kinderheilkunde,* déc. 1902.

Enfant mort de méningite à l'âge de deux jours. A l'autopsie, on trouva une méningite purulente, une pleurésie, des lésions pulmonaires et des ecchymoses sur l'endocarde. L'agent de la suppuration était le coli-bacille. L'infection avait dû se localiser d'abord au poumon par aspiration de liquide fœtal contenant du coli-bacille, puis atteindre secondairement les méninges. A. Traube.

1012) **Deux cas de Méningite basilaire simple,** par M. A. Luntz. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie de S.-S. Korsakoff,* 1902, n° 6, p. 1163-1169.

L'auteur cite deux cas, où on a observé des phénomènes de méningite basilaire. Il s'agissait de deux jeunes gens, de 20 et 25 ans; la maladie dans sa période initiale a été accompagnée de fièvre; l'état psychique des malades était peu modifié; ils avaient de la céphalalgie très forte et des vertiges; la contracture occipitale n'était pas très notable. La syphilis était réfutée chez les deux malades.
Serge Soukhanoff.

1013) **Des suites éloignées des Méningites bactériennes (Méningite cérébro-spinale et Paralysie infantile),** par Marcel Dereure. *Thèse de Paris,* n° 160, 29 janvier 1903, librairie Jules Rousset (90 p.).

Les méningites bactériennes (opposées aux méningites tuberculeuse et syphilitique) peuvent créer des syndromes nerveux se présentant sous des aspects multiples.

Tantôt la méningite bactérienne s'accompagne de poliomyélite, de névrite radiculaire, ou de polynévrite; tantôt elle frappe plus haut, et le cerveau lui-même peut-être atteint.

Cette participation cérébrale aux processus méningés de la première enfance est une question de haute importance qui doit être réservée à l'heure actuelle. La ponction lombaire et l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien permettront seuls à l'avenir d'élucider les rapports des infections méningées avec les convulsions de l'enfance et le syndrome de Little.

Il faut, à l'heure actuelle, envisager l'unité pathogénique des processus méningitiques et encéphalomyélitiques. Un même agent pathogène, le pneumocoque, ou le méningocoque, peut déterminer par infection ou par intoxication soit des lésions localisées à la substance grise de la moelle (poliomyélite), à la substance grise du cerveau (polioencéphalite), au niveau des racines médullaires (névrites radiculaires), au niveau des nerfs périphériques (polynévrites), soit des lésions diffuses, plus ou moins généralisées à ces diverses parties du névraxe. Si au point de vue clinique il est nécessaire de maintenir la scission entre ces diverses affections, il est bien certain qu'au point de vue pathogénique il nous semble logique d'admettre qu'une même infection peut donner le tableau de la polyné-

vrite, de la poliomyélite, de la polioencéphalite, ou de la méningite cérébro-spinale, ces divers types s'associant, se combinant pour former des syndromes cliniques variés.

La notion d'épidémicité, l'état du terrain, l'âge du malade, la localisation primitive ou secondaire de l'infection méningée, les associations microbiennes sont autant de facteurs qui peuvent modifier la virulence et la vitalité de l'agent pathogène primitif et créer ces divers types cliniques. « Le cyto-diagnostic, l'examen de la formule cytologique qualitative et quantitative du liquide céphalo-rachidien, permettront de donner à l'avenir une étiquette plus précise à ces associations de syndromes encore mal catalogués » (Sicard). FEINDEL.

1014) **L'épreuve de la Tuberculine dans le diagnostic des affections Tuberculeuses ou non tuberculeuses du système nerveux,** par J. ABADIE (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 2 décembre 1902, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1902, p. 1414.

A... recommande l'emploi systématique de l'épreuve de la tuberculine dans le diagnostic différentiel des affections du système cérébro-spinal, dans les cas où la nature des lésions ne ressort pas clairement de l'examen clinique et où la tuberculose peut être incriminée.

L'injection de tuberculine aux doses de un demi-milligramme à deux milligrammes ne provoque aucune réaction thermique, aucune perturbation de l'état général, aucune modification symptomatique chez les malades atteints d'affections non tubereuleuses du système cérébro-spinal. L'épreuve de la tuberculine est, chez eux, négative. Elle est positive chez ceux qui sont atteints d'une lésion tuberculeuse cérébro-spinale : elle se traduit par une réaction thermique (élévation de la température variable de 1°6 à 2°4), par une réaction générale (phénomènes fébriles) et par une réaction qu'on peut désigner sous le nom de réaction symptomatique (augmentation passagère des douleurs antérieures, apparition de douleurs en ceinture, d'hyperesthésie cutanée, de zones radiculaires d'anesthésie cutanée, de troubles transitoires des sphincters).

L'absence de ces trois réactions a permis d'éliminer l'hypothèse de lésions tuberculeuses dans des cas très difficiles à diagnostiquer tels que paraplégie cervicale hystérique, paraplégie spasmodique, sclérose en plaques, paraplégie flasque, polyarthrite cervicale déformante, simulant tous des lésions tuberculeuses vertébro-médullaires.

Dans cet emploi de l'épreuve de la tuberculine, il faut se mettre en garde contre l'existence d'un état fébrile antérieur ou la présence d'un foyer tuberculeux banal. L'épreuve acquiert sa plus grande valeur quand elle est négative.

A.

1015) **Polynévrite en rapport avec la Maladie de Basedow** (Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit), par Th. DILLER (de Pittsburg). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, p. 740, 10 août 1902.

Développement dans le cours d'une maladie de Basedow des symptômes moteurs et sensitifs d'une polynévrite généralisée; mort en très peu de temps. Il n'y avait ni alcoolisme, ni syphilis, ni saturnisme, ni diphtérie. D... attribue la polynévrite à la sécrétion de la glande tyroïde altérée. A. LÉRI.

1016) **Névrite professionnelle du Cubital palmaire,** par M. LANNOIS. *Lyon médical*, nov. 1902.

Ouvrier verrier, atteint de diabète (179 gr. de sucre par jour), se plaignant

de raideur et de crampes dans la main droite avec impossibilité de travailler, amaigrissement de la main, difficulté des mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, surtout de l'auriculaire dont l'adduction est impossible.

Ces ouvriers se servent d'une forte pince dont l'une des branches vient comprimer le cubital au-dessous du pisiforme et de l'apophyse unciforme de l'os crochu, à l'endroit précis où émergent les filets qui vont se distribuer à l'éminence hypothénar.

Une paralysie analogue du cubital peut se rencontrer chez les bicyclistes (Simpson, Destot). Dans l'espèce, à la compression du nerf est venue se joindre une autre condition étiologique importante, le diabète, qui suffit souvent à donner des névrites périphériques. LANNOIS.

1017) **Sur deux Cas de Méningisme Uricémique,** par G. CARRIÈRE. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 641 (4 graphiques).

Dans deux cas, C... a retiré par la ponction lombaire chez l'enfant un liquide floconneux, chargé de cristaux d'urate acide de soude qui donnèrent la réaction de la murexide. La méthode de Garrod donna également la preuve de l'urécémie, Il n'y avait pas d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue clinique, le signe de Kernig existait ainsi que la raideur de la nuque. Il y avait céphalée, vomissements, fièvre, constipation, hyperesthésie cutanée et raie méningitique; délire, convulsions, perturbations pupillaires et même dissociation du pouls et de la température. L'examen des selles a permis d'éliminer le méningisme parasitaire. On ne pouvait non plus incriminer la dentition. On trouva une hérédité urécimique sans hérédité bacillaire.

P. LONDE.

1018) **Un cas de Paralysie Arsenicale** (Ein Fall von Arseniklähmung), par KRON. *Neurol. Centralbl.*, n° 20, p. 390, 16 octobre 1902.

Observation d'une jeune fille qui avait absorbé dans l'espace de vingt heures 55 pilules d'arsenic dosées à 5 millig., soit 0,275 d'acide arsénieux, 2 fois 1/2 la dose considérée comme mortelle : une paralysie des quatre membres en fut la conséquence dans le courant de la journée suivante, précédée de paresthésies et de douleurs violentes et accompagnée de rétention d'urine absolue. Il n'y eut pour ainsi dire pas de troubles gastro-intestinaux, quoique ces troubles soient généralement les signes initiaux de l'intoxication arsenicale. Les douleurs et les troubles vésicaux persistèrent pendant plusieurs mois, la paralysie n'a pas frappé les nerfs bulbaires, elles s'est améliorée, mais n'est pas encore guérie.

L'absorption exagérée de pilules ayant été faite dans un but thérapeutique mal compris, K... insiste sur la nécessité qu'il y aurait à inscrire sur les flacons de substances dangereuses les doses toxiques et sur l'utilité de prévenir les malades des symptômes prodromiques ordinaires de l'intoxication.

A. LÉRI.

1019) **L'Alcool, Agent d'alimentation. Agent d'intoxication. L'Alcool et les Liqueurs,** par H. LABBÉ. *Presse médicale,* 21 mars 1903, n° 23, p. 247.

On a dit que l'alcool était un aliment pur, dosable par conséquent. Le sucre n'en est-il pas un au même titre? L'alcool ne présente, pour toute décharge, que cet immense désavantage d'avoir, parallèlement à son rôle respiratoire, une fonction toxique dont il s'acquitte trop bien. « Laissons l'alcool flamber dans la gloire de ses calories. » Si l'on y touche ou qu'on le prescrive, que ce soit à dose très modérée.

Il peut enfin n'être pas inutile au praticien de savoir que l'alcool absorbé dans les trop fameuses expériences américaines correspondait à peine à la quantité d'un quart de litre de vin à 10 degrés, absorbé dans les vingt-quatre heures par un homme moyen! Aucune dose plus élevée ne saurait être décorée du titre d'alimentaire. La physiologie l'apprend, et c'est le triomphe définitif de la sobriété. E. FEINDEL.

1020) **Contribution à l'Étude de l'Alcoolisme en Normandie,** par GASTON-RENÉ COLOMBE. *Thèse de Paris*, n° 180, 18 février 1903, imprimerie Henri Jouve (64 p.).

Les principales conséquences sont : 1° la dépopulation en Normandie par mortinatalité, dégénérescence de la race, moindre résistance aux maladies; 2° la prédisposition à la tuberculose causée par l'alcoolisme; 3° la fréquence de la folie, des suicides et des crimes déterminée par l'abus de l'alcool.

FEINDEL.

1021) **Contribution à l'étude de l'Essence d'absinthe et de quelques autres essences (Hysope, Tanaisie, Sauge, Fenouil, Coriandre, Anis et Badiane),** par LALOU. 1 volume in-8° de 240 pages. Naud, éditeur, Paris, 1903.

Les expériences de l'auteur démontrent que les essences sont toxiques ; l'essence d'absinthe est la plus convulsivante de toutes; et même des doses d'essence d'absinthe inoffensives au début finissent à la longue par déterminer des phénomènes toxiques en vertu de leur accumulation.

La clinique permet de reporter intégralement à l'homme les résultats des expériences faites sur le chien : l'essence d'absinthe est toxique, et l'homme qui en use n'est pas seulement atteint dans la force physique et dans son intelligence, mais aussi dans sa postérité. THOMA.

1022) **Étude sur la Métamérie cutanée, en particulier dans le Zona et les Fièvres éruptives,** par GUSTAVE LANGEVIN. *Thèse de Paris*, n° 186, 25 février 1903, librairie Jules Rousset (126 p.).

L'auteur expose d'une façon concise et claire les notions que l'on possède sur la métamérie. Passant aux applications cliniques, il arrive à cette conclusion que *myélomères* et *rhizomères* se confondent ou du moins ont même aire d'influence périphérique : les lésions de la corne postérieure de la moelle (syringomyélie, hématomyélie) déterminent des troubles de la sensibilité qui ont toujours une topographie *radiculaire*, comme l'a montré M. Dejerine; les lésions des ganglions rachidiens dans le zona correspondent à des éruptions qui ont aussi la distribution *radiculaire* établie par Head.

La *métamérie secondaire* des membres est une hypothèse très séduisante; mais elle ne s'appuie que sur des observations cliniques; elle est contestable.

Le rash variolique et l'éruption pustuleuse, la scarlatine, comparables à certains égards à l'éruption de la fièvre zoster, affectent une topographie radiculaire. La notion de la disposition radiculaire d'une éruption (purpura, syphilis, nœvus) prend une importance pathogénique très grande, car elle implique une participation, sinon des centres médullaires, du moins des ganglions ou des racines au processus pathologique déterminé par l'action des agents toxiques ou infectieux. FEINDEL.

1023) **Tétanos cérébral avec Paralysie faciale** (U. Kopftetanus mit Facialislähmung), par JOLLY. Soc. de Psych. et Neurol de Berlin, *Archiv. f. Psych.*, t. 36, f. 3, 1903, p. 951 (6 fig.).

Garçon de 9 ans. Cas remarquable par le fait que dès le début la paralysie s'accompagne de contracture légère du côté paralysé lui-même, et qu'après guérison du tétanos une contracture plus intense apparait. Ce n'est pas la contracture secondaire habituelle des paralysies périphériques (pas d'E. A. R.). Apparemment paralysie et contracture sont d'origine nucléaire.

M. TRÉNEL.

1024) **Diphtérie compliquée de Pseudo-Tétanos d'Escherich**, par SNOW. *American Journ. of the med. sciences*, décembre 1902.

Un garçon de 7 ans fut pris, dans le cours d'une angine diphtérique, de raideur de la nuque, de contractures des mâchoires et des extrémités. De temps à autre, il avait des attaques de laryngisme accompagnées d'opisthotonos. On fit le diagnostic de tétanos et le malade fut envoyé à l'hôpital. Les contractures furent momentanément calmées par le chloroforme; puis elles cédèrent sous l'influence de la morphine. La diphtérie guérit à la suite des injections de sérum. C'était là probablement un cas de pseudo-tétanos d'Escherich. A. BAUER.

1025) **Un cas d'Aphasie chez un paludéen,** par MENTOFF. *Gazette (russe) médicale,* 1902, n° 6, p. 127-129.

Il s'agit d'un malade, de 20 ans, qui, ayant demeuré dans un endroit paludéen, souffrait de la malaria; il fut amené à l'hôpital dans le coma et avec une température très élevée; la rate était augmentée de volume. Lorsque le malade revint à lui, se manifestèrent des phénomènes d'aphasie corticale motrice, qui ensuite disparurent progressivement. SERGE SOUKHANOFF.

1026) **Paralysie de l'Accommodation et du Voile du Palais consécutive aux Oreillons,** par MANDONNET. *Annales d'oculistique,* février 1903.

Enfant de 9 ans atteint de paralysie complète de l'accommodation et du voile de palais pendant la période de convalescence des oreillons. Au début, il y a eu en outre de la diplopie, mais elle a été de courte durée. PÉCHIN.

1027) **Angiocholite chronique et Insuffisance hépatique avec symptômes d'Acromégalie,** par M. KLIPPEL et A. VIGOUROUX. *Presse médicale,* 21 mars 1903, n° 23, p. 245 (obs. pers., 4 fig.).

Chez un malade les auteurs ont vu se développer dans une évolution parallèle les deux ordres de symptômes suivants : d'une part, une *insuffisance hépatique* marquée par des troubles digestifs, une coloration terreuse des téguments, des épistaxis répétées, une diarrhée fétide qui dura jusqu'à la mort, une diminution de l'urée (10 grammes en vingt-quatre heures), des modifications dans l'élimination du bleu de méthylène; enfin un délire motivé, lui aussi, par le trouble de la fonction de la cellule hépatique. D'autre part, il existait une hypertrophie progressive des extrémités *avec les caractères acromégaliques,* bien que ceux-ci n'aient point atteint leur plus haut degré. Sur ce point l'observation est fort précise.

S'est-il agi dans ce cas d'une simple coïncidence, ou bien ce foie aurait-il eu au contraire un rôle plus important, en cessant de détruire les poisons organiques et peut-être celui de ces poisons qui est spécialement en cause dans l'acromégalie?

Quoi qu'il en soit, les auteurs attirent l'attention sur ce cas de *symptômes acro-*

*mègaliques* se développant dans ces mêmes conditions où des auteurs ont signalé des lésions hypertrophiques des extrémités; Gilbert et Lereboullet parlent des *doigts carrés* comme d'une forme ou d'un degré du doigt hippocratique des cirrhoses; or, ces doigts carrés constituent une déformation assez analogue à celle de l'acromégalie.

Les lésions du foie seraient-elles cause d'un développement hypertrophique sous deux aspects différents suivant les cas : les *doigts hippocratiques* dans l'un, les *déformations en type acromégalique* dans l'autre? L'acromégalie est une maladie si spéciale et si rare par rapport à l'hippocratisme qu'il convient d'en établir le rapprochement avec des réserves. Une auto-intoxication spécifique dérivant des lésions de la pituitaire est généralement admise à l'origine de l'acromégalie. Il faut reconnaître combien l'hypothèse d'une lésion si spéciale est en harmonie avec une maladie dont les caractères sont eux-mêmes si tranchés.

Il faut rappeler encore que le rôle du foie a pu déjà être invoqué à l'occasion de la pathogénie d'autres maladies, comme le goitre exophtalmique et le myxœdème, maladies qui, elles aussi, relèvent de troubles de sécrétion des glandes closes. Si ces faits comportaient une conclusion générale touchant les maladies par lésion des glandes closes, elle serait pour indiquer que, à l'occasion des troubles de l'une d'elles, l'intégrité des autres glandes peut, jusqu'à un certain point, parer à ces troubles et que, réciproquement, leur insuffisance peut favoriser le développement de la maladie première. E. FEINDEL.

1028) **Infantilisme et Insuffisance surrénale,** par A. MORLAT. *Thèse de Paris*, n° 194, 25 février 1903, librairie Jules Rousset (70 p.).

L'hypothèse d'un infantilisme surrénal mérite d'être retenue en considération de la curieuse observation rapportée par Morlat. Il s'agit d'un malade atteint à la fois d'insuffisance capsulaire, sous forme de maladie d'Addison, et présentant des signes très manifestes d'infantilisme. Il ne peut être question d'une rencontre fortuite de deux maladies différentes, évoluant simultanément et parallèlement chez le même individu.

D'une part, l'infantilisme évoluant comme entité morbide distincte devrait reconnaître une de ses causes habituelles. Or, cet infantile n'appartient pas au type myxœdémateux; mais il n'est entaché non plus d'aucun signe qui permette de rattacher son état aux causes habituelles et reconnues du type Lorrain : alcoolisme, syphilis, tuberculose, malformations vasculaires, etc.

D'autre part, l'observation montre le sujet se développant normalement jusqu'aux approches de la puberté. Ce n'est qu'après les atteintes de la maladie capsulaire que son organisme s'attarde, et reste stationnaire dans son évolution. Bien plus, les heureux résultats du traitement opothérapique sur la maladie d'Addison se sont traduits également par une amélioration de l'état psychique du malade. FEINDEL.

1029) **Syphilis osseuse héréditaire tardive, type Paget. Types infantile et Adolescent, types de l'Adulte et du Vieillard,** par M. le Prof. LANNELONGUE. *Bulletin médical*, 21 et 25 février 1903.

Selon M. L..., la maladie de Paget ressortirait à l'hérédo-syphilis.

THOMA.

1030) **Contribution à l'étude des Névroses Vasomotrices des extrémités. Cas d'Asphyxie Locale symétrique,** par OBRASTOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, n° 4, p. 148, avec tableau des figures.

Il s'agit d'un malade de 21 ans, qui commença à remarquer que, quelquefois,

temporairement, apparaît chez lui une pâleur des bouts des doigts sur les mains ; ensuite, s'associa à ce symptôme le picotement et la démangeaison des doigts et plus tard la cyanose de ces derniers ; les grands doigts seulement n'étaient pas atteints ; bientôt s'opéra une amélioration, resta seulement la cyanose de l'index et du troisième doigt de la main droite. Les phénomènes morbides oscillaient. Après le traitement restèrent encore des phénomènes de cyanose de l'index de la main gauche. L'auteur classe son cas dans la catégorie des névroses fonctionnelles de caractère vaso-moteur. SERGE SOUKHANOFF.

1031) **L'Acrocyanose chronique hypertrophiante**, par M. PÉHU. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, n° 1, p. 1-26, 2 pl., janvier-février 1903.

Parmi les affections qui sont du domaine de l'acropathologie et qui se rapprochent de la maladie de Raynaud par la présence de l'asphyxie des extrémités, il en est où cette asphyxie, au lieu de survenir par accès, est au contraire permanente. A l'asphyxie, symptôme capital, s'ajoutent alors des phénomènes contingents, d'ordre sensitif ou trophique. C'est de cette dernière modalité, *acrocyanose avec augmentation du volume des parties molles,* que l'auteur donne une observation.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, de souche névropathique, lui-même nerveux, alcoolique, atteint de tuberculose abortive ; dans l'espace de dix ans il présente de la cyanose, intermittente d'abord des mains, puis des pieds ; cette asphyxie devient au bout de quelques années permanente ; peu après des douleurs sous forme de fourmillements se montrèrent, qui incommodaient le patient au point d'entraîner une inhabilité à peu près complète pour le travail journalier. A ces phénomènes se joignit une augmentation de volume des mains (doigts et face dorsale) sans lésions du squelette à la radioscopie. Il n'y eut jamais de troubles objectifs de la sensibilité, ni d'accès de syncope locale ; jamais aucun sphacèle.

L'auteur, à l'aide de cette observation et de 8 cas analogues qu'il résume, esquisse la physionomie de l'acrocyanose chronique hypertrophiante.

FEINDEL.

1032) **Lipomes, Adipose douloureuse (maladie de Dercum). Adipose générale,** par DE RENZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 15 février 1903, p. 215.

Dans cette leçon le professeur de Renzi présente des malades et étudie les rapports des adiposes avec l'arthritisme. F. DELENI.

1033) **Un cas de Myasthénie grave pseudo-paralytique à évolution rapide,** par DORENDORF. *Deutsche medic. Wochensch.*, 18 déc. 1902.

Cas remarquable par la rapidité de l'évolution. La durée de toute la maladie a été de vingt-neuf jours. On n'a signalé jusqu'ici qu'un seul cas ayant évolué plus rapidement, et deux seulement ayant eu une durée sensiblement égale.

A. TRAUBE.

1034) **Rigidité musculaire de la Colonne Vertébrale,** par SENATOR. *Berliner Klinische Wochensch.*, 9 février 1903.

Cas d'un homme de 35 ans, atteint depuis cinq ans de rigidité myopathique dorsale, rappelant la spondylose rhizomélique. Il y a deux ans, on lui extirpa du dos un segment de muscles indurés. Les muscles ayant paru être lésés les premiers, S... pense que la myosite chronique fibreuse peut être cause de spondylose. Divers traitements n'ont donné qu'une amélioration transitoire. Photographie. A. TRAUBE.

1035) **Sur les Myopathies vasculaires (Atrophie musculaire consécutive à une Artérite syphilitique)**, par Louis Rénon et Louste. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 78, n° 2.

Un maçon, âgé de 55 ans, commence à présenter de la claudication intermittente, deux ans après avoir contracté la syphilis. Quatre ans plus tard on trouve un anévrisme fusiforme fémoral et une atrophie musculaire en masse. Une biopsie fut pratiquée sur le long péronier latéral pour examiner l'état des muscles. R... et L... n'ont pas retrouvé les lésions signalées par Marinesco dans l'angiomyopathie; ils n'ont constaté qu'une augmentation de nombre des noyaux du sarcolemme. Ils se demandent s'il existe une atrophie musculaire d'origine purement artérielle, indépendante de toute lésion des nerfs. P. Londe.

1036) **Contribution à l'étude de la Narcolepsie**, par Tsitrine. *Gazette (russe) médicale*, 1902, n° 21, p. 484-486.

Ayant noté que l'étiologie de la narcolepsie n'est pas encore suffisamment élucidée et ayant mentionné une brève revue littéraire, l'auteur cite une observation personnelle : malade, de 32 ans, pendant sept ans souffrait d'une somnolence irrésistible, sous forme de narcolepsie ; comme cause principale et peut-être même unique de cette narcolepsie, ont été signalés les excès sexuels.

Serge Soukhanoff.

1037) **La Neurasthénie et son traitement**, par le Dr C.-N. de Blois (Trois-Rivières). *Le Bulletin médical de Québec*, janvier 1903, p. 205-222.

Exposé des résultats obtenus par une méthode où entrent en jeu surtout des agents physiques; les éléments (bain statique, douches écossaises, douches froides, affusions, injections salines, électricité, massage, frictions, ferrugueux, psychothérapie) ne sont pas nouveaux, mais leur application judicieuse au traitement de la neurasthénie paraît supérieure aux méthodes de systématisation exclusive préconisées par certains auteurs. Thoma.

1038) **Migraine Ophtalmoplégique**, par M. le Prof. de Lapersonne. *Progrès médical*, 7 mars 1903, p. 162.

Observation d'une malade de 50 ans sujette depuis son enfance à des accès d'hémicranie à droite, avec vomissements et scotome scintillant. Au cours de l'accès, ptosis à droite ; plus tard, ptosis et strabisme. Depuis dix ans, la paralysie de la IIIe paire intéressant surtout le droit interne est devenue permanente.

Considérations sur la pathogénie : des troubles vaso-moteurs passagers d'abord, modifiant à la longue, d'une façon définitive, le fonctionnement des éléments nerveux, telle serait la manière la plus rationnelle de concevoir les symptômes et l'évolution de la migraine ophtalmoplégique. Thoma.

1039) **Sur la Folie hystérique** (U. hysterisches Irresein), par Hess (Stephansfeld). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 36, 1902.

H... admet les idées de Krœpelin sur la folie hystérique, d'ailleurs si difficilement définissable. Il en a observé 12 cas (dont un homme) sur 1,700 malades (1,29 pour 100 chez les femmes). Il faut éliminer les cas où des symptômes hystériformes et non véritablement hystériques se montrent au cours d'affections mentales comme la mélancolie d'involution et de la démence précoce. Au point de vue du traitement, H... n'admet qu'avec des réserves les interventions gynécologiques chez les aliénées. M. Trénel.

1040) **De l'Auto-représentation chez les Hystériques,** par Adolphe Bain. *Thèse de Paris*, n° 146, 21 janvier 1903, Vigot frères, éditeurs (156 p., 12 obs.).

L'auto-représentation, phénomène complexe résultant de la transformation imaginative d'abord, puis verbale de la perception cénesthésique a été observée rarement, au cours seulement de ces dernières années, chez certaines grandes hystériques, traitées par la méthode de restauration mécanothérapique de la sensibilité.

Au cours des séances mêmes de réveil dans l'hypnose, le phénomène apparaît pour la première fois inopinément, alors que rien ne le faisait prévoir; il apparaît aussi à des moments divers et variables du traitement, à un point déterminé de la resensibilisation. Il a présenté une durée variable, tantôt limité à une seule séance, sans pouvoir être provoqué à nouveau; tantôt se renouvelant presque à chaque séance, limité seulement, semble-t-il, par la récupération de la cénesthésie parfaite, par la guérison du malade. Le phénomène n'a intéressé que les organes profondément atteints par le trouble hystérique, et il semble que plus le trouble était intense, plus l'auto-représentation a visé l'élément anatomique et sa fonction.

Au point de vue de la physiologie générale, le principe même du phénomène se retrouve dans l'état normal, dans certains rêves accompagnant le sommeil physiologique, et à la base de certains états psycho-pathologiques, notamment de l'hypocondrie. Feindel.

1041) **Étude clinique sur les Troubles de la Conscience dans l'état post-Épileptique,** par le prof. A. Pick (Prague). *Annales médico-psychologiques*, janvier 1903 (1 obs., 35 p.).

P... analyse avec précision une série d'interrogatoires d'un épileptique au sortir d'accès. Il étudie en particulier le symptôme de la *persévération* (terme désignant l'intoxication par le mot ou l'idée) et la *réaction de persévération.* Il conclut avec Moeli que l'obscurcissement de la conscience provient d'un relâchement dans la cohésion des idées. Il note que plusieurs séries de représentations peuvent évoluer indépendamment, les unes à côté des autres, et que les représentations d'une série peuvent influencer les impressions sensorielles des autres séries au point de causer un trouble complet de l'identification, désigné sous le nom d'obscurcissement de la conscience. Une autre condition de cet obscurcissement consiste dans les enchaînements fortuits, sans aucun rapport intrinsèque, qui s'établissent entre les diverses séries de représentations.

M. Trénel.

1042) **Auto-cytotoxines et Anti-auto-cytotoxines spécifiques chez les Épileptiques,** par C. Ceni. *Soc. méd.-chir. de Pavie*, 30 janvier 1903.

Par des injections de sérum d'épileptiques aux animaux, on obtient dans le sérum de ceux-ci une autotoxine spécifique, toxique pour les épileptiques seuls; la toxicité en est telle que 1/2, 1, 2 centimètres cubes de sérum des animaux préparés donne lieu chez les épileptiques à des accidents généraux et locaux d'intoxication et à une recrudescence des accidents épileptiques.

Cette toxicité se vérifie et chez l'épileptique qui a fourni le premier sérum et chez tout autre épileptique. F. Deleni.

1043) **A propos de l'Épilepsie,** par Clark et Prout. *Medical Record*, 15 fév. 1903.

Les auteurs discutent la cause et la nature de l'épilepsie. Ils admettent que la cause est un agent toxique ou autotoxique en se fondant sur les raisons sui-

vantes : extension des lésions à tout le cortex, atteinte particulière des cellules pyramidales (à cause de leur grande surface), prolifération accentuée de la névroglie, analogie des altérations cellulaires avec celles que l'on observe dans les intoxications. Dans les 21 cas qu'ils ont examinés, les auteurs ont retrouvé presque toujours les mêmes lésions corticales : dégénération manifeste du cortex; chromatolyse diffuse ou autres modifications caractéristiques du protoplasma, souvent gonflement du noyau, destruction de la membrane et du réseau nucléaires, infiltration leucocytaire du cortex, etc. L'épilepsie serait, quant à sa nature, un phénomène moteur réflexe nettement sensoriel. A. TRAUBE.

1044) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie** (Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pour l'année 1901, par BOURNEVILLE, tome XXII de la collection in-8° de CLX-238 pages avec 14 figures dans le texte et 16 planches hors texte, librairie du *Progrès médical*, Paris, 1902).

Les observations anatomo-cliniques et les mémoires les plus importants publiés dans le volume de 1902 sont les suivants : Épilepsie vertigineuse, son traitement par le bromure de camphre; Du mensonge comme symptôme de l'idiotie; Rapports de l'impotence musculaire et de certains troubles osseux dans l'hémiplégie infantile; Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche; Idiotie du type Mogolien, étude histologique de deux cas; Porencéphalie vraie de l'hémisphère gauche, pseudo-porencéphalie des deux hémisphères. THOMA.

1045) **La Tachycardie paroxystique de nature Épileptique,** par G. BELLISARI. *Riforma medica*, n°s 9 et 10, p. 236 et 262, 4 et 11 mars 1903.

Plusieurs observations personnelles tendant à démontrer l'existence d'une tachycardie paroxystique ayant pour origine, comme l'épilepsie, l'hérédité ou le traumatisme, ou les lésions cérébrales. Les manifestations ne diffèrent pas de celles de la tachycardie paroxystique essentielle; le diagnostic différentiel se base sur l'anamnèse, sur l'arrivée nocturne des accès, sur l'efficacité du traitement bromuré.

Ces accès de tachycardie épileptique peuvent être interprétés comme états d'arrêt de la fonction cardio-inhibitrice du vague, par irritation de l'écorce. Le pronostic n'est pas aussi réservé que dans les autres formes; toutefois, la fréquence des accès peut conduire à l'hyposystolie permanente.

F. DELENI.

1046) **Note sur la Courbature comme Équivalent Épileptique,** par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, 10 mai 1903, p. 374.

Les épileptiques sont quelquefois sujets à des crises de courbature se manifestant dans l'intervalle des paroxysmes convulsifs et vertigineux ; ces crises de courbature n'ont pas de signification au point de vue clinique. D'autres fois les crises de courbature précèdent de longtemps les manifestations convulsives, ou bien elles leur survivent.

F... donne deux observations de faits de ce genre ; la brusquerie et la courte durée des crises auraient pu faire reconnaître leur nature épileptique et appeler le traitement destiné à prévenir des accidents plus graves.

Les crises de courbature se rapprochent des crises d'apathie dont F... donne aussi une observation ; les crises apathiques affectent la sensibilité et le sentiment en même temps que la motilité, tandis que les crises de courbature

n'affectent que la motilité ou du moins affectent la motilité avec une prédominance très marquée.

Les unes et les autres sont des formes intéressantes de l'épilepsie consciente.

FEINDEL.

1047) **Des Altérations du Sang dans l'Épilepsie Idiopathique** (On certain blood changes in idiopathie epilepsy), par P. PUGH, *Brain*, n° 100, vol, 25, p. 501.

P... rapporte les résultats de l'examen de l'alcalinité du sang chez quarante épileptiques. Il a constaté que l'alcalinité dans les intervalles entre les crises est au-dessous de l'alcalinité chez un sujet normal. Cette diminution s'accentue graduellement pendant un intervalle : immédiatement avant la crise l'alcalinité baisse considérablement. Après la crise il y a encore une diminution de l'alcalinité qui varie selon la durée et la sévérité des contractions musculaires. La diminution dans les intervalles entre les crises est plus marquée chez des malades atteints de gastrite et de constipation. Elle peut être causée par l'accumulation dans le sang des acides organiques ou par un défaut général de métabolisme. On ne peut pas expliquer la baisse considérable avant la crise par le métabolisme exagéré des neurones qui ne pouvait pas produire des acides en quantité suffisante pour déterminer une telle baisse de l'alcalinité : elle est probablement due au métabolisme anormal des muscles sous la dépendance d'une altération des neurones cérébraux. Au point de vue de la thérapeutique on ne peut pas maintenir l'alcalinité dans les limites physiologiques par les médicaments. Aprés chaque crise il y a une lymphocytose, mais les polynucléaires sont diminués. Dans l'état de mal la lymphocytose n'est pas si abondante : elle diminue avec chaque crise.

C. MACFIE CAMPBELL.

1048) **A propos de quelques prétendues Propriétés toxiques et thérapeutiques du Sérum du Sang des Épileptiques,** par G. SALA et O. ROSSI. *Gazzetta medica lombarda,* an LXII, n°ˢ 18-19, 1903.

Les cas cliniques choisis par les auteurs pour leurs recherches étaient de ceux qui pouvaient être éventuellement le plus favorablement influencés par le sérum ; ils concernaient des formes d'épilepsie typique, non héréditaire ni congénitale, ni compliquées de manifestations psychiques graves.

Malgré cela, les injections de sérum n'ont eu aucun effet et les auteurs donnent les conclusions suivantes :

1° Les injections du sérum de sang d'épileptiques n'ont jamais eu dans nos cas aucune influence favorable sur le cours de la maladie;

2° Il n'est jamais survenu de phénomène toxique, ni transitoire, ni durable ; les sujets sont demeurés absolument neutres quant à leurs réactions aux injections de sérum.

F. DELENI.

1049) **Chorée électrique,** par L. BRUNS.

B... pense que la chorée électrique peut être considérée comme une maladie particulière; mais son origine est parfois de nature hystérique ou épileptique. Histoire détaillée de 4 cas, dont l'un est d'origine hystérique. Importance de cette étiologie au point de vue du traitement.

A. TRAUBE.

1050) **Le Tic de Salaam,** par LOUIS JACQUET. *Thèse de Paris,* n° 193, 25 février 1903, imprimerie Henri Jouve (54 p.).

La salutation clonique n'est le plus souvent qu'un symptôme d'une affection

plus grave : l'épilepsie (15 fois sur 50); elle peut être le résultat d'une maladie infectieuse (8 fois sur 50), ou encore un épiphénomène réflexe provoqué par la dentition (10 fois sur 50). Enfin il peut exister un tic de Salaam essentiel indépendant de toute autre manifestation morbide (10 fois sur 50); il s'agit alors d'un tic vrai.

Dans les observations de J... une seule fois la salutation était occasionnée par une tumeur cérébrale. Six observations ne sont pas assez détaillées pour qu'on en juge; c'est encore l'épilepsie qui remporte la plus grosse part. FEINDEL.

1051) **Mouvements associés congénitaux dans les Mouvements volontaires chez le Père et le Fils** (Angeborene Mitbewegungen...), par M. LÉVY. Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 36, f. 3, p. 279, 1903.

1° Mouvements associés symétriques, surtout dans les membres supérieurs ;

2° Mouvements associés simultanés des muscles de la langue et de la main ;

3° Tendance presque invincible à écrire en miroir de la main gauche. Cette anomalie se retrouve dans trois générations. Serait-elle due à un arrêt partiel de développement ?

*Discussion.* — Rothmann suppose que chez ces individus les voies spinales homolatérales sont particulièrement développées comme chez certains animaux, ou possèdent une excitabilité exagérée. M. TRÉNEL.

1052) **Sur un mode d'Hérédité progressive dans la Chorée d'Huntington** (U. eine Art progressiver Heredität bei Huntington'scher Chorea), par le prof. HEILBRONNER (clin. du prof. Hitzig, Halle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. 36, f° 3, 1903 (6 p., 6 tableaux généalogiques).

H... note que la chorée familiale tend à apparaître dans les générations suivantes à un âge de plus en plus précoce. C'est là un mode d'hérédité progressive, au sens de Morel, avec ce caractère particulier que cette progression est non qualitative, mais en quelque sorte quantitative.

De plus, la maladie a peut-être une marche de plus en plus rapide. Cette affection paraît propre à déterminer quelques points de la question de l'hérédité.

M. TRÉNEL.

1053) **Sur un Syndrome catatonique singulier guéri par une opération** (U. ein eigenartiges, operativ beseitigtes katatonisches Zustanbild), par le prof. BONHOEFFER (Breslau). *Centralblatt f. Nerverheilkunde*, XXVI, n° 1560, 15 janvier 1903 (8 p., 1 obs.).

Un homme de 57 ans présente au complet le tableau clinique de la catatonie. On constate de plus qu'il se croit en 1870 dans une ambulance militaire. Cet état persiste pendant neuf mois. Les anamnestiques font reconnaître qu'il a dû, depuis des années, être atteint d'une psychose périodique se caractérisant par des accès d'anxiété et des actes qui l'ont fait condamner à diverses peines. En 1897, étant en prison, il eut un tel accès et, en 1898, il présenta une longue attaque convulsive. L'existence d'une dépression du crâne à gauche d'origine traumatique et d'une légère hemiparésie droite engagent B... à le faire opérer.

La trépanation ne montre aucune lésion notable méningée ou cérébrale, sauf une notable hyperhémie. Dès le réveil, la désorientation et l'attitude stéréotypée ont disparu. Une aphasie motrice, des convulsions et une paraplégie de la main apparaissent, puis rétrocèdent. L'état mental est très amélioré et le malade a conscience de sa maladie.

Dans la suite il eut des attaques épileptiques rares avec phases d'excitations.

L'opération datant de plus d'un an et demi, B... tend à considérer le résultat obtenu comme une amélioration considérable, le malade étant devenu capable de travailler. Il considère ce cas comme un fait d'hystéro-épilepsie traumatique.

M. TRÉNEL.

1054) **Du Tremblement provoqué ou exagéré par l'Opothérapie surrénale ou thyroïdienne,** par BOINET. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, n° 16, p. 982 (10 obs.).

B... a observé dans 3 cas du tremblement consécutif à l'opothérapie surrénale dans la maladie d'Addison. Il relate un cas de tremblement provoqué par l'opothérapie thyroïdienne dans un cas de psoriasis, et 5 observations de maladie de Basedow dans lesquelles le tremblement a été exagéré par l'opothérapie thyroïdienne. Ces divers tremblements présentent de grandes similitudes cliniques.

P. LONDE.

1055) **Contribution à l'étude des Vomissements de la Grossesse,** par MAURICE GERST. *Thèse de Paris*, n° 178, 18 février 1903.

Étude statistique : 42 pour 100 des femmes enceintes vomissent au cours de leur grossesse.

FEINDEL.

## *PSYCHIATRIE*

1056) **De la « Physionomique » japonaise** (Aus der japanischen Physiognomik), par MIURA (de Tokio). *Comptes rendus de l'Association allemande pour les sciences naturelles et sociales,* 1902.

M... étudie sous le titre : *Physionomique de la main*, les préjugés qui gouvernent ce que l'on appelle en Europe la chiromancie. Après avoir rendu compte des idées régnantes au Japon sur l'importance pour la prédiction de l'avenir des trois lignes principales de la main (ligne distale, dite *de table* ou *de cœur;* ligne moyenne, dite *de nature* ou *de tête;* ligne proximale, dite *de vie*) et des lignes secondaires, M. conclut que le nombre des petites lignes dépend de l'âge, de l'état de la nutrition, de l'épaisseur et de la dureté de la peau, du développement du tissu graisseux sous-cutané et de la musculature, par suite du mode d'existence, de l'état de santé ou de maladie; elles sont moins nombreuses chez les travailleurs vigoureux que chez les vieillards amaigris et affaiblis; elles sont la conséquence du bonheur ou du malheur, du bon ou du mauvais destin, de l'état social plus ou moins enviable, de la santé ou de la maladie, mais n'en sont pas la cause. Seules les lignes des corpuscules tactiles de la pulpe des doigts conservent depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse non seulement leurs traits fondamentaux, mais jusqu'à leurs moindres détails : aussi l'empreinte des doigts a-t-elle comme moyen d'identification une valeur importante en médecine légale.

A. LÉRI.

1057) **Contribution à l'étude de la Mélancolie** (B. z. Lehre von der Melancholie) par A. SCHOTT (clin. du Pr Siemerling, Tubinge). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 36, f. 3, 1903 (40 p. Index bibl. Revue générale).

S... fait, comme entrée en matière, une revue des auteurs allemands sur la mélancolie, et son travail sera utile à consulter sur ce point. Il relève ensuite, sous une forme surtout statistique, les résultats qu'il peut tirer de l'examen de

250 mélancoliques observés à la clinique. Les principales conclusions à reproduire sont les suivantes : prédominance du sexe féminin (2,5 : 1), de la population rurale (2 : 1), des gens mariés. Hérédité dans 46,4 pour 100 des cas, sur lesquels 50 pour 100 avec hérédité similaire. Prédisposition psycho- ou neuropathique dans 35,2 pour 100. Maximum des cas de 50 à 60 ans, puis de 60 à 70 et de 30 à 40. De 20 à 50, les femmes prédominent; de 60 à 80, les hommes. La tendance au suicide est plus grande chez les vieux que chez les jeunes, chez les héréditaires et surtout en cas d'hérédité similaire et directe.

Les mélancoliques à anxiété diurne avec conservation du sommeil et de l'appétit guérissent plus lentement et ont une tendance spéciale aux récidives et aux formes circulaires; ils sont plus chargés héréditairement. La stupeur et les idées obsédantes prédominent chez les héréditaires. Aménorrhée dans 38 pour 100 des cas. Exagération des réflexes, raie vaso-motrice, hyperexcitabilité mécanique des muscles fréquentes.

S... insiste sur les difficultés de diagnostic des cas précoces avec la démence précoce; il note que la mélancolie vraie des jeunes sujets passe rarement à la paranoia ou à l'affaiblissement mental. La guérison de la mélancolie a lieu dans plus de la moitié des cas, et chez les malades jeunes plus souvent que chez les vieillards, dans les formes récidivantes plus que dans les formes simples, chez les héréditaires plus que chez les non-héréditaires (ceci surtout de 15 à 50 ans). Les mélancolies périodiques pures sont rares. 70,5 pour 100 des mélancolies récidivantes commencent avant 40 ans; cependant elles peuvent apparaître après 60 et 70 ans. A l'encontre de Krœpelin, S... note que le plus grand nombre de cas de mélancolie débute avant 50 (64 pour 100). Il n'y a pas de différence clinique dans la mélancolie des différents âges. M. Trénel.

1058) **Des États Mélancoliques au cours des Granulies tuberculeuses,** par Bienvenu. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques,* janvier 1903, p. 115 (4 obs, 6 p.).

B... a observé un syndrome se caractérisant par une dépression profonde avec stupeur ou angoisse, résistance plus ou moins complète à toute action extérieure, refus d'aliment. Dans tous ces cas on constata une tuberculose à évolution rapide avec état fébrile progressivement grave, menant à la mort en peu de jours. Les méninges et le cerveau étant indemnes de toute lésion tuberculeuse, B... attribue les symptômes mentaux à une toxine spécifique. D'ailleurs, on a noté des états dépressifs dans le traitement par la tuberculine, et chez les animaux les injections de cette tuberculine donnent souvent lieu à une semblable torpeur.

*Discussion.* — Dide a fait connaître des faits analogues. M. Trénel.

1059) **Du Délire de Grossesse,** par Toulouse et Marchand. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* mars 1902, p. 126.

Ce délire n'est pas forcément en rapport avec des troubles des fonctions génitales de la femme et peut s'observer chez l'homme. Il se rencontre surtout dans la paralysie générale. C'est un syndrome empruntant une physionomie spéciale à la fonction puerpérale (à comparer avec le délire des négations).

*Discussion.* — Magan, etc., considèrent cette idée comme très fréquente et en citent les cas les plus variés. M. Trénel.

1060) **Divorce pour cause d'Aliénation mentale (article 1569 du code civil allemand).** *Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift,* 3 janv. 1903, n° 40.

Quatorzième rapport sur la question. Dans le cas présent, il s'agit d'un para-

lytique général chez qui la maladie présente des rémissions et une marche lente (12 ans). Le divorce fut prononcé. M. Trénel.

1061) **Recherche sur des malades psychiques d'après les renseignements des Asiles Psychiatriques russes,** par Ignatieff. *Travaux de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg,* 1902, fascicule I, p. 1-224, avec 107 pages des tableaux.

Les maladies mentales s'observent dans la grande majorité des cas à l'âge de vingt et un et quarante ans; jusqu'à l'âge de trente ans, ce sont plus les hommes qui sont sujets aux maladies psychiques ; après trente ans, les femmes.

Comme causes des maladies mentales, outre la dégénérescence, on signale encore l'abus des boissons fortes, les maladies physiques, la syphilis pour les hommes et les conditions pathologiques de la grossesse, des couches et de l'allaitement pour les femmes. Dans 20 pour 100, la mort des aliénés est due à la tuberculose. Serge Soukhanoff.

1062) **Les Stigmates physiologiques de la Dégénérescence,** par Lucien Mayet, *Gazette des Hopitaux,* an 76, n° 25, p. 245, 28 février 1903 (4 fig.).

L'auteur a divisé les stigmates de la dégénérescence en quatre groupes : anatomiques, physiologiques, psychologiques et sociologiques. Il ne considère ici que les stigmates physiologiques dont les uns ont pour causes les tares anatomiques apparentes ; d'autres troubles fonctionnels ne paraissent liés à aucune lésion somatique ; une troisième catégorie ressortit à la pathologie et est constituée par des syndromes bien définis. Mais ce sont là des considérations générales ; pour la clarté de l'exposition l'auteur préfère énumérer les stigmates physiologiques de la dégénérescence en les groupant suivant les fonctions et les organes auxquels ils se rattachent. Dans cet article, vu le manque d'espace, il se contente d'énumérer et de décrire ces stigmates, sans discuter leur valeur.

Thoma.

1063) **Étude clinique sur les Troubles trophiques dans la Paralysie générale,** par Paul Hérissey. *Thèse de Paris,* n° 191, 25 février 1903, Naud, éditeur (135 p.).

Les troubles trophiques chez les paralytiques généraux peuvent être attribués à l'une des trois causes suivantes : 1° l'état d'insensibilité, de faiblesse apathique et d'impotence qui, par la suppression partielle de la douleur, enlève aux malades l'habitude et l'énergie de résister aux influences extérieures, traumatiques ou autres ; 2° une infection primitive comme la syphilis et l'alcoolisme, ou secondaire comme tous les agents infectieux qui pullulent dans les anfractuosités des eschares ; 3° un trouble nerveux central ou périphérique, agissant soit directement, soit par l'intermédiaire du système vaso-moteur, produisant alors un trouble circulatoire.

Ordinairement, les trois causes sont réunies dans une action commune et la lésion trophique apparaît à cause de la *lésion nerveuse,* cause primordiale, à l'occasion d'une *infection,* à la faveur de l'état d'*affaiblissement* du malade.

L'action du système nerveux dans la production des troubles trophiques de la paralysie générale peut les faire diviser en deux catégories, suivant que cette action s'exerce indirectement par l'intermédiaire d'un phénomène vaso-moteur, ou directement par la seule influence nerveuse.

Dans la première catégorie, où figurent, entre autres troubles, l'othématome, les purpuras, une poussée congestive intervient toujours dans une mesure

variable, mais d'une façon certaine. Ces troubles trophiques correspondant à des modifications vaso-motrices s'expliquent naturellement par les lésions des centres sympathiques disposés sur toute la longueur de l'axe cérébro-spinal.

Dans la seconde catégorie comprenant les troubles trophiques d'origine purement nerveuse, le mécanisme interne du phénomène se produit de deux manières essentiellement différentes. Certains troubles reconnaissent une origine médullaire ou cérébrale directe. Le type de ceux-ci se rencontre dans les atrophies musculaires qui correspondent à des lésions nettement localisées dans les cornes antérieures de la moelle épinière. D'autres dérivent d'une névrite périphérique, tels que le zona, le mal perforant, la chute des ongles et en général toutes les manifestations de dénutrition affectant l'épiderme et ses dépendances.

FEINDEL.

1064) **Recherches bactériologiques chez les Paralytiques généraux,** par ROBERTSON et JEFFROY. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 5, 1903.

Les travaux de ces auteurs viendraient justifier tout au moins, sinon démontrer, l'hypothèse d'après laquelle la paralysie générale est le résultat d'une toxiinfection chronique des appareils respiratoire et digestif. Cette toxiinfection est due elle-même à l'affaiblissement local et général de la défense de l'organisme contre les bactéries et à l'excessive floraison de formes microbiennes variées, plus particulièrement d'une forme atténuée du bacille de Klebs-Löffler. Ce bacille, qu'ils ont trouvé très souvent dans les organes après la mort, semble donner à la maladie son caractère spécial.

A. TRAUBE.

1065) **Contribution à l'étude du Cyto-diagnostic du Liquide céphalo-rachidien dans la Paralysie générale,** par GUIARD et DUFLOS. *Soc. médico-psychol., Annales médico-psychologiques,* 4 déc. 1902, p. 468.

Trois observations d'un diagnostic difficile au début prouvent la quasi-spécificité de la lymphocytose. Tout au moins l'absence de lymphocytes permet un pronostic favorable.

*Discussion.* — JOFFROY. La lymphocytose permet un diagnostic des plus certains dès le début avant tout signe physique. Il ne l'a jamais rencontré dans les cas d'alcoolisme purs. La courbe de la lymphocytose permettra peut-être de diagnostiquer des guérisons.

NAGEOTTE est du même avis, mais note que la lymphocytose se rencontre aussi dans toute syphilis cérébrale.

VIGOUROUX note des variations de 0,5 à 10 par centimètre cube dans le nombre des leucocytes.

M. TRÉNEL.

## *THÉRAPEUTIQUE*

1066) **Résultats de la Rééducation dans le Traitement des Troubles du mouvement,** par MAURICE FAURE. *Société de Thérapeutique,* 11 mars 1903.

L'Institut de rééducation motrice de la Malou a reçu, pendant la saison de 1902, 126 malades, dont 84 ataxiques.

La plupart de ceux-ci ont obtenu des améliorations variables, suivant l'intensité de leur maladie et la durée de leur traitement. Succès incomplet : 68 pour 100. Mais 33 d'entre eux n'avaient pu faire qu'un traitement insuffisant. L'amélioration est proportionnelle à la régularité du traitement et la durée de celui-ci est proportionnelle à l'étendue et à l'intensité de l'ataxie.

E. F.

1067) **A propos « du Massage chez les Tabétiques » du docteur Kouindjy,** par le Dr DE FRUMERIE. *Progrès médical,* 28 fév. 1903, p. 141.

Les manipulations de M. de Frumerie sont presque toutes *calmantes.* Il préconise surtout l'*effleurage,* la *compression prolongée à pleines mains,* et un mode d'*extension* qu'il décrit, et qui lui paraît beaucoup préférable à la suspension.

THOMA.

1068) **Le traitement de l'Éclampsie puerpérale,** par AD. MAURY. *Thèse de Paris,* n° 182, 19 février 1903, Steinheil, éditeur (230 p.).

L'accouchement méthodiquement rapide, d'après la technique de M. Bonnaire (dilatation pluridigitale et bimanuelle du col), répond à toutes les indications. Il n'a aucun des inconvénients de la méthode instrumentale, c'est le procédé de choix.

FEINDEL.

1069) **Application de la Méthode psychothérapique au traitement d'une Morphinomane présentant des Lésions cardiaques graves,** par le prof. JOFFROY. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* mars 1902, p. 268.

J... laisse le malade fixer la dose qu'il croit nécessaire, cette dose n'est diminuée que progressivement (en commençant par une diminution d'un tiers du titre), et à l'insu du malade et de tout l'entourage. La solution est faite dans du sérum de Hayem, de façon que le malade n'éprouve aucun changement de la sensation au moment de l'injection à mesure que l'on diminue le titre de la morphine. Les injections doivent être faites très régulièrement. Ce procédé a toujours évité les accidents ; les malades se refusent à croire qu'ils sont privés de la morphine qnand le traitement est achevé.

M. TRÉNEL.

1070) **Les Résultats du Traitement de Toulouse et Richet dans l'Épilepsie,** par KOLOMAN-PANDY (B.-Gyula). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift,* n° 37, 1902.

*Revue générale.* — K.-P... est peu satisfait du traitement. Les améliorations lui paraissent dues en partie à un régime plus soigné et aussi à la suggestion.

M. TRÉNEL.

1071) **L'emploi des Moyens Calmants dans les Maladies mentales** (Die Anwendung von Beruhigungsmitteln bei Geisteskranken), par PFISTER (de Fribourg i/B). *Collection de questions diverses sur les maladies mentales et nerveuses,* publiées sous la direction de Hoche, de Fribourg, 1903.

P... passe en revue tous les moyens calmants qui peuvent être employés dans le traitement d'un aliéné : après un court aperçu de thérapeutique causale, préventive de toute excitation, il étudie successivement le traitement de la maladie elle-même par les moyens calmants somatiques et par les moyens psychiques ; le traitement somatique se compose pour une grande part des procédés hygiéniques et diététiques (étude à cette occasion de l'alimentation artificielle par la sonde, par les lavements, par la voie sous-cutanée) ; il comprend en plus des moyens spéciaux, thermo-, hydro- et électrothérapies, médication sédative et hypnotique. De la complexité de cette étude, P... conclut que le traitement calmant pour produire de bons résultats a besoin d'être infiniment varié et d'être modifié suivant l'état momentané du malade ; il faut pour cela que le malade soit constamment sous l'œil du médecin et la cure véritablement efficace est surtout celle de la maison de santé.

A. LÉRI.

1072) **Du Traitement de la Paralysie générale par les Injections intra-rachidiennes de biiodure de mercure et d'iodure de potassium,** par Marchand. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psych.*, janvier 1903.

M... injecte 2 centimètres cubes d'une solution contenant 0,002 de biiodure d'Hg et 0,02 de KI. Une injection par semaine. Quatre sujets sur sept paraissent avoir été améliorés. Pas d'accidents, sauf quelques vomissements.

M. Trénel.

1073) **Quelques applications thérapeuthiques de la Cérébrine,** par Attilio Muzzarelli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 22 février 1903, p. 238.

L'auteur a obtenu d'excellents effets des injections d'extrait de substance nerveuse dans l'*éclampsie infantile,* l'*épilepsie,* la *chorée de Sydenham,* l'*hystérie* et la *neurasthénie.*

F. Deleni.

1074) **Quelques mots sur le nouvel Hypnotique (Dormiol),** par Aichenvald. *Moniteur (russe) neurologique,* 1902, n° 4, p. 29-34.

Se basant sur son expérience personnelle, l'auteur pense qu'il n'est pas tout à fait juste de préférer le dormiol aux autres hypnotiques déjà éprouvés.

Serge Soukhanoff.

1075) **De la Poudre minérale de Trunecek dans le traitement des Artérioscléreux,** par Marchand. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques,* janvier 1903, p. 112.

M... emploie la voie digestive et la poudre suivant la formule de L. Lévy. Cette médication n'agit pas sur l'état mental, mais paraît relever la nutrition en favorisant le sommeil et en améliorant l'état du tube digestif. Certaines mélancoliques paraissent devenir moins anxieuses.

M. Trénel.

1076) **Sur un procédé opératoire du Ptosis,** par Sourdille. *La Clinique ophtalmologique,* 10 mars 1903.

Il s'agit d'une légère modification du procédé d'Angelucci. Ce dernier coupe le releveur de la paupière à 4 millimètres du bord tarsien et suture le bout palpébral au muscle frontal. S... fait aussi l'anastomose palpébro-frontale, mais il coupe le releveur plus haut vers l'orbite, à travers le *septum orbitale* de façon à obtenir une poulie de renvoi qui accuse davantage le pli orbito-palpébral.

Péchin.

## *BIBLIOGRAPHIE*

1077) **Précis de Chirurgie cérébrale,** par A. Broca. 1 vol. in-16 de la *Bibliothèque Diamant,* avec 56 fig. dans le texte, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1903.

Depuis quelques années la chirurgie cérébrale a fait des progrès considérables; la clinique indique avec une précision croissante les cas où il est utile d'intervenir, et les méthodes opératoires ont été sans cesse perfectionnées. Bien que les finesses de la technique opératoire restent le lot des chirurgiens de métier, les médecins praticiens doivent être informés des ressources que la chirurgie cérébrale leur offre, les étudiants doivent apprendre à discerner les cas chirurgicaux et savoir comment l'opérateur pourra intervenir.

Il était utile de réunir en un tout cohérent et peu volumineux ce que chacun

doit connaître de chirurgie cérébrale; M. Broca qui s'est beaucoup occupé des détails de cette chirurgie en tant qu'opérateur, plus encore des vues d'ensemble la concernant, soit dans ses leçons à l'hôpital, davantage dans ses publications antérieures, était bien préparé pour donner le livre qu'il présente aujourd'hui aux médecins. Il a pris dans le *Traité de chirurgie cérébrale* publié autrefois avec le docteur Maubrac et depuis longtemps épuisé la partie clinique et opératoire, y a joint les faits nouveaux qu'il importait de faire connaître, et condensé le tout en un *précis*, forme qui convenait à un livre d'enseignement didactique élémentaire.

Le livre est divisé en deux parties, une générale et une spéciale. Dans les *généralités* l'auteur étudie ce qui a trait à l'anatomie descriptive du cerveau, à la topographie cranio-cérébrale, aux localisations cérébrales ; il insiste sur les indications cliniques de la chirurgie cérébrale, sur sa technique et sur ses résultats.

La *partie spéciale* envisage les traumatismes du cerveau avec leurs accidents immédiats, infectieux et tardifs, les complications intracraniennes des otites moyennes suppurées, les tumeurs cérébrales, les abcès du cerveau. Cette partie se termine par l'exposé de l'état de la chirurgie cranienne vis-à-vis de lésions diverses telles que ramollissements, méningites, encéphalocèle, et dans l'épilepsie, l'idiotie et quelques psychoses.

En somme, l'auteur envisage jusque dans les détails tout ce qui concerne une question assez mal connue; grâce à la clarté de son exposition il apprend beaucoup en ne donnant à lire que l'indispensable. Sous son petit volume son livre est l'exposé complet de la mise au point de l'état actuel de la chirurgie cérébrale.

FEINDEL.

1078) **La Pratique des Autopsies,** par M. MAURICE LETULLE. 1 vol. in-8 de 550 p. avec 136 dessins d'après nature, chez Naud, édit., Paris, 1903.

La *Pratique des autopsies* de M. Letulle est le résultat, l'aboutissant de nombreuses recherches, d'observations répétées afin de donner davantage de précision aux procédés, à tous les points de technique se rapportant à la *Médecine opératoire des opérations cadavériques*.

Les manœuvres dont l'ensemble constitue une autopsie complète ne sont guère enseignées que par la pratique, par la tradition orale ; les rares manuels existants ne sont que peu consultés. C'est donc une *œuvre de fixation* que vient d'exécuter M. Letulle en donnant une représentation figurée et décrite aux *gestes* que l'on répétait souvent d'instinct de génération en génération.

Il faut ajouter que le livre est écrit dans une langue brillante et précise et que le soin apporté par l'éditeur à la forme et à la reproduction des figures accroît encore l'intérêt qui s'attache à cette publication.

FEINDEL.

1079) **L'Homme de Génie,** par CESARE LOMBROSO, traduit sur la sixième édition italienne, par FR. COLONNA D'ISTRIA et M. CALDERINI, préface de CH. RICHET, vol. in-8° de 616 p. avec 15 planches hors texte, chez Schleicher frères, Paris, 1903.

On s'est beaucoup insurgé contre cette prétendue assertion de Lombroso que les hommes de génie étaient des dégénérés et des fous. Lombroso n'a jamais rien dit de pareil. La folie est aux antipodes du génie, quoique les hommes de génie aient des points communs avec les fous dans la manière de penser et de sentir. Génie et dégénérescence ne sont pas une seule et même manière d'être; si les fous, comme les hommes de génie, sont les uns et les autres des *anormaux* par

rapport à l'homme moyen, les génies sont plutôt, comme le dit Ch. Richet, des *progénérés* que des produits de la dégénérescence, même en ce qu'elle peut avoir de supérieur.

Cela dit pour éliminer l'erreur énorme, cause de méprise à qui voudrait suivre Lombroso dans son étude, il faut reconnaître avec lui que les tares physiques, physiologiques et sociologiques des hommes de génie sont extrêmement fréquentes et nombreuses; en dehors des élans géniaux les stigmates psychiques abondent également. Les opérations intellectuelles supérieures des hommes de génie nous paraissent ainsi liées indissolublement à un syndrome morbide, et comme l'élément primordial de ce syndrome. Faute d'un mot meilleur, Lombroso le qualifie de psychose, et il peut reconnaître son étiologie, sa physiologie et sa pathologie.

Quant à la méthode de l'auteur, c'est celle d'une documentation énorme. Certes ses hommes de génie sont souvent à peine des hommes de talent; ses exemples ne sont pas également démonstratifs, ni tirés toujours de sources idéalement pures. On peut en somme n'être convaincu que fort imparfaitement. Mais cette accumulation documentaire est attachante et on reconnait que le génie des grands hommes est en effet assez souvent un syndrome de grandeur accompagné de beaucoup de petitesses physiques, morales et intellectuelles.

THOMA.

1080) **Clinique des Maladies du Système nerveux (Hospice de la Salpêtrière, année 1900-1901),** par le Prof. RAYMOND. 1 vol. grand in-8 de 650 p. avec 117 fig. dans le texte, chez O. Doin, éditeur, Paris, 1903.

Ce volume contient la sixième série des leçons professées par le professeur Raymond à la Salpêtrière.

Les atrophies musculaires progressives y occupent la place principale.

Ce chapitre des atrophies musculaires est un des plus complexes de la pathologie.

Les ressources de l'ancien service de Charcot ont permis de présenter à chaque leçon plusieurs exemples vivants des différents types.

Voici d'ailleurs les titres des leçons :

I. *Nosologie générale des atrophies musculaires progressives.* — Programme et historique. Introduction à l'étude des atrophies musculaires progressives; valeur des termes : atrophie musculaire progressive spinale, dystrophie musculaire progressive, atrophie Charcot-Marie, atrophie Werdnig-Hoffmann, etc.

II, III. *Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.* — Le syndrome d'Aran-Duchenne constitue bien un syndrome *sui generis*. On a nié l'autonomie de ce type; son existence est défendue par cinq cas cliniques présentés, et une autopsie.

IV, V. *Paralysie pseudo-hypertrophique.* — Trois exemples cliniques réalisant la symptomatologie de la paralysie pseudo-hypertrophique. La moelle et les nerfs ont été trouvés intacts dans les autopsies.

VI. *Atrophie musculaire progressive du type Leyden-Mœbius et du type Zimmerlin.* — Deux exemples cliniques. Le type Zimmerlin n'est qu'une modalité de la myopathie familiale qui peut avoir pour autres expressions cliniques le type Leyden-Mœbius et la paralysie pseudo-hypertrophique.

VII. *Atrophie musculaire progressive de la forme juvénile d'Erb.* — L'atrophie se propage dans le sens centrifuge, contrairement à la forme de Duchenne-Aran, qui se propage dans le sens centripète. Cette forme de myopathie était opposée,

avec les précédentes, au type Aran-Duchenne (théorie d'Erb). Les atrophies musculaires dans cette forme sont commandées par l'état des muscles à l'âge où débute la maladie.

VIII, IX. *Atrophie musculaire progressive du type Landouzy-Dejerine.* — Un exemple. Le type Landouzy-Dejerine n'est qu'un équivalent clinique des autres formes de myopathies atrophiques progressives; coup d'œil rétrospectif.

X. *Atrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie.* — Sept exemples cliniques.

XI, XII. *Névrite interstitielle hypertrophique et progressive; ses relations avec l'atrophie musculaire Charcot-Marie.* — Transition qu'offrent les malades présentés avec la forme précédente : l'atrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie ne serait qu'une forme fruste de la névrite interstitielle hypertrophique. Discussion sur les lésions médullaires dans les myopathies.

XIII. *Atrophie musculaire progressive du type Werdnig-Hoffmann.* — Cette forme est surtout intéressante par les transitions qu'elle établit entre les myopathies et les myélopathies; elle rappelle à quelques égards certains cas de sclérose latérale amyotrophique.

XIV, XV. *De l'électrodiagnostic et de l'électrothérapie des atrophies musculaires progressives.*

XVI, XVII, XVIII. *Sur six cas de sclérose latérale amyotrophique. Sclérose latérale amyotrophique, nosologie et anatomie pathologique.* — La maladie de Charcot a longtemps appartenu à la maladie d'Aran-Duchenne. Elle en a été distinguée, et à juste titre; il y a une véritable opposition à faire entre les caractères cliniques et anatomiques de l'une et de l'autre affection.

XIX. *Sur deux cas de paralysie faciale périphérique et de paralysie associée de la VI<sup>e</sup> paire.*

XX. *Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie associée des yeux.* — Ce sont de ces exemples rares et où le diagnostic est difficile. La lésion est au voisinage des tubercules quadrijumeaux, vérification dans un cas.

XXI. *Sur une forme particulière de syndrome de Weber.* — Troubles fonctionnels des membres à gauche, troubles de l'équilibration, paralysie de la III<sup>e</sup> et de la VI<sup>e</sup> paire des deux côtés, abolition des réflexes pupillaires à gauche.

XXII. *Sur ume variété de paralysie alterne inférieure.* — Hémiparésie droite avec hypoesthésie, paralysie faciale gauche, troubles moteurs dans la musculature de l'œil gauche.

XXIII. *Sur deux cas d'hémianopsie.*

XXIV. *Sur un nouveau cas d'hémianopsie.*

XXV. *Sur un cas de syringomyélie bulbo-spinale.*

XXVI. *Sur un cas de cancer vertébral.*

XXVII, XXVIII. *Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moelle.* — Distinction entre les lésions de la queue de cheval et les affections du segment terminal de la moelle.

XXIX. *Sur un cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale d'origine vraisemblablement blennorragique.* FEINDEL.

1081) **Atlas topographique et microscopique du système nerveux central de l'homme, avec texte explicatif (Mikroskopisch-Topographischer Atlas, etc.)**, par OTTO MARBURG, *Vienne-Franz Deutiche*, avec préface d'OBERSTEINER, 1904.

Ce volume est composé par moitiés à peu près égales de planches et d'un texte

explicatif de ces planches; la réunion de ces deux éléments constitue un véritable traité d'anatomie du système nerveux central. La méthode employée consiste à décrire coupe par coupe, en commençant par les régions inférieures de la moelle, en passant par le tronc du cerveau, et en arrivant enfin aux hémisphères cérébraux proprement dits. Différentes séries de coupes se trouvent ainsi figurées et décrites : coupes frontales, horizontales, sagittales, ce qui permet de s'orienter avec une grande facilité lorsqu'on a à examiner une coupe quelconque du système nerveux central, notamment pour les recherches d'anatomie pathologique. A ce point de vue, qui est celui auquel semble s'être surtout placé l'auteur, ce livre rendra de grands services aux neurologistes et aux psychiatres. Les figures sont bonnes et nombreuses, elles reproduisent clairement les coupes des centres nerveux; si elles avaient été dessinées entièrement au trait et un peu moins au pinceau, elles seraient vraiment parfaites. Ce volume fait honneur à l'Institut neurologique du Professeur Obersteiner. R. N.

1082) **Essai sur la Psycho-Physiologie des Monstres humains; un Anencéphale, un Xyphopage,** par N. Vaschide, chef des travaux du laboratoire de psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études (asile de Villejuif), et Cl. Vurpas, interne des asiles de la Seine (asile de Villejuif). Un vol. in-18 de 294 pages.

Dans leur ouvrage, MM. Vaschide et Vurpas apportent une contribution intéressante à la connaissance des monstruosités humaines. Dans une première partie, les auteurs examinent le cas d'un anencéphale qu'ils eurent l'occasion d'étudier en 1901 et qui a fait l'objet de leur part de plusieurs travaux. Ce monstre est étudié d'abord à l'état vivant, puis vient l'étude anatomique de son système nerveux.

Dans une seconde partie, les auteurs rapportent le cas du xyphopage chinois, qui fut exhibé dans l'hiver 1902 au cirque Barnum and Bailey. L'état biologique ainsi que l'état mental du xyphopage est étudié minutieusement à l'aide de la méthode graphique, et l'aide des « tests » employés en psychologie expérimentale.

Dans un dernier chapitre est rapportée l'histoire du second xyphopage exhibé chez Barnum, xyphopage hindou, qui fut opéré par le docteur Doyen. L'opération est décrite dans tous ses détails, ainsi que les considérations physiologiques qui ont pu être relevées soit pendant la vie, soit au cours de l'opération, soit après l'autopsie.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

---

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4785.

N° 16. — 1903. 31 Août.

# XIII^E CONGRÈS

DES

# MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

## DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(BRUXELLES, 1-8 AOUT 1903)

*Président :* M. le Pr XAVIER FRANCOTTE (de Liège).
*Secrétaire général :* M. le Dr J. CROCQ (de Bruxelles).

---

[La *Revue neurologique*, se conformant aux précédents qu'elle a inaugurés, consacre ce fascicule au *compte rendu analytique du Congrès de Bruxelles.*

Cette publication ayant un caractère *exclusivement scientifique*, les résumés des travaux figurent seuls dans ce compte rendu. Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les analyses sont groupées par ordre de matières :

1° *Rapports;* discussions et communications y afférentes;

2° *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie, Thérapeutique.*

La *Revue neurologique* tient à adresser ses remerciements au Président et au Secrétaire général du Congrès de Bruxelles pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche, ainsi qu'à tous les Membres du Congrès qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.]

---

Le treizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Bruxelles, le samedi 1er août, dans la salle des fêtes du Palais des Académies, sous la présidence de M. le Ministre Belge de l'Agriculture, le baron VAN DER BRUGGEN, et de M. GÉRARD, Ministre de France en Belgique, assistés de MM. DROUINEAU, Secrétaire général de la section administrative, représentant le ministère français de l'Intérieur; BECO, secrétaire général du ministère belge de l'Agriculture; PETIT DE THOZÉE, gouverneur de la province de Liège.

Dans une allocution d'ouverture, M. VAN DER BRUGGEN a souhaité la bienvenue aux membres du Congrès. M. GÉRARD a rappelé tout ce que la Neurologie devait aux savants français et belges.

Le Président médical du Congrès, M. le Pr Xavier FRANCOTTE (de Liège), prononce ensuite le discours d'usage.

Il prend pour thème : *la Timidité et l'état d'intimidation.*

M. Francotte expose d'abord les manifestations de la timidité; puis, il répartit en quatre catégories les formes de cette infirmité.

La première est la timidité, ou plutôt l'intimidation accidentelle qu'on appelle *le trac.* La seconde est la timidité habituelle que l'on ne considère pas encore comme un état morbide.

La troisième comprend les formes obsédantes ; celles-ci sont de deux espèces : l'espèce diffuse et l'espèce localisée à laquelle se rattachent l'*éreuthophobie* et la *dysmorphophobie*. La quatrième comprend les cas où la timidité s'accompagne de perturbations mentales graves, telles que faiblesse intellectuelle, altération du sentiment de la personnalité.

Après avoir indiqué les causes de la timidité et de l'intimidation, M. Francotte présente quelques considérations d'ordre pathogénique.

La timidité est une forme spéciale de l'émotivité : elle est d'abord instinctive. Dans la suite, elle devient réfléchie et, dès lors, la prévision seule de l'émotion semble la cause la plus efficace de l'émotion elle-même. M. Francotte montre que la timidité a sa source dans les tendances sociales, qu'elle consiste dans le sentiment pénible qu'éprouve le sujet d'être en dissonance avec ses semblables. Il rapproche la peur qui est au fond de la timidité des autres formes de la peur : peur du mal commis (scrupulosité proprement dite), peur de la maladie, peur des dangers du dehors. Dans tous ces cas, la peur est l'exagération de l'émotivité normale : dans tous ces cas, la peur se présente, ou bien sous forme simple constituant à peine un état morbide, ou sous la forme obsédante, celle-ci étant diffuse ou localisée.

Il termine son discours par une esquisse de la thérapeutique de la timidité et de l'intimidation (1).

---

Le prochain Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à *Pau*, au mois d'août 1904, sous la présidence de M. le Professeur Brissaud (de Paris).

M. le Dr Girma, médecin de l'asile d'aliénés de Pau, est nommé Secrétaire général.

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports :

1° *Des démences vésaniques :* Rapporteur, M. le Dr Deny (de Paris) ;

2° *Des localisations motrices dans la moelle :* Rapporteur, M. le Dr Sano (d'Anvers) ;

3° *Des mesures à prendre contre les aliénés criminels :* Rapporteur, M. le Dr Kéraval (d'Armentières).

---

## 1er RAPPORT

### Catatonie et Stupeur,

PAR

**M. Claus** (d'Anvers).

La question qui fait l'objet de ce rapport, bien que de date relativement récente, est une de celles qui ont suscité pendant ces dernières années le plus de travaux et de discussions contradictoires.

La tâche du rapporteur était donc particulièrement difficile. Il s'est attaché à faire un exposé aussi complet et aussi clair que possible, dont on ne peut que relever ici les grandes lignes.

(1) La *Revue neurologique* tient à exprimer ses regrets de n'avoir pu reproduire *in extenso* ce discours où l'une des plus intéressantes questions de la psychopathologie a été traitée de la façon la plus scientifique et la plus attrayante.

Lorsque Kahlbaum fit paraître son travail : *Ueber die Katatonie oder das Spannungs Irresein,* il désirait avant tout créer un pendant à la paralysie générale; il attribua aux symptômes musculaires une valeur égale à celle qu'ont les symptômes paralytiques dans la méningo-encéphalite.

Parmi ces symptômes somatiques, Kahlbaum cite toutes sortes de grimaces, des attitudes singulières, la flexibilitas cerea ; des convulsions épileptiques, choréiques. Celles-ci remontent quelquefois à l'enfance, de sorte que la catatonie pourrait embrasser la vie entière.

Ordinairement la catatonie débute par la mélancolie. Cette mélancolie fait place à un état d'excitation qui présente comme signe particulier les poses théâtrales, pathétiques ; la parole déclamatoire, la verbigération.

Il y a des formes simples et des formes graves de catatonie; elle peut se rencontrer à tous les âges; c'est dans l'adolescence qu'elle est le plus fréquente.

Voici d'ailleurs la définition que Kahlbaum donne de la catatonie : maladie cérébrale à marche cyclique variable, au cours de laquelle les symptômes psychiques présentent successivement l'image de la mélancolie, de la manie, de la stupidité, de la confusion, et enfin, comme phase terminale, la démence. Une ou plusieurs de ses phases psychiques peuvent faire défaut, mais à côté d'elles apparaissent, comme symptômes physiques, d'importants phénomènes moteurs qui ont les caractères généraux de la spasticité.

La communication de Kahlbaum passa d'abord inaperçue. Puis la catatonie est venue occuper le tout premier rang dans les préoccupations des psychiatres, en Allemagne surtout. Depuis vingt ans et plus, si les luttes d'école ont paru à certains moments un peu spéculatives, il s'est fait un travail immense, qui a eu pour résultat de pousser à l'analyse, à l'observation suivie des différentes affections psychiques, et a amené ainsi la constitution de types morbides, tel celui de la *démence précoce*. Au premier plan se place l'école d'Heidelberg, qui s'est largement inspirée des travaux de Kahlbaum et de Hecker, et dont le représentant le plus autorisé est le professeur Kraepelin. Est-ce cette école qui nous aura enfin donné la formule libératrice sous laquelle, comme le dit Sérieux, « nous pouvons classer nombre de sujets, longtemps considérés comme atteints de psychoses diverses, excitation maniaque, dépression mélancolique, stupeur, catatonie, délires polymorphes des dégénérés, affaiblissement psychique primitif ou secondaire, démence vésanique et tant d'autres encore » ?

Kahlbaum a défini la catatonie comme une maladie spéciale avec le sens que Parchappe assigne à ce mot; Hecker, Brosius, Kiernan, Hammond, Zieben sont de la même opinion. D'autre part, Westphal, Séglas, Roubinovitch, Chaslin, Lemaitre, Crocq considèrent la catatonie comme un syndrome pouvant compliquer les différentes espèces de folies et n'ayant pas la valeur d'une entité morbide.

Wernicke considère la catatonie comme une psychose de la motilité akinésique ou parakinésique.

L'opinion de Kraepelin continue celle de Kahlbaum ; il faut toutefois remarquer que la catatonie telle que l'entend Kraepelin diffère à certains égards de la catatonie-type de Kahlbaum. Elle en diffère par la suppression des states de mélancolie de manie, par l'existence d'un état de faiblesse intellectuelle particulier, et surtout par l'origine psychique assignée aux troubles moteurs, aux phénomènes de *négativisme*, que Kahlbaum considérait comme dus à de simples contractions musculaires antagonistes.

En somme, pour l'École de Heidelberg la catatonie est une forme de démence précoce au même titre que l'hébéphrénie et la démence paranoïde.

Que la catatonie soit une *entité morbide*, ou un *syndrome*, ou une *forme de la démence précoce*, il est intéressant d'en passer en revue les principaux caractères.

Parmi les symptômes prédominants, la *stupeur* mérite de retenir l'attention. Elle se rencontre dans plusieurs affections mentales autres que la catatonie.

La stupeur, dit Ball, est un phénomène d'arrêt dans lequel les fonctions cérébrales sont partiellement suspendues, tant au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique et au point de vue de l'influence que l'encéphale exerce sur le reste du corps. Zieben émet l'idée que la stupeur est constituée par l'inhibition de la pensée et celle du mouvement; elle peut être primaire; elle peut être secondaire et déterminée par des hallucinations, un délire, des états affectifs.

Les mouvements volontaires sont lents à commencer, à s'accomplir; ils sont hésitants, indécis, n'arrivent pas à leur but et semblent coûter un effort pénible. Cela n'a rien de surprenant lorsqu'on réfléchit que tout mouvement exige la synthèse préalable d'une foule de représentations mentales et que c'est précisément le pouvoir de faire cette synthèse mentale qui fait défaut chez les individus qui sont dans l'état de stupeur. Dans les cas légers, ils accusent fort bien cette impuissance d'action, l'effort pénible que leur coûte tout acte volontaire, souvent des plus simples, dans cet état d'aboulie où ils sont plongés.

Le fond de la confusion est la perte de la coordination des images et cela est dû à l'état de dénutrition de l'écorce. Mais outre cette perte de la coordination, il y a des phénomènes d'excitation; le malade a des hallucinations. Cette excitation, qui produit l'hallucination, ne peut être rapportée à l'écorce, à elle qui ne peut faire la perception ; aussi ces excitations sont-elles dues au fonctionnement exagéré des masses sous-corticales; elles doivent leur caractère objectif à une interprétation erronée, à une illusion qui tient à cet affaiblissement de l'écorce. Telle est la pensée de Meynert; le sommeil cortical est constamment troublé par des excitations sous-corticales.

Toujours on constate dans l'état de stupeur une diminution des associations des idées et des mouvements. Les expressions finissent par se limiter à l'énoncé de quelques mots ou de quelques phrases, toujours les mêmes; par la verbigération, par la production de quelques attitudes stéréotypées. La production minime de l'activité corticale est la cause de l'uniformité des phénomènes qui peuvent se conserver comme tels pendant des années.

Il faut remarquer aussi, dit Meynert, que les états d'arrêt les plus absolus du mouvement peuvent s'accompagner de production de force telle qu'un homme sain ne peut les combattre. L'aboulie du stuporeux est telle qu'il n'est pas capable de prendre de lui-même une position et qu'il ne peut modifier celle qui lui a été imposée. Ce phénomène ne peut être dû à une cause corticale, et il ne s'explique, d'après Meynert, que par une énergie plus grande de la sous-corticalité. A une faiblesse corticale excessive correspond donc l'énergie d'un centre sous-cortical, ce qui permet d'établir un équilibre. Les centres corticaux du cerveau antérieur sont tellement vides qu'une parole, un geste, provoquent des phénomènes d'automatisme sous-cortical.

A ces phénomènes se rattachent les cas d'intoxication corticale avec production d'un délire spécial, stupeur et *catatonie*, publiés par Brissaud et Lamy, Brissaud et Bauer, Henry Dufour.

Le professeur Brissaud, qui a été le premier à appeler l'attention sur la rela-

tion des états cataleptoïdes avec l'urémie, estime que les aptitudes cataleptoïdes sont superposées à un délire et concordent avec les caractères de ce délire. Le trouble complexe révélé par la *catalepsie* ne résulte pas d'une intoxication de tel ou tel centre, mais d'un état psychique spécial sans lequel on ne peut observer la flexibilité cireuse des muscles. Les observations montrent en effet les malades plongés dans un délire vague, presque dans la stupeur; mais cet état est bien éloigné de l'insensibilité absolue et du coma. La contraction musculaire, qui conserve l'attitude donnée, possède quelque chose de l'inertie. C'est-à-dire que les troubles cérébraux se compliquent d'une incapacité purement psychique de rien changer à toute position préexistante des membres. Le moment étiologique dominant est l'insuffisance corticale.

D'après Séglas, le phénomène saillant de la démence catatonique, c'est le *négativisme*. Il peut être plus ou moins accusé. Tantôt il se traduit par l'opposition, la résistance constante, les raideurs musculaires, l'immobilité de l'attitude. Tantôt il n'atteint pas un degré aussi accentué et ne se manifeste que par la contrainte, la gêne, l'hésitation, la lenteur que l'on remarque dans toutes les manifestations de l'activité psycho-motrice et que Finzi et Vedrani ont désignées sous le nom d'« empêchement psychique ».

Un autre élément non moins important, en raison de sa constance, de son développement, de sa signification psychologique, réside dans les *stéréotypies* qui semblent former comme un trait d'union entre les symptômes du négativisme et le second groupe des phénomènes constitué par la catalepsie, l'écholalie, l'échopraxie.

Ces stéréotypies, dans la démence précoce, se distinguent par leur caractère bien évident de phénomènes élémentaires, automatiques, leur indépendance absolue dans la conscience du malade ; l'absence de relation avec des idées délirantes, des hallucinations, des troubles émotionnels. De tels phénomènes automatiques ont pour substratum l'insuffisance de cohésion entre les divers éléments qui constituent l'agrégat personnalité; c'est le défaut d'unité, de synthèse, d'activité volontaire, c'est l'aboulie.

On sait que pour être aboulique un malade n'en est pas réduit à l'inertie absolue. Les actes qu'il est impuissant à accomplir sont les actes nouveaux, conscients; mais il reste capable d'exécuter des actes anciens, habituels, subconscients. Souvent ce malade, qui agit si difficilement, ne peut plus s'arrêter quand il a commencé une action, ou s'empêcher de la répéter quand cette action reproduit un rythme. Il est très curieux de noter le contraste qui existe entre la contrainte, l'hésitation du catatonique à exécuter des actes nouveaux et commandés, et l'aisance avec laquelle il accomplit les stéréotypies. C'est que ces actes stéréotypés, en raison même de leur répétition fréquente et sous la même forme, n'exigent pas, comme les actes nouveaux, une adaptation particulière à la circonstance présente et ne s'exécutent que sous le coup d'une sorte d'entraînement automatique.

La tendance à la répétition d'attitudes, de mouvements, de paroles identiques montre bien le défaut d'activité volontaire, l'aboulie intellectuelle et motrice des malades, le caractère inconscient, automatique de leur activité apparente; la persistance possible d'un petit groupe de représentations ne fait qu'aider à la constatation du rétrécissement énorme du champ de la pensée.

On observe, dans les diverses variétés de la démence précoce, des *symptômes physiques* dont il est inutile de donner ici l'énumération complète. Masselon,

élève du docteur Sérieux, les résume en ces quelques lignes : les *réflexes tendineux* sont habituellement exagérés ; les *troubles pupillaires* (mydriase, déformations, troubles des réflexes) sont fréquents, mais très variables chez le même sujet ; les *réflexes cutanés* sont faibles ou abolis dans le tiers ou la moitié des cas. Assez fréquents sont les troubles de la *sensibilité;* celle-ci est émoussée dans plus de la moitié des cas. Le tremblement de la langue n'est pas rare. Chez certains sujets s'observent des symptômes paraissant d'origine thyroïdienne (état myxœdémateux de la peau, augmentation de volume du corps thyroïde, syndrome basedowien). Les troubles trophiques paraissent rares.

Ce qui domine en somme chez les malades, et sur ce quoi il importe de toujours revenir, c'est l'incapacité de systématisation des idées, l'effacement des images-souvenirs et, par conséquent, de profonds troubles de la compréhension et de l'assimilation. Ces malades ignorent la plupart des faits qui se sont passés depuis le début de leur maladie. Ils ne connaissent rien du milieu où ils se trouvent, ils n'ont aucune conscience du changement ; ignorent leur âge, l'année, etc.

L'*indifférence émotionnelle* est un symptôme d'une importance considérable ; très primitivement rien ne les touche, rien ne les émeut. Tous les sentiments, tous les mobiles de leurs actions disparaissent. Cette indifférence émotionnelle précoce lorsque le malade dispose encore de facultés intellectuelles relativement normales doit éveiller immédiatement l'attention de l'observateur. De cette indifférence émotionnelle résultent la disparition des désirs et l'aboulie, l'absence de curiosité et les troubles de l'attention spontanée.

La démence précoce est donc une maladie qui touche primitivement les facultés de l'esprit. Aboulie, apathie, perte de l'activité intellectuelle, telle est la triade symptomatique et caractéristique de la démence précoce au début ; tels sont aussi les éléments psychiques dont la réunion avec les symptômes physiques constitue la démence catatonique de Kraepelin.

Et maintenant est-il nécessaire de reproduire les questions déjà posées à savoir : La catatonie est-elle une entité morbide ? La catatonie est-elle un syndrome ? Est-elle une forme de la démence précoce ? C'est au Congrès qu'il appartient de répondre et de donner aussi les solutions des problèmes que soulève la psychologie pathologique de la catatonie.

Mais il faut rendre hommage à l'Ecole d'Heidelberg. Suivant en cela les traces de Falret, Kahlbaum, Magnan, elle aura eu le mérite de nous détacher des diagnostics du moment et de nous forcer à prendre en considération l'évolution complète de la forme morbide. Il est intéressant de constater qu'un malade est excité, déprimé, stupide, délirant. Il est autrement intéressant de faire le diagnostic de cette excitation, de cette dépression, de cette stupeur, de cette confusion, de ce délire. Les méthodes nouvelles d'observation qui se multiplient, les enquêtes qui embrassent la vie entière des malades, l'étude de l'homme normal, nous feront concevoir tous ces phénomènes sous une forme nouvelle. Les symptômes se rattacheront les uns aux autres et les maladies qu'ils mettront en évidence seront conçues d'après la vraie méthode clinique. A ces points de vue, le syndrome catatonique aura rendu de grands services à la psychiatrie en déterminant la production d'un travail immense d'observation et d'analyse.

Quoi qu'il en soit de la catatonie, la démence précoce existe. Entrevue par Morel, l'illustre aliéniste français, elle a acquis, grâce aux travaux de l'Ecole d'Heidelberg, son droit de cité dans la psychiatrie.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

RELATIVES A LA QUESTION : CATATONIE ET STUPEUR

**La question de la Démence Précoce,** par M. Gilbert Ballet (de Paris).

Mon intention, en prenant la parole, est moins de faire une communication que d'appeler l'attention du Congrès sur l'opportunité qu'il me semble y avoir à discuter le plus prochainement possible (je voudrais que ce fût à la prochaine session) la question très à l'ordre du jour de la *démence précoce*, qu'il paraît aujourd'hui plus rationnel d'appeler la *démence vésanique rapide*. Le rapport sur la stupeur et la catatonie ne vise qu'un syndrome, qui sans doute est le plus souvent symptomatique de la démence précoce, mais que je ne crois pas lui appartenir en propre. D'autre part, le problème de la démence précoce soulève des questions multiples qui n'ont que très indirectement trait avec celle de la stupeur et de la catatonie.

On s'est plu en France, comme à l'étranger, à rapprocher la démence précoce de la paralysie générale et on est allé jusqu'à dire que la description de la première, telle qu'elle a été donnée ces derniers temps, équivaudrait en importance à celle de l'encéphalite diffuse. On oublie que la paralysie générale a une triple caractéristique anatomique, symptomatique et étiologique et qu'il n'en est pas de même de la démence précoce. Celle-ci n'a pas encore d'anatomie pathologique. Symptomatiquement elle me paraît au contraire assez bien caractérisée, quoique ses contours soient encore imprécis et qu'on se demande si ce n'est pas indûment qu'on y fait rentrer beaucoup de délires systématisés.

Quoi qu'il en soit, la démence précoce, entité nosographique, n'aura d'autonomie nosologique que le jour où il sera établi qu'elle a une étiologie spéciale. Morel l'a décrite, brièvement sans doute, mais il l'a décrite. Tous les psychiatres ont vu et signalé les cas de délires mélancolique, maniaque ou paranoïde qui se terminent par un affaiblissement intellectuel. Seulement Morel, comme les aliénistes français qui l'ont suivi, ont fait rentrer ces cas dans les folies dégénératives ou héréditaires.

Le problème se ramène à rechercher s'ils ont eu raison (et certaines statistiques, mêmes celles de Kraepelin, Mucha, Christian, tendraient à l'établir), ou si, au contraire, la démence précoce serait une maladie individuelle due par exemple, comme on l'a supposé, à une auto-intoxication.

Je ne crois pas que la question puisse être résolue au moyen des statistiques globales; j'estime qu'en l'espèce il faut plutôt peser les observations que les compter. Il en est, j'en puis citer quelques-unes, qui me semblent décisives en faveur de l'hérédité. Il faudrait rechercher si d'autres ne plaident pas dans un sens opposé, car il n'est pas impossible que les démences précoces constituent un groupe dissociable. En tout cas le problème étiologique me paraît à l'heure actuelle le problème capital : la démence précoce est-elle une psychose *accidentelle*, ou une psychose *constitutionnelle?* Voilà le point vif de la question. Suivant la solution qui interviendra on pourra décider si la description de la démence précoce n'est qu'une amplification, nosographiquement plus détaillée et plus précise, de celle déjà donnée par Morel, ou si au contraire l'affection doit être élevée au rang d'entité nosologique nouvelle.

C'est le problème qu'il ne me paraît pas impossible d'aborder avec fruit au prochain Congrès ; l'heure est propice pour le faire.

**Les Symptômes Catatoniques dans la Démence Précoce,** par M. Paul Masoin (Gheel).

L'auteur a étudié tout particulièrement les symptômes catatoniques dans la démence précoce : attitudes, stéréotypies, tics, impulsions, *Maniren*. Ce sont des actes de nature automatique ; ils n'expriment en aucune manière une idée quelconque ; il y a absence de but, absence d'unité, absence de relation de ces mouvements entre eux ou avec une idée quelconque. Ils sont spontanés. Il y a identité absolue entre ces symptômes d'ordre moteur et l'automatisme (gesticulations, tics, négativismes) de l'idiot.

Comme chez l'idiot, ces symptômes sont des expressions de l'automatisme cérébral : chez l'idiot, l'inhibition corticale est annihilée par altération congénitale. Chez le dément précoce, l'inhibition forme la base de l'état psychique ; le dément précoce est un inhibé (Meeus), d'où automatisme facile des centres inférieurs.

Ce qui confirme cette thèse, c'est le fait que des mouvements catatoniques (dans le sens de la répétition de certains mouvements sans signification propre) se présentent dans tous les états passagers ou définitifs où le pouvoir inhibiteur cortical est atteint ; en d'autres mots dans la plupart des états de stupeur cérébrale (traumatisme, délire aigu, hystérie (?), épilepsie, paralysie générale à la dernière période).

Poussant la thèse plus loin encore, l'auteur rappelle ce fait d'observation vulgaire, à savoir que, chez l'homme normal, même lorsque l'esprit est occupé par un travail intellectuel intense, comme aussi chez les sujets distraits, on observe fréquemment des mouvements de peu d'étendue, et sans signification spéciale ; ils s'exécutent également à l'insu du sujet et pourraient durer parfois pendant des heures entières, sans provoquer la sensation de fatigue.

L'origine et la permanence de tics, chez des sujets pour le reste normaux, s'accordent également avec cette même thèse (Meige) : l'absence d'inhibition des centres corticaux supérieurs sur ceux des étages inférieurs du cerveau et de la moelle.

Ces considérations ne plaident nullement contre l'existence de la démence précoce, comme entité mobide à type clinique défini. Un état mental spécial et des symptômes moteurs (catatonie, négativisme) particulièrement marqués dans cette maladie justifient la thèse de l'École de Heidelberg.

**A propos de la Question de la Catatonie. Le Phénomène de la chute des Bras,** par M. Henry Meige (de Paris).

En dehors de toute conception doctrinale, il ne serait pas sans profit d'envisager en soi les troubles moteurs qui s'observent dans la forme ou le syndrome morbide auquel on donne le nom de « catatonie ». Si l'on parvenait à préciser les caractères et la signification clinique de ces phénomènes, peut-être verrait-on se simplifier une question où les résultats de l'observation pure et simple semblent céder le pas aux préoccupations nosographiques.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître l'existence de certains troubles de la fonction motrice dans les états catatoniques ; la plupart reconnaissent également que ces phénomènes s'observent, à des degrés divers, dans d'autres formes de psychoses et de névroses, et même au cours de certains états pathologiques aigus (infections, intoxications). N'y aurait-il pas intérêt à rechercher systématiquement l'existence de ces phénomènes chez tous les sujets, de la même façon qu'on s'enquiert aujourd'hui de l'état de la réflectivité ou de la sensibilité ? En réservant l'emploi d'appareils spéciaux, et en particulier de la méthode graphique,

pour l'étude approfondie des réactions anormales, ne devrait-on pas prendre l'habitude de signaler tout au moins leur présence ou leur absence? Il est à souhaiter que l'on puisse faire ces constatations en utilisant des procédés cliniques uniformes, aussi simples, par exemple, que celui dont on se sert couramment pour la recherche des réflexes tendineux.

Considérons les deux principales anomalies de la fonction motrice signalées dans les états catatoniques. La première se traduit cliniquement par une intensité et surtout une persistance anormales de la contraction musculaire, dont les stéréotypies d'attitude, la flexibilité cireuse, les attitudes cataleptoïdes représentent des degrés divers. La seconde se manifeste par la répétition anormale d'une même contraction, spontanée ou provoquée : telles sont les stéréotypies du mouvement, certains tics, les différentes formes d'échokinésie ou d'échopraxie.

Ces deux troubles de la fonction motrice existent, à de moindres degrés, chez un assez grand nombre de sujets, sans qu'on songe à les signaler, ni même à les rechercher. On ne manque cependant pas de moyens d'investigation clinique pour les reconnaître.

Voici un procédé pratique, qui n'a nullement la prétention d'être une nouveauté, mais dont l'application systématique, si elle venait à se généraliser, permettrait d'ajouter aux renseignements que l'on recueille sur la motilité, la sensibilité et la réflectivité des malades, une indication non superflue sur l'état de leur fonction motrice, et particulièrement sur le contrôle que l'écorce cérébrale exerce sur cette fonction.

On dit au sujet de se tenir debout, les deux bras élevés horizontalement, en croix. On se place devant lui en mettant une main sous chacun de ses coudes; on lui demande d'abandonner complètement ses bras sur les supports ainsi constitués, et, si on les retire, de laisser retomber ses membres complètement inertes, par leur propre poids.

Normalement, le relâchement musculaire s'obtient aussitôt : on peut déjà s'en rendre compte au poids des membres soutenus; mais surtout, si l'on retire brusquement les mains, on voit les bras du sujet tomber, suivant la loi de la chute des corps, avec une vitesse croissante au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la verticale; c'est un mouvement uniformément accéléré. Rencontrant alors les cuisses, ils rebondissent et font trois ou quatre oscillations d'amplitude décroissante.

Chez certains sujets, les choses ne se passent pas ainsi. D'abord, les bras étant dans la position horizontale, lorsqu'on vient à retirer les mains qui les soutiennent, la chute ne se fait pas immédiatement; un temps plus ou moins long s'écoule avant que se produise le relâchement musculaire; puis les bras s'abaissent, tantôt avec une lenteur qui témoigne de la persistance d'une contraction frénatrice de muscles élévateurs, tantôt avec une brusquerie qui indique la participation active des muscles abaisseurs.

Dans les deux cas, le relâchement musculaire n'est pas complet, les membres ne tombent pas selon la loi de la chute des corps, et lorsqu'ils arrivent au contact de la cuisse, ou bien ils l'effleurent à peine, ou bien ils y restent appliqués; on ne voit pas se produire alors les oscillations qui caractérisent la chute des membres abandonnés à la seule pesanteur.

En répétant cette expérience clinique plusieurs fois de suite, si l'on constate toujours ce même phénomène, on peut y voir la preuve de l'existence d'un trouble de la fonction motrice. Et cette inaptitude au relâchement musculaire semble bien la conséquence d'interventions corticales insuffisantes ou inopportunes.

Ainsi, de même que la recherche du réflexe patellaire renseigne sur le fonctionnement de la moelle, de même le « phénomène de la chute des bras » peut donner des indications sur la fonction psycho-motrice. Et, de fait, en recherchant systématiquement ce phénomène chez un assez grand nombre de sujets, on peut constater qu'il se manifeste de préférence chez ceux qui donnent, par ailleurs, des preuves de l'irrégularité et de l'insuffisance de leur contrôle cortical.

Une seconde expérience clinique, qui peut se faire dans les mêmes conditions, donne en outre des indications sur l'aptitude d'un sujet à répéter inopportunément la même contraction musculaire. Au moment où les mains servent de support aux bras du patient (auquel on a recommandé d'abandonner passivement ses membres), on commence par imprimer à ceux-ci une ou deux légères oscillations de haut en bas. Normalement, les bras suivent l'impulsion qu'on leur donne et conservent leur inertie lorsqu'on cesse de les mouvoir.

Chez certains sujets au contraire, en général — les mêmes que précédemment — les oscillations continuent à se produire activement pendant un temps plus ou moins long, alors qu'on a cessé de les imprimer.

On peut évidemment imaginer des variantes pour ces expériences. Toutefois, le phénomène de la chute des bras constitue un procédé simple et pratique pour dépister l'existence d'une perturbation de la fonction psycho-motrice, qui doit attirer l'attention sur l'état de l'activité corticale d'un sujet.

**Observations sur les accès Épileptiformes chez les Déments Précoces**, par M. Paul Masoin (Gheel).

Sur un total de 825 malades (services réunis des docteurs Meeus et Paul Masoin), il y a 65 déments précoces. De ces 65, cinq seulement présentent parfois des accès épileptiformes.

Ces accès se reproduisent à intervalles assez éloignés ; leur aspect est variable, comme l'est l'épilepsie vraie ; parfois les accès paraissent absolument identiques à ceux de l'épilepsie convulsive vulgaire.

Il va de soi qu'il ne s'agit pas, en l'occurrence, d'épilepsies méconnues, ultérieurement suivies de démence. Les diagnostics de démence hébéphréno-catatonique (Meeus) sont particulièrement établis ; la plupart de ces cas ont été observés pendant de très nombreuses années, deux d'entre eux, dès le début de la maladie.

S'appuyant sur diverses considérations l'auteur assigne à ces accidents une origine sous-corticale.

**Troubles de la Sensibilité dans la Démence Précoce**, par M. Paul Archambault (Tours).

Un homme de 27 ans, employé de bureau, atteint de démence hébéphrénique, interné depuis trois ans, occupait ses nuits à s'introduire sous la peau des bras, des jambes et du tronc, et cela symétriquement, des morceaux de fil de fer provenant de son sommier.

Ces corps étrangers furent extraits en quatre séances : les incisions au bistouri, parfois longues et profondes, n'ont jamais amené chez le malade la moindre plainte ni la moindre réaction de défense ; on aurait cru taillader un cadavre. Le malade, à ce moment-là dans une période de dépression et de mutisme, a cependant deux fois indiqué où se trouvaient encore des morceaux de fer.

**Un cas de Démence Précoce,** par M. A. Marie (de Villejuif).

J'ai observé un cas de démence précoce à la Colonie familiale de Dun et je l'ai suivi durant neuf années.

C'était une démence avec incohérence complète, précoce tant au point de vue de l'âge de l'individu (23 ans) qu'au point de vue de l'évolution psychique de l'affection mentale.

Le malade, tombé en démence peu après la sortie de son service militaire, avait toujours été un débile mental, bien que sans antécédents héréditaires appréciables ni affection individuelle aiguë signalée; mais sa gestation avait été contemporaine des misères du siège de Paris dont la mère avait particulièrement souffert; c'était un enfant du siège, dégénéré congénital, bien que sans antécédents héréditaires et bien que ses frères et sœurs, antérieurs ou postérieurs au siège, fussent et soient encore tous normaux et d'un niveau intellectuel au-dessus de la moyenne ordinaire.

**Le diagnostic de la Démence,** par M. J. Massaut (Charleroi).

Le problème du diagnostic de la démence est double; il consiste : 1° à distinguer la démence des états qui la simulent (stupeur, troubles affectifs); 2° à reconnaître les signes d'une démence commençante ou légère.

Pour résoudre la première difficulté, il n'y a pas de signe certain; il faut se baser surtout sur la disproportion entre les troubles affectifs et le trouble intellectuel et sur la marche de la maladie; il est bon d'être réservé dans son pronostic.

Les premiers signes de la démence sont variables; il faut citer surtout la perte ou la diminution des sentiments élevés, altruistes, esthétiques; l'indifférence, l'apathie, la sensibilité plus grande à la fatigue, l'instabilité du caractère; la diminution de l'attention; la difficulté croissante de raisonner d'une façon suivie, surtout abstraite; d'acquérir de nouvelles idées; la diminution de la volonté persévérante. L'affaiblissement intellectuel peut être masqué par l'habitude et la routine, par la ruse et l'adresse.

C'est en présence de situations nouvelles pour le malade que l'on doit juger de son niveau intellectuel. Il n'y a pas de criterium de la démence, c'est-à-dire de signe existant toujours dans l'affaiblissement psychique et n'existant dans aucun autre état. Il faut donc réunir plusieurs symptômes et exclure les autres causes, pathologiques ou non, d'altération psychique.

Les différentes formes cliniques peuvent donner à la démence certains caractères particuliers. L'emploi des procédés d'exploration psycho-physiologique, hautement recommandable pour l'étude approfondie des troubles mentaux, ne peut pas encore être généralisé.

**Aperçus et démonstrations sur la Folie Maniaque dépressive,** par M. Thomsen (Bonn).

L'auteur décrit le tableau clinique de la folie maniaque dépressive en insistant sur ses formes prolongées.

Il se pose les questions suivantes : Y a-t-il une exaltation périodique et une mélancolie périodique juvénile indépendantes de la folie maniaque et dépressive? Existe-t-il une vraie folie à double forme qui n'appartient pas à la folie maniaque dépressive? La folie maniaque dépressive est-elle guérissable? Est-il possible de mettre un diagnostic différentiel précis entre la folie maniaque dépressive et la démence précoce dans la *première* attaque? Et comment? M. Thomsen répond par l'exposé de faits cliniques accompagnés de courbes démonstratives.

RÉPONSE DE M. CLAUS, RAPPORTEUR.

M. Ballet a relevé, en termes très aimables d'ailleurs, l'opinion que j'exprime à la page 25 de mon rapport : « Que la France n'a pris qu'une faible part aux travaux qui ont surgi en Allemagne à propos de la Verrücksheit ou de la Paranoia aiguë. » Je dois maintenir cette opinion. Elle n'a rien de blessant pour personne. Les travaux français sont tellement considérables à tant d'autres points de vue que l'effacement, dans un domaine très limité, ne peut et ne doit gêner aucun de mes auditeurs. J'ai d'ailleurs retrouvé la même pensée sous la plume du docteur Séglas, dans la revue qu'il a consacrée à la Paranoia et qui a paru dans les Archives de Neurologie (nos 37, 38, 39).

M. Masoin nous a donné une nouvelle édition d'un travail qui a paru l'année dernière sur la pathogénie de certains troubles moteurs qui font partie du syndrome catatonique. M. Masoin les rapproche des tics et des gesticulations des idiots : il les considère par conséquent comme le produit de l'automatisme cérébral. M. Ballet a réservé à M. Masoin une approbation flatteuse.

M. Meeus et moi nous avons déjà rencontré cette opinion à la Société de médecine mentale ; mais, puisque M. Masoin insiste, je tiens à lui dire qu'il n'y a là qu'une impression, et qu'une impression ne peut pas avoir de valeur clinique. On a vite dit : C'est la même chose. J'estime que rien n'est plus difficile que d'analyser l'état d'âme d'un catatonique. Même si l'on a observé plusieurs cas de catatonie dans les différentes phases de leur évolution, et ces observations multiples et détaillées ont manqué à M. Masoin, une conclusion aussi générale et aussi absolue que celle qu'il formule n'est pas encore permise.

Qu'il veuille bien relire et s'arrêter à ce que j'ai dit de la stupeur catatonique, et cela s'applique également à tout le syndrome catatonique; qu'il veuille prendre connaissance des travaux allemands et notamment de ceux de Meyer, de Vogt, de Lundborg (voir pages 109 et 118 de mon rapport) et il pourra se convaincre aisément que sa communication n'a que la valeur d'une impression dont, d'ailleurs, Aschaffenbourg a fait déjà justice en 1898.

M. Masoin dit que l'homme normal absorbé par un travail intellectuel, ou que l'homme distrait, exécute souvent des mouvements de peu d'étendue, qui s'exécutent à l'insu du sujet et qui n'ont aucune signification. Je ne sais la conclusion que cette observation peut entraîner. Ce sont là des mouvements très souvent subconscients, mais qui, à un moment déterminé, peuvent entrer dans le domaine de la conscience.

Il nous est arrivé à tous de traverser plusieurs rues dans une ville sans nous rendre compte, en apparence, de la promenade que nous avons faite : promenade subconsciente faite sous l'influence de préoccupations quelconques. Mais si, pour un motif donné nous devons nous rappeler ce qui paraissait inconscient, le rappel à la conscience se fait peu à peu, les phénomènes enchaînent, les associations renaissent, le subconscient devient conscient. L'argument de M. Masoin tourne donc contre lui. En tout cas, ce subconscient n'est pas encore de l'idiotie, pas plus que la démence n'est de l'idiotie. Ces deux dernières infirmités ont des caractères distinctifs sur lesquels Magnan a appelé l'attention dans un travail très documenté, et la démence vraie diffère encore beaucoup de la démence précoce catatonique. Cette dernière présente des rémissions quelquefois remarquables. Elle est la seule des formes de la démence précoce qui offre une marche aussi périodique, quelquefois aussi déconcertante : les manifestations de la catatonie ne peuvent donc pas être rapprochées des phénomènes que présente l'idiotie. Cette argumentation est contraire à tous les travaux de l'École d'Heidelberg.

M. H. Meige appelle, avec beaucoup de raison, l'attention sur les phénomènes somatiques, physiques de la catatonie. J'en ai dit un mot dans mon rapport. Je pourrais mentionner encore à ce sujet un travail qui a paru dans le dernier numéro de l'*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, sous la signature de M. le docteur Bernstein. Il a recherché la contraction idio-musculaire chez les catatoniques et l'a notée dans plusieurs cas. Moi-même j'ai rencontré chez un catatonique des *crises d'éternuements* que M. Féré considère comme des équivalents épileptiques. Cette opinion a dans l'espèce d'autant plus de valeur que les crises épileptiformes ne sont pas rares dans la catatonie. Le travail statistique, dont M. Masoin nous a donné lecture, ne me semble pas avoir à ce point ce vue une valeur mathématique suffisante. La catatonie dans ses différentes manifestations est d'observation trop récente, dans le milieu où observe M. Masoin, pour permettre des affirmations aussi précises.

M. Meige a eu l'idée de rechercher la valeur « du phénomène de la chute et du balancement des bras ». Bien exécuté, il permettra de faire des observations psycholo-

giques très intéressantes et il faut féliciter l'auteur d'avoir songé à un moyen aussi simple d'observation clinique. Dans quelques cas, il sera nécessaire de ne pas avertir le malade sur la portée du phénomène qu'on cherche à produire : de même que pour la recherche des réflexes il peut être utile, quelquefois nécessaire, de détourner l'attention du sujet de ce qui peut se produire. Ne pas oublier que dans l'interprétation des phénomènes physiques ou moteurs il faut beaucoup de réserve lorsqu'il s'agit des catatoniques (voir page 110 de mon rapport).

M. Ballet semble regretter que je n'ai pas donné de conclusions. Il est vrai que je n'ai pas résumé mon opinion sous forme de thèse, à la fin de mon rapport ; mais si M. Ballet veut se donner la peine de lire mon rapport, il verra que je donne des conclusions sur la plupart des questions qui sont soulevées. Je n'en donne pas relativement au syndrome catatonique, sur sa valeur intrinsèque dans la démence précoce, pour le bon motif, qu'à mon avis il n'y en a pas.

Il est des problèmes qui restent réservés dans la démence précoce, je les ai indiqués. J'observerai encore pendant quelques années et, s'il est possible de prendre une conclusion conforme aux faits et absolue, je la communiquerai. En attendant je conclus que, dans beaucoup de cas, il n'y a pas de conclusion actuellement possible, ce qui est encore une conclusion.

J'ai montré en faisant l'étude de la stupeur, et de la stupeur catatonique en particulier, combien de difficultés ce problème présente. La différenciation, dit Wuygandt, entre les formes stuporeuses dues à une inhibition et celles dues au barrage de la volonté (Sperrung) est, au point de vue du pronostic qui est favorable dans les premiers cas (folie maniaque dépressive) et défavorable dans l'autre (catatonie), aussi importante que la différenciation d'un ulcère de la langue en ulcère syphilitique, tuberculeux ou carcinomateux. J'ai tâché de montrer de combien de difficultés cette différenciation s'entoure et j'ai tenu, malgré des observations très multiples et une étude que je puis dire très consciencieuse, à réserver mon opinion.

M. Ballet n'aime pas beaucoup les statistiques globales de M. Kraepelin et il cite un cas très détaillé qui démontre que souvent il y a de l'hérédité et de la dégénérescence là où on ne la soupçonnait pas. Une enquête sérieuse s'impose dans chaque cas. Je pourrais citer des cas analogues à celui de M. Ballet; mais même si j'en avais observé quinze ou vingt semblables, et j'en ai observé autant, je ne conclurais pas dans le sens que M. Ballet semble vouloir conclure. J'admire beaucoup, à ce sujet, la manière de procéder du professeur Kraepelin. M. Kraepelin rangeait autrefois la démence précoce sous le titre de « folie dégénérative ». Il ne le fait plus aujourd'hui, ce qui ne veut pas dire, comme l'insinue M. Ballet, que Kraepelin n'admet plus la dégénérescence. Cette façon d'agir prouve uniquement que la première affirmation de Kraepelin est trop absolue, ce qui est toujours dangereux en médecine mentale (1), et que le savant allemand, conformément à l'enseignement de l'École d'Heidelberg, attache plus d'importance, au point de vue du classement, à la marche et au pronostic d'une affection qu'à son étiologie.

Je pense que je traduis ici l'opinion de Kraepelin, je ne puis l'affirmer que par l'étude de ses travaux successifs. Je ne le connais pas personnellement. Tout ce que j'ai appris de lui m'autorise à dire et à affirmer que ses statistiques globales ont chez lui une valeur absolue. Lorsqu'il affirme un pourcentage dans l'hérédité des cas déments précoces, il est autorisé à le faire, car chaque cas qui compose cette statistique globale a été analysé consciencieusement. M. Kraepelin ne vit que pour l'enseignement : il ne se laisse pas absorber par des occupations étrangères à la haute mission qu'il a à remplir. Dans ces conditions les statistiques qu'il produit méritent toute créance — et ce que j'ai dit dans mon rapport, sur les statistiques en général, ne peut lui être appliqué. D'autres peuvent en faire leur profit.

M. Ballet fait la critique du terme de « Démence précoce ». C'est Aschaffenbourg qui a créé cette dénomination. Kraepelin lui a adressé toutes les critiques qui ont été formulées et répétées depuis. Il l'a adopté parce qu'il trouve ce terme meilleur que tous les autres. Il a raison en ce sens. En tous cas il est supérieur à celui que propose M. Ballet. La démence précoce, à mon avis, n'est pas une démence *vésanique*. Dans la conception de Kahlbaum on pourrait l'interpréter comme telle. Je pense que c'est le motif qui a retardé les adhésions à la doctrine de cet auteur. J'estime que la démence dans la démence pré-

(1) M. Ballet en a fourni un exemple démonstratif dans son remarquable rapport sur « l'Hystérie et la Folie ».

coce est primitive et si elle n'est pas cela, elle n'a pas de signification. (Voir mon rapport, page 128.)

M. Thomsen (de Bonn) a fait une communication intéressante sur la folie maniaque dépressive. Il ne m'appartient pas de m'y arrêter. Elle emprunte surtout sa valeur au fait que les cas de manie, de mélancolie qui n'entrent pas dans la démence précoce; la paralysie générale ou les affections involutives appartiennent à cette forme. La manie en tant qu'entité morbide n'existerait donc plus. Je rappellerai à ce sujet les travaux si brillants de l'ancienne école française de psychiatrie qui, avec Morel, Voisin, Falret, partageait déjà cette opinion.

Le travail que M. Massaut a produit est des plus intéressant. La différenciation des différentes démences est possible. Chaque démence a sa caractérisque et ce serait un beau travail d'ensemble à faire que la mise au point de ce problème. Je vous signale un travail de Tuczek qui a paru à ce sujet dans le dernier numéro de la « Monatschrift für Neurologie und Psychiatrie ».

---

## IIe RAPPORT

## Histologie de la Paralysie Générale,

PAR

**M. Klippel** (de Paris).

### I. — *Les lésions dans leur nature.*

Un syndrome ne correspond ni à une même cause pathogène, ni à une lésion unique. Il relève d'une même localisation et d'*une même modalité de réaction*, sous des causes et des lésions diverses. La paralysie générale est un syndrome. La paralysie générale commence et finit là où commence et où finit le syndrome clinique. Trois groupes de paralysies générales s'observent. Le premier se caractérise par des lésions inflammatoires pouvant aller jusqu'à la diapédèse la plus marquée (Paralysies générales inflammatoires). Dans le second, la même encéphalité inflammatoire est en évolution sur des lésions préalables et apparaît comme une infection secondaire (Paralysies générales associées). Le troisième comprend des lésions purement dégénératives, de causes diverses, à l'exclusion de toute inflammation et de toute diapédèse vasculaire (Paralysies générales dégénératives.)

Dans le groupe de l'encéphalite inflammatoire, on peut distinguer un processus marqué surtout par l'hyperhémie active avec exsudation et une inflammation avec diapédèse intense. Mais les deux formes s'entraînent étroitement et la seconde peut sans doute être la suite de la première. Ces lésions n'offrent aucun caractère de spécificité. On n'y saurait déceler aucun de ceux qui ont été assignés aux lésions syphilitiques certaines, ni comme topographie nodulaire, ni comme évolution rapidement caséeuse. Mais on peut encore appuyer davantage cette manière de voir si l'on considère comment se présente la syphilis encéphalique, suivant la date à laquelle elle se produit à partir de l'infection par le chancre. Plus les lésions sont précoces et plus elles sont diffuses; ainsi les cas de méningites occupant une large étendue. Les artériopathies très multiples, tant dans l'encéphale que dans la moelle, sont relativement précoces, par opposition avec les gommes tout à fait circonscrites et isolées, dont l'apparition est beaucoup plus tardive. De sorte que, plus la virulence décroît, plus les lésions

sont circonscrites et localisées. Alors, si l'on voulait admettre la nature syphilitique de l'encéphalite paralytique, il faudrait concevoir qu'une infection qui frappe le cerveau en toutes ses parties, qui atteint les méninges, les ventricules, qui envahit le mésocéphale, désorganise la moelle par la diffusion la plus complète et qui aboutit en deux ou trois ans à une issue fatale, a pareille évolution au moment où sa virulence est du moindre degré!

Il est vrai qu'en accordant une grande part à la syphilis, beaucoup d'aliénistes en sont venus à définir la paralysie générale une maladie parasyphilitique. Alors, je demanderai à ces auteurs quelle est la nature de cette maladie qui est parasyphilitique. S'ils admettent qu'elle est une infection banale favorisée par une syphilis antérieure, je suis d'accord avec eux pour un bon nombre de cas.

L'encéphalite paralytique inflammatoire apparaît comme un processus infectieux très banal et c'est l'une des multiples raisons qui m'ont servi à lui assigner une origine correspondante. Malgré de nombreuses tentatives, on n'est jamais arrivé à trouver un critérium histologique pouvant faire distinguer de telles lésions de celles des autres inflammations de même pathogénie. Il n'est pas jusqu'aux cellules dites « mastzellen » qu'on ne puisse rencontrer comme dans les inflammations d'autres tissus.

S'il existe des différences par rapport à l'inflammation des autres organes, celles-ci ne peuvent tenir qu'à des différences de tissus, non à des différences de causes ou de nature.

Trop peu d'auteurs ont admis jusqu'ici la nature infectieuse banale de l'encéphalite paralytique, pour que je n'y insiste pas encore. Il n'est pas douteux que les encéphalites aiguës dont la nature infectieuse est admise ne donnent lieu à des lésions très analogues, parfois identiques, à celles des paralytiques généraux. Ces analogies vont plus loin que l'hyperhémie et que la diapédèse. Les mêmes dégénérescences hyalines des vaisseaux qu'on trouve ici, Manassé les décrit dans les maladies générales fébriles; Klebs les note dans la chorée. M. Pierret écrit que, dans l'encéphalite grippale, les leucocytes pénètrent les espaces lymphatiques et viennent se mettre en contact avec les cellules nerveuses elles-mêmes. Les hémorragies miliaires formées de globules rouges et coïncidant avec la dégénérescence hyaline, que Bischoff constate dans le délire aigu et que tant d'autres décrivent dans les infections cérébrales, viennent encore compléter les analogies. L'un des arguments que j'ai souvent fait valoir en faveur de cette origine infectieuse est la possibilité de toutes les transitions entre le délire aigu et les formes les plus lentes de la paralysie générale.

D'autre part, c'est l'absence fréquente de microbes que l'on pourrait invoquer. Mais, qui parle d'infection microbienne incrimine les toxines de ces microbes et, dans beaucoup d'infections cérébrales, même dans des abcès, dont l'origine infectieuse ne fait de doute pour personne, les cultures peuvent demeurer stériles, surtout quand il s'agit du pneumocoque, dont l'évolution est plus rapide et qui paraît être l'un des agents pathogènes de la paralysie générale. Pourquoi exigerait-on pour cette maladie que l'agent causal se montrât avec une persistance et des caractères qu'il ne comporte pas dans d'autres cas pathologiques?

Enfin, comme dernier argument, j'ajouterai que, souvent, le paralytique général se montre nettement infecté quant à l'ensemble de son organisme, c'est-à-dire en dehors de son système nerveux, et cela pendant tout le cours de sa maladie, ce que peut démontrer soit l'examen bactériologique des urines, soit la toxicité du sang et les troubles de l'équilibre leucocytaire combiné à la présence de globules rouges à noyau.

Un second groupe de paralysies générales comprend celles où l'encéphalite est venue se greffer, à titre d'infection secondaire, sur des lésions encéphaliques préalables.

Telle est la paralysie générale des alcooliques.

L'encéphale de tous les alcooliques chroniques, qu'ils soient ou non paralytiques, présente des lésions spéciales : atrophie et dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des éléments nerveux et des artérioles à tunique lymphatique de l'écorce cérébrale. Ces lésions sont le fond commun sur lequel viennent se greffer les infections et les auto-intoxications aiguës ou subaiguës qui entraînent les différents délires des alcooliques, delirium tremens, rêve prolongé à l'état de veille, etc.

L'infection secondaire est-elle un processus d'inflammation chronique, c'est le syndrome paralytique qui en est la conséquence.

Dans ces conditions, au jour de l'autopsie, l'histologie permet de reconnaître des lésions distinctes, les unes dégénératives et préalables, marquant une involution anticipée, qui sont communes à tous les alcooliques, les autres de nature inflammatoire, dont le syndrome paralytique a été la conséquence.

Telle est aussi la paralysie générale des arthritiques artérioscléreux. Encore ici l'encéphalite apparaît comme greffée à titre d'infection secondaire sur les lésions atrophiques et dégénératives des éléments nerveux et des capillaires de l'encéphale, qui sont fréquentes dans l'artério-sclérose. On peut, en ces cas, rencontrer de l'athérome jusque sur les gros vaisseaux de l'encéphale, et on en trouve toujours sur quelque point du système vasculaire envisagé dans son ensemble.

Telle est la paralysie générale associée des tuberculeux. La méningite tuberculeuse chronique, avec cellules géantes et bacilles de Koch dans l'exsudat, ou bien seulement des dégénérescences des éléments nerveux sont ici les lésions préalables.

Telle est la paralysie générale associée aux tumeurs de l'encéphale. L'inflammation est fréquente autour des tumeurs de l'encéphale et l'infection y a sans doute sa part; la fièvre, le délire, les attaques épileptiformes, le coma en sont la conséquence. Mais, au lieu d'être localisé et aigu, le processus infectieux peut être diffus et chronique. Les néoplasmes syphilitiques ou autres sont, en ce cas, les lésions préalables, les points d'appel de l'infection secondaire.

Telle est la paralysie générale associée des tabétiques. Jendrassick a démontré qu'on rencontrait souvent, dans le tabes, des dégénérescences des tubes nerveux de l'écorce cérébrale. Ces lésions sont tabétiques. L'encéphalite inflammatoire peut évoluer, à longue échéance par rapport au début du tabes, chez de tels malades comme une infection secondaire associée.

Déjà avant les travaux de Jendrassik, M. Pierret avait reconnu la possibilité d'une méningo-encéphalite siégeant spécialement au niveau des régions postérieures du cerveau. Le même auteur, étudiant les cordons postérieurs de la moelle des tabétiques, y décrit sur le trajet des cordons dégénérés des foyers d'inflammation disséminés de loin en loin et caractérisés par des amas de cellules rondes. J'ai observé et décrit les mêmes foyers en les rapportant à une infection secondaire en plein tissu dégénéné.

Que de tels foyers très multiples et *de même pathogénie* soient disséminés dans l'encéphale déjà lésé par le tabes, et la paralysie générale inflammatoire sera ainsi constituée.

Que voyons-nous en récapitulant tous les cas précédents? Des lésions encépha-

liques qui ont précédé l'évolution de l'encéphalite paralytique et qui lui sont associées sans se confondre avec elle.

Aussi faut-il conclure que les alcooliques, les artérioscléreux, les tuberculeux, etc., présentent des lésions encéphaliques distinctes par leur origine et préalables, et sur lesquelles vient se greffer l'encéphalite paralytique, sans se confondre avec elles.

Dans un troisième groupe, l'examen histologique ne révèle que des lésions dégénératives à l'exclusion de toute inflammation marquée par la diapédèse.

Les maladies qui en sont les causes sont les mêmes que celles qu'on retrouve dans la paralysie générale associée, l'alcoolisme, l'arthritisme, la tuberculose, la syphilis. Si l'auto-infection y intervient aussi, du moins ne produit-elle pas les lésions inflammatoires indiquées dans le groupe précédent.

S'il existe des érosions, celles-ci ne sont pas de même pathogénie, car l'inflammation oblitérante avec diapédèse fait ici défaut. Ces érosions sont le résultat de la désintégration corticale par dégénérescence, non par inflammation. Si les méninges sont épaissies, on n'y rencontre pas davantage l'inflammation diapédétique.

Quelques-unes de ces formes ont été décrites sous le nom de pseudo-paralysies générales.

Il ne s'agit nullement ici de la démence sénile due à des lésions vasculaires et revêtant *plus ou moins* le tableau clinique de la paralysie générale. Les lésions des vaisseaux de l'encéphale n'en sont pas la cause et elle peut évoluer avant la vieillesse, bien que les malades qui la présentent soient en général plus âgés que les autres paralytiques.

Des lésions à la fois dégénératives (granulo-pigmentaires et graisseuses) et atrophiques des éléments nerveux et des artérioles de l'écorce en constituent le caractère anatomique.

Elle reconnaît pour cause l'auto-intoxication arthritique dont les autres manifestations sont reconnaissables sur le cœur, l'aorte, le rein, les artères en général, et peuvent fournir par là les éléments du diagnostic clinique.

Dans ce même groupe, des encéphalites dégénératives d'origines diverses ont encore leur place.

Telle est la paralysie générale dégénérative des tuberculeux, dont j'ai rapporté les lésions à l'action des toxines d'une tuberculose pulmonaire, ayant en ces cas une marche lente et parfois latente.

Comme pour la pseudo-paralysie générale arthritique, le tableau clinique peut être si semblable à celui de la paralysie générale inflammatoire que toute distinction est impossible, en ne tenant compte que des symptômes encéphaliques et de leur évolution.

Telle est la paralysie générale dégénérative des alcooliques.

Ces deux dernières s'accompagnent parfois de lésions prédominantes à la périphérie, d'où les termes de *pseudo-paralysies générales névritiques* qui leur sont applicables en pareil cas.

Telle est la pseudo-paralysie générale par lésions syphilitiques multiples, admise par un certain nombre d'auteurs.

L'une des particularités de ces formes, c'est qu'il est plus difficile que dans d'autres de s'expliquer les symptômes et l'évolution en restant sur le terrain de l'histologie. En effet, chez des sujets artério-scléreux, alcooliques, etc., on rencontre ces mêmes lésions, bien que moins prononcées, en dehors du syndrome

paralytique et j'y ai insisté déjà pour montrer qu'elles sont le fond commun sur lequel évoluent tous les délires et les démences dont ces sujets sont coutumiers.

D'autre part, dans des paralysies générales associées à ces mêmes lésions (deuxième groupe), l'histologie révèle en plus une inflammation qui n'existe pas ici et qui est susceptible de rendre un compte plus complet des symptômes observés.

Aussi ai-je cru qu'il était nécessaire d'invoquer, à côté de lésions de tissu, des lésions de fonctions dues également à l'auto-infection et à l'auto-intoxication hépatique et rénale.

Le syndrome paralytique fugace, qui, en comportant l'ensemble des signes de la paralysie générale, aboutit rapidement à la guérison, démontre que ces signes peuvent être en grande partie le résultat des réactions cellulaires, en dehors de leur destruction profonde et progressive.

D'ailleurs, même dans les paralysies générales des autres groupes, bien souvent les lésions qu'on peut constater par les moyens dont nous disposons paraissent insuffisantes à expliquer tout ce que nous sommes tentés de leur demander et plusieurs auteurs en ont fait la remarque.

Par les analogies anatomiques et pathogéniques — et c'est là une conclusion générale — entre les trois groupes qui viennent d'être tracées, il n'y a pas de séparation absolue. Déjà, dans le deuxième groupe, nous voyons prédominer les dégénérescences diffuses qui ont précédé les lésions inflammatoires, tandis que ces dernières s'accusent de moins en moins dans la longue série des cas, par rapport à ce qu'elles sont dans les formes les plus franchement inflammatoires des encéphalites paralytiques.

De telle sorte que le troisième groupe se trouve insensiblement relié au second et par ce dernier fait et parce qu'ici encore nous retrouvons les toxines de l'infection ou celles des auto-intoxications comme causes des lésions.

Ces analogies et ces transitions insensibles, jointes à l'identité des symptômes et d'évolution, sont une raison pour affirmer l'existence d'un syndrome paralytique, qui n'a pu être constitué que par la distinction préalable des groupes *et qui par conséquent implique cette distinction.*

## II. — *Les lésions dans leurs conséquences.*

L'histologie arrive souvent à constater dans l'encéphale des lésions qui sont à la fois *irritatives* et *destructives* et qui peuvent servir à l'interprétation des symptômes notés par la clinique.

L'irritation, ou l'inflammation, se traduisent par l'hyperhémie active, la tuméfaction des cellules nerveuses, les figures de karyocinèse, le contact des éléments nerveux avec les exsudations ou des cellules embryonnaires, les proliférations endothéliales et névrogliques, la diapédèse.

Dans les paralysies générales purement dégénératives, où les signes de l'inflammation, sinon de l'irritation, font défaut, tout au plus peut-on considérer l'involution pigmentaire hâtive, la transformation hyaline et graisseuse comme la preuve de la suractivité fonctionnelle et de l'irritation.

Les lésions destructives, qui sont l'aboutissant des précédentes, sont marquées par l'atrophie du neurone en toutes ses parties, le corps de la cellule, les prolongements neuraux et surtout les dendrites.

*De ces lésions, les premières pervertissent le mode de l'activité; les secondes restreignent les connexions fonctionnelles entre les différents éléments de l'écorce et de l'axe cérébro-spinal.*

Les premières sont à l'origine du délire; les secondes ont pour conséquence la démence.

Les lésions irritatives, résultant de la toxi-infection, entraînent l'hyper-excitabilité de faiblesse à laquelle il faut rapporter l'état de suggestibilité et particulièrement celui qui, chez le paralytique, est dominé par la cénesthésie (hypochondrie, mégalomanie). Tandis que, dans des intoxications plus aiguës, cette même suggestibilité trouve ses facteurs dans la sphère des nerfs sensoriaux (délire de rêve).

Il faut insister plus longuement sur les lésions qui entraînent la démence, puisqu'elle peut à elle seule dominer toute l'évolution de la maladie et que sa part y est constante.

En se rapportant aux phases que traverse la cellule nerveuse, au cours de son évolution embryologique et après la naissance, on reconnaît que l'abondance des épines et des ramifications du neurone marque le stade le plus élevé de cette évolution. Chez les animaux, à la naissance, les épines sont encore peu développées; leur nombre semble s'accroître parallèlement au degré des fonctions de l'écorce. Les connexions qu'affectent les dendrites et les épines qui les recouvrent avec les fibres neurales dans les phases successives de l'histogenèse, leur développement tardif et parallèle avec l'évolution psychique de l'individu, ne sont-ils pas en rapport avec les faits précédents tout d'abord indiqués par la pathologie : à savoir que, dans la démence organique, ces arborisations et ces épines vont en s'amoindissant et qu'elles se détruisent suivant une loi correspondante de régression avant le corps cellulaire lui-même?

*De telle sorte que la démence est en évolution parallèle avec la destruction de ces mêmes dendrites dont l'abondance et la multiplicité de connexions avaient marqué le développement progressif des facultés supérieures.*

Si cette destruction peut nous expliquer la désorganisation psychique de l'individu dont le développement intellectuel est parachevé, comme c'est le cas pour la paralysie générale, l'arrêt précoce de ce développement est sans doute à l'origine de l'idiotie.

Un arrêt plus tardif et combiné à la destruction pourra aussi nous rendre compte de cette démence, dont la nature infectieuse est plus que probable, et qui survient à une époque de la vie où l'intelligence est encore imparfaite.

*Ainsi l'idiotie, la démence précoce et celle de l'adulte seraient en relation avec un même état anatomique, tantôt créé par un arrêt d'évolution, tantôt par une destruction, mais dont les conséquences fonctionnelles sont les mêmes.*

Sans doute il existe aussi des démences progressives par foyers successifs, dont chacun marque en son temps une diminution de surface et de connexions pour l'activité totale. Mais, dans les démences infectieuses et dans la paralysie générale en particulier, la progression est dans l'intensité croissante d'une lésion dont l'étendue est rapidement totale.

Les autres symptômes ne sont pas moins justiciables de la double lésion, irritative et destructive, dont le délire et la démence sont les résultats respectifs. Une même toxi-infection, en ce qu'elle excite en détruisant, est par elle seule capable de produire les deux lésions, irritative et destructive, et par là les deux groupes de symptômes qui y correspondent respectivement. Mais il faut reconnaître, notamment pour le second groupe, et les travaux de M. Régis sont d'accord sur ce point avec les miens, que le paralytique trouve dans son organisme des occasions multiples de subir les influences nocives d'une auto-infection ou d'une auto-intoxication surajoutées.

III. — *Les lésions dans leur évolution.*

L'une des questions qui a le plus préoccupé les auteurs est de savoir par quel tissu — névroglie, vaisseaux ou éléments nerveux — débute le processus morbide. On voit de suite que l'importance de cette localisation primitive est de pouvoir fixer plus exactement la nature de la maladie.

Sans prétendre marquer le point de départ très précis des lésions, ce qui semble fort difficile, je crois pour ma part *qu'il est impossible,* en raison des acquisitions les plus certaines de l'histologie, *de continuer à définir la paralysie générale : une sclérose diffuse, une encéphalite scléreuse ou névroglique, ou à l'aide de toute terminologie équivalente.* D'une part, en effet, la lésion des vaisseaux est la *diapédèse* et non la *sclérose.* Ces deux termes définissent aujourd'hui des processus qu'on ne peut plus confondre. Quelques histologistes admettent, il est vrai, que le leucocyte peut subir une transformation en fibre conjonctive fusiforme et aboutir ainsi à un tissu fibreux. Je n'y contredis pas. Mais, comment définir une maladie d'après une lésion qui en serait l'aboutissant à la fois ultime et si rare, qu'après que la paralysie générale a traversé toutes ses phases cliniques, l'histologie n'arrive pas à la reconnaître?

D'autre part, la maladie ne serait pas mieux définie par les termes de sclérose névroglique, qu'on a substitués à ceux de sclérose conjonctive. Cette définition, si l'on s'en rapporte à la pensée des histologistes qui l'ont admise, implique que, tout d'abord, la névroglie prolifère et que son développement croissant en vient à étouffer les éléments nerveux et à envahir les vaisseaux. S'il en était ainsi, la définition serait des plus exactes. Mais les autopsies les plus précoces démontrent, avec toute l'évidence possible, que les vaisseaux et les éléments nerveux sont souvent altérés, alors que la névroglie, à peine augmentée, ne saurait en aucune façon rendre compte de leurs lésions. Et puis, si c'était la névroglie qui venait à s'accroitre isolément, la maladie n'apparaîtrait-elle pas comme une néoplasie (gliose diffuse) plutôt que comme une inflammation banale? Ne devrait-on pas admettre alors une anomalie évolutive de la névroglie, à peine favorisée par les causes les plus banales, plutôt qu'une inflammation telle qu'en produit toute infection, toute intoxication? Mais, je le répète, c'est surtout, d'après l'opinion actuelle, sur les vaisseaux et les éléments nerveux eux-mêmes que se fixe le processus dès le début.

On pourrait encore se demander si le stade initial varie suivant les cas et en particulier si les formes inflammatoires ne sont pas tout d'abord des *vascularites* et les formes dégénératives des *dégénérescences nerveuses primitives.* Mais, dans ces dernières formes, j'ai toujours trouvé des dégénérescences des vaisseaux analogues à celles des éléments nerveux et, par conséquent, il est aussi difficile de conclure ici que là.

On sait que la cellule nerveuse est un organe complexe, comprenant des fibrilles différenciées intra et péri-protoplasmiques et un protoplasme de nutrition. Si l'on admet que cette cellule est tout d'abord lésée, un nouveau problème se pose aussitôt et dont l'importance ne saurait échapper. La maladie est-elle une lésion primitive des réseaux fibrillaires décrits par Bethe, Apathy, Held, Donaggio, qui, en s'altérant, entraînent des réactions pathologiques de la part du protoplasme de nutrition, des canalicules de Holmgren, du réseau endocellulaire de Golgi, des formations spiremateuses de Nelis; ou bien inversement? Il y a longtemps que cette même question a été posée relativement aux fibrilles striées et au sarco-

plasme dans les atrophies et les dégénérescences de la fibre musculaire. Il ne semble pas que l'histologie puisse, à l'heure actuelle, répondre à tant et à de si délicates questions.

En démontrant la multiplicité des races de leucocytes, M. Ranvier et surtout Ehrlich et ses élèves ont mis à l'ordre du jour l'étude des variétés correspondantes de la diapédèse. On sait que, dans la paralysie, on rencontre, dans les artérioles encéphaliques, des cellules d'aspect multiple, dont les plus abondantes sont les mononucléaires (lymphocytes surtout) et les polynucléaires, et que la proportion en est variable. On peut admettre théoriquement que dans les formes et dans les phases où l'infection est la plus aiguë, il existe un bon nombre de polynucléaires, que dans les formes et dans les phases les plus lentes, ce sont les lymphocytes qui abondent, ce qui est la règle habituelle d'après mes recherches.

L'examen du sang des paralytiques, que j'ai pratiqué avec M. Lefas aux différentes périodes de la maladie, semble confirmer ces vues théoriques. Au début, l'équilibre leucocytaire du sang est troublé par une plus grande proportion de polynucléaires neutrophiles ; à la fin de la maladie, par une prédominance de lymphocytes, au moment où, établie définitivement, l'encéphalite suscite des réactions organiques moins vives, en dehors, bien entendu, des accès aigus qui la peuvent traverser. Il n'est pas fréquent de voir s'y joindre des mastzellen, qui apparaissent toujours assez rares en ces cas. D'après Ehrlich, les mastzellen sont chargées de réserves alimentaires, d'où, dans les inflammations, elles représenteraient un processus ébauché de réparation. Par là, on s'expliquerait assez bien leur rareté dans la paralysie générale. Enfin, les plasmazellen semblent n'être que des formes dérivées des leucocytes.

La diapédèse des globules rouges subit de grandes variations au cours des infections et la proportion en est aussi très variable dans l'encéphalite paralytique, dont elle marque aussi bien le début que la période terminale. C'est encore en raison de la virulence en ses degrés, mais aussi des affinités régionales, qu'il faut chercher à rapprocher les lésions des variétés dans la marche et dans les symptômes que présentent les différents malades, en particulier dans les cas qui ont été qualifiés d'atypiques par Storck. Comme l'a écrit M. Coulon, dans son récent travail : « On peut déjà concevoir, par la localisation de l'agent infectieux sur telle ou telle portion de territoire, les formes cliniques que peut revêtir la paralysie générale. »

En ce qui concerne la virulence, on rencontre toutes les transitions entre certains délires aigus et les formes les plus chroniques de paralysies générales. J'ai déjà trop insisté sur ces faits en montrant comment la paralysie générale associée des alcooliques était une même infection secondaire, mais atténuée par rapport à leurs délires aigus ou subaigus, pour y revenir encore.

En ce qui concerne les affinités régionales, on sait que, si la paralysie générale est une maladie caractérisée surtout et avant tout par la diffusion de ses lésions, ses modes de début sont parfois assez divers. Ainsi, les délires, les troubles moteurs corticaux ou bulbaires, les localisations spinales semblant en quelques cas évoluer d'abord isolément, impliquent que le processus morbide peut sévir plus spécialement sur certains territoires de l'axe cérébro-spinal.

Ainsi, la *diffusion des lésions* commune à tous les cas, le *degré de la virulence*, les *affinités régionales*, relevant soit des toxines, soit des individus, la *plus grande vulnérabilité des éléments les plus hautement différenciés* peuvent nous rendre compte des lésions et des symptômes envisagés dans leur début et dans leur évolution ultérieure.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS RELATIVES AU DEUXIÈME RAPPORT :

HISTOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

M. ANGLADE (de Bordeaux). — En somme, le rapport de M. Klippel tend à faire de la paralysie générale, histologiquement, une encéphalite inflammatoire banale, caractérisée par une diapédèse d'origine congestive, des réactions chromatolytiques de la cellule pyramidale, de l'hyperplasie névroglique consécutive. Il en serait ainsi pour toutes les paralysies générales autres que les dégénératives (3e catégorie de M. Klippel). Les caractères de l'encéphalite inflammatoire, hyperémique, exsudative et diapédétique seraient dépourvus de spécificité. En outre, les lésions cérébrales retentiraient sur les diverses parties du système nerveux et notamment sur la moelle par voie de dégénération descendante des neurones corticaux.

Les lésions de la paralysie générale ne m'ont paru avoir ni cette simplicité ni cette banalité. J'envisagerai seulement la paralysie du premier groupe. Il est incontestable que le microscope nous y montre de l'hyperémie, de la diapédèse et de la chromatolyse; mais il nous y fait voir quelque chose de plus et de très bonne heure : la réaction névroglique. Les vaisseaux capillaires réduits à leur endothélium soutenu par une paroi névroglique voient les cellules endothéliales et les cellules névrogliques adjacentes proliférer activement lorsque, et peut-être même avant que la diapédèse s'opère. Diapédèse et réaction névroglique, par division directe des noyaux, sont deux faits histologiques tout au moins contemporains. Ils sont tous deux des phénomènes inflammatoires et la névroglie, je l'ai dit ailleurs, réagit ici exactement comme réagit dans d'autres organes le tissu conjonctif. Mes constatations sur ce point sont d'accord avec les doctrines les mieux établies de l'anatomie pathologique générale.

Et la cellule nerveuse, soit directement, soit par contre-coup, est elle-même atteinte. Son activité s'exagère tandis qu'elle se désorganise de la façon que j'ai indiquée en 1898 (1). Elle succombe le plus souvent, et c'est la démence avec la déchéance musculaire.

C'est ainsi que les choses m'ont paru se passer dans le cerveau. Mais le parenchyme cérébral est-il bien le premier atteint, comme le croit le rapporteur? Je ne partage pas son avis. Avant le cerveau, ses enveloppes sont atteintes. La pachyméningite n'est pas rare. L'arachnoïdo-pie-mérite est la règle. A l'autopsie, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien semble indiquer qu'elle est précoce. Le microscope prouve que l'épaississement de la pie-mère est due à la prolifération conjonctive que les adhérences contractées avec l'écorce sont réalisées par des brides névrogliques de néo-formation. La couche névroglique qui recouvre la zone moléculaire entre en activité nucléaire. Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses reçoivent des excitations anormales qui expliquent les symptômes de la paralysie générale : suractivité désordonnée, convulsions, etc.

Au surplus, la clinique ne s'oppose pas à ce que la paralysie générale soit considérée comme une méningo-encéphalite.

Et dans la moelle, ce qui est aussi la règle, c'est la méningo-myélite. Cela est incontestable et je crois même incontesté. La lepto-myélite est bien l'origine de la plus grande partie de ces scléroses, cordonales plus que fasciculées, qui ne

(1) Congrès de médecine interne, Montpellier, 1898.

peuvent, toutes, être imputées à des dégénérations systématisées descendantes. Je l'ai écrit en 1898 (1). M. le rapporteur me semble en être plus convaincu aujourd'hui qu'en 1894.

J'arrive à la nature de cette méningo-encéphalite ou myélite de la paralysie générale.

Sans doute, elle n'a aucun caractère de spécificité absolue. Je suis sur ce point d'accord avec M. le rapporteur. L'endartérite oblitérante de la syphilis ne s'y rencontre pas. Je n'en dirai pas autant de la phlébite avec infiltration nucléaire des parois veineuses. Elle est la règle dans la moelle des paralytiques; mais je suis plus exigeant que les auteurs classiques et je ne veux pas considérer cette lésion comme absolument spécifique. Mais alors il faut se garder d'exclure de l'étiologie de ces lésions des infections dont nous connaissons encore imparfaitement tous les processus. Qui peut se flatter de distinguer, à l'heure présente, toutes les modalités des méningites syphilitiques ou tuberculeuses dont tout le monde admet la fréquence. Récemment encore, Armand Delille a réalisé expérimentalement des méningites tuberculeuses sans bacilles. Il doit y avoir des méningites syphilitiques de bien des aspects. Attendons, mais en cherchant toujours dans cette voie qui paraît être la bonne. La syphilis et la tuberculose, la tuberculose au moins autant que la syphilis, dominent cliniquement l'étiologie de la paralysie générale. Aux lésions les plus évidentes de la tuberculose et de la syphilis on trouve dans le système nerveux de sujets de tout ordre, souvent juxtaposées, des lésions comme celles de la paralysie générale. Le microscope nous démontrera peut-être bientôt qu'elles sont aussi des effets des poisons tuberculeux ou syphilitiques.

M. Klippel. — Je suis d'accord avec M. Anglade en ce qui concerne la fréquence de la prolifération de la névroglie, mais je ne saurais conclure avec lui que c'est là la caractéristique de la paralysie générale. Il faudrait pour cela que la névroglie joue un rôle que ne démontrent ni l'histologie ni la clinique.

Du reste, la sclérose est un processus de terminaison et on ne saurait définir une affection par son aboutissant; c'est, au contraire, par ses lésions primaires qu'il faut la caractériser.

Pour moi, la paralysie générale est une encéphalite mixte ou parenchymateuse, et par ce mot j'entends les lésions des éléments nobles, mais sans exclure les lésions des vaisseaux et du substratum.

Je suis encore d'accord avec M. Anglade pour admettre le rôle de la tuberculose dans la paralysie générale, mais je ne vise que les tuberculeux avant toute apparition symptomatique de la maladie qui nous occupe.

Toujours avec lui, je pense que la méningite joue un rôle important, mais je ne suis pas convaincu que les méninges soient comme lésions les premières en date. Lorsqu'un organe est soumis entièrement à l'action d'une toxine, les lésions se font en raison de la fragilité des éléments; c'est pourquoi j'estime que la cellule cérébrale est atteinte la première. En tout cas l'histologie ne peut à elle seule trancher la question de l'ordre des lésions.

M. Pierret (de Lyon). — Je voudrais mettre d'accord — et c'est, je crois, facile — MM. Klippel et Anglade.

Diagnostiquer, par méningite et adhérences, la paralysie générale est chose périlleuse. On voit, en effet, des individus mourir, soit rapidement, soit lente-

(1) Les lésions spinales dans la paralysie générale. *Arch. de Neurologie*, 1898.

ment, avec tout le cortège symptomatique de la paralysie générale, sans présenter à l'autopsie la moindre lésion méningée, et la réciproque se voit aussi.

Il ne faut pas, du reste, séparer les processus de l'écorce de ceux du cerveau, surtout quand il y a intoxication.

La diapédèse ne saurait non plus être la caractéristique, en l'espèce, car elle ne trahit qu'un processus de défense. Elle peut manquer si l'attaque est assez intense pour annihiler de suite celle-ci.

Quant à la sclérose interstitielle, son rôle n'apparaît qu'autant qu'elle a pris un certain développement.

En somme, les opinions émises par les précédents orateurs loin de se contredire se confirment, loin de s'exclure se complètent, car, je le répète, l'écorce et la méninge sont l'une et l'autre touchées par la toxine, qu'il s'agisse d'auto-ou d'hétéro-intoxication.

M. Toulouse (de Villejuif). — Je vois avec plaisir l'histologie relier le faisceau symptomatique de la paralysie générale que certains voulaient désunir. Les lésions névrogliques me semblent, dans l'espèce, jouer un rôle moins considérable que la diapédèse. Je tiens à signaler, contrairement à l'opinion de M. Anglade, la rareté de la tuberculose chez les paralytiques généraux.

M. Klippel (de Paris). — La critique de détail que m'adresse M. Toulouse s'explique par la raison qu'entre les deux groupes de paralysies générales où l'on rencontre de l'inflammation, il existe des transitions insensibles, l'inflammation greffée sur les lésions préalables ayant tous les degrés dans la longue série des cas.

M. Pierret (de Lyon). — J'ai publié en 1872 une autopsie dans laquelle la lésion des fibres commissurales du faisceau longitudinal postérieur était isolée. Depuis lors on a signalé plusieurs cas analogues avec intégrité des fibres radiculaires. Cependant cette lésion est rarement isolée; elle sert souvent de point d'appel à d'autres altérations. En sorte que la sclérose, systématique au début, tend à se diffuser, et cela sous des influences variées (excès, surmenage, intoxications). Les méninges elles-mêmes participent au processus, et c'est ainsi qu'on peut expliquer l'apparition du syndrome de la paralysie générale.

M. René Verhoogen (Bruxelles). — J'ai examiné le sang dans 8 cas de tabes avancé, affection que M. Klippel assimile à la paralysie générale, en ce qui concerne la formule hématologique. Je n'ai rencontré ni poïkylocytes, ni hématoblastes. Deux fois il y avait de la mononucléose accentuée (50,5 et 50,7 pour 100). Une fois il y a eu éosinophilie (6 pour 100). Dans les autres cas la formule était normale. Le chiffre total des leucocytes n'a jamais dépassé 11.700. Chez 6 aliénés, pris au hasard, M. Wiener a constaté l'existence d'une légère polynucléose neutrophile.

Ces diverses modifications se rencontrent dans de nombreux états physiologiques et pathologiques; elles ne paraissent pas caractéristiques de l'état infectieux. Il n'existe pas, en réalité, de formule hématologique pour le tabes, ni probablement non plus pour la paralysie générale.

M. Klippel (de Paris). — Tout en affirmant la présence de globules rouges à noyaux chez les paralytiques, je dis que ce phénomène n'y est pas constant et, de plus, qu'il semble évoluer sous forme de poussées.

Je n'ai pas conclu de mes recherches sur ce point et sur les troubles de l'équi-

libre leucocytaire à une formule pouvant caractériser par elle seule la maladie, mais à une formule qui donne au diagnostic plus de vraisemblance parce qu'elle implique infection, et cela contrairement à ce qu'on trouve dans certaines maladies mentales. D'ailleurs je me suis mis à l'abri de l'erreur qui résulterait de la leucocytose digestive.

Pour ce qui concerne le tabes, M. Verhoogen a trouvé comme moi un chiffre élevé d'éosinophiles.

**Sur les Lésions de l'Écorce Cérébelleuse chez les Paralytiques Généraux,** par MM. Taty et Jeanty (de Lyon).

Les auteurs présentent le résultat de leurs recherches sur huit cervelets de paralytiques généraux, étudiés dans le service et au laboratoire de M. le professeur Pierret. Ils limitent leur étude au cortex cérébelleux. Les lésions portent sur tous les éléments, mais elles sont prépondérantes ou tout au moins plus apparentes dans la couche des cellules de Purkinje, qui sont altérées qualitativement et quantitativement. On trouve tous les degrés d'altération depuis la simple chromatolyse jusqu'à la disparition quasi totale de l'élément. Dans cette couche ainsi altérée apparaissent des noyaux plus ou moins nombreux (éléments normaux du cortex altérés et leucocytes). Ils ont relevé quelques modes de destruction des cellules par segmentation et par dilatation énorme du corps cellulaire avec atrophie du noyau, des processus phagocytaires évidents et des traces d'infections secondaires portant sur les vaisseaux (diapédèse leucocytaire dans un cas de pneumonie terminale, microbes du type coli-bacille dans les méninges et la couche moléculaire chez un malade porteur d'eschares sacrées). Ils pensent que les altérations sont plus marquées dans les cas de tabes moteur que dans les cas de tabes sensitif.

**Fréquence et évolution des Lésions du fond de l'Œil dans la Paralysie Générale. Étude clinique et anatomo-pathologique,** par MM. G. Raviart et P. Caudron (d'Armentières).

Les lésions du fond de l'œil des paralytiques généraux qui arrivent à l'asile d'Armentières entre la deuxième et la troisième période de leur affection évoluent presque parallèlement aux lésions du cerveau. Stationnaires pendant les périodes de rémission, elles s'aggravent lorsque l'affection suit son cours, et la plupart des malades, lorsqu'ils sont alités et gâteux, présentent au moins de la blancheur de la papille.

Il existe néanmoins quelques exceptions, et un malade était amaurotique avant d'avoir atteint la dernière période de la paralysie générale.

Ces lésions sont fréquentes, et, sur 44 malades examinés, ces auteurs les ont rencontrées 38 fois, soit 73,33 pour 100. Elles étaient constituées :

1° Une fois par de l'atrophie papillaire blanche;

2° Douze fois par de la blancheur de la papille;

3° Quatre fois par l'aspect blanc grisâtre de la papille;

4° Six fois on observait l'aspect lavé et seize fois l'aspect flou;

5° Six malades seulement avaient leur fond d'œil normal.

Il s'agit, dans tous ces cas, de paralytiques généraux très avancés.

L'acuité visuelle n'était diminuée que chez ceux des malades qui présentaient des lésions du fond de l'œil très marquées.

Il est impossible de rapporter ces lésions à un facteur étiologique déterminé.

A l'autopsie on différencie également bien la papille floue de la papille atrophiée.

L'examen histologique pratiqué dans cinq cas où toutes les lésions étaient représentées a montré l'existence d'une rétinite diffuse et parfois d'une rétinite séreuse. La papille était infiltrée par des éléments conjonctifs et névrogliques dont le nombre était en rapport avec le degré de la lésion. Le nerf optique présentait les mêmes altérations, la prolifération des cellules de névroglie y étant particulièrement intense.

En un mot, lésions diffuses analogues à celles du cerveau.

### État du fond de l'Œil chez les Paralytiques Généraux et ses Lésions microscopiques, par M. Kéraval (de Ville-Évrard).

Quand nous avons, M. Raviart et moi, entrepris ces investigations, les travaux existant sur le sujet laissaient dans l'ombre la nature des modifications du fond de l'œil relatées par divers observateurs qui avaient écrit sur le sujet. Il n'avait été publié aucun dessin d'altérations histologiques en rapport avec ces modifications. Aucun ophtalmologiste ne paraissait bien certain de ce qu'il avait vu à l'aide de l'ophtalmoscope dans le fond de l'œil du paralytique. C'est ce qu'a fort nettement résumé Schmidt-Rimpler dans son traité magistral sur la matière (1); c'est ce que dit également Rieznikow dans le mémoire que nous avons cité (2).

Schmidt-Rimpler, en présence de la variété des indications en question, se demande si cette variété ne cache pas en réalité l'existence pure et simple d'anomalies physiologiques prises par les auteurs pour des troubles du fond de l'œil d'origine paralytique. Et Rieznikow, qui pressent des lésions, à une période bien moins avancée que ne le dit M. Klippel, de la paralysie générale, des lésions nullement œdémateuses, soit dit en passant, Rieznikow demande l'appui de l'histologie. C'est dans ces conditions que nous avons examiné un nombre assez fort de paralytiques, et qu'après avoir noté ce que nous voyions à l'ophtalmoscope, nous avons pu pratiquer l'examen microscopique des yeux des patients, dans lesquels nous avons mis à jour *toutes les phases des lésions exposées* l'an dernier au congrès de Grenoble et publiées dans les *Archives de Neurologie* cette année (nos 85 et 92), en fournissant des dessins à l'appui. La nouvelle communication de MM. Raviart et Caudron confirme les résultats déjà fournis.

M. Klippel (de Paris), — Si les résultats de M. Kéraval et de ses collaborateurs sont en désaccord avec ceux des auteurs que j'ai cités, cela doit tenir à ce que les examens ont été faits par ces derniers au début de la maladie. Plus tard, quand il y a œdème et distension des ventricules, la papillite doit être beaucoup plus fréquente.

### De la Réaction pupillaire aux Toxiques comme signe précoce de la Paralysie Générale, par Ed. Toulouse et Cl. Vurpas (de Paris).

Nous désirons attirer l'attention sur un signe nouveau, à notre connaissance, de la paralysie générale au début. Il s'agit de la réaction des pupilles aux toxiques.

(1) *Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.* Vienne, 1898, p. 288 et suiv.

(2) *Modifications du champ visuel chez les paralytiques généraux.. Obozzenie psichiatrie* V. 1900. *Archives de Neurologie*, juin 1902.

Nous instillons dans l'œil des sujets une goutte d'une solution d'atropine ou d'ésérine à 1/10,000, et nous relevons avec notre pupillomètre les modifications successives observées : 1° *temps latent*, pendant lequel il n'y a pas de réaction; 2° *temps de la réaction*, celui que la dilatation à l'atropine ou à la contraction à l'ésérine mettent pour atteindre leur maximum; 3° *durée totale de la réaction*, temps que dure la modification pupillaire.

De nos recherches il semble ressortir que le temps latent est variable selon les diverses expériences; de même il varie selon qu'on instille de l'atropine ou de l'ésérine. D'une façon générale le temps de la réaction semble plus long dans la paralysie générale. Quant à la durée de la réaction, elle est toujours plus longue chez les paralytiques généraux, dans un rapport qui est environ de 1 à 3; c'est-à-dire que la modification pupillaire dure à peu près trois fois plus dans la paralysie générale.

Cette durée prolongée de la réaction peut être expliquée par les troubles du fonctionnement des centres nerveux supérieurs, principalement ceux de l'écorce cérébrale. Il en résulte une plus grande indépendance des diverses fonctions, notamment celles du système musculaire, à fibres lisses comme à fibres striées. L'inhibition corticale étant affaiblie, les réactions sont exagérées et se prolongent bien au delà de la durée normale. Ce phénomène trahit le déséquilibre fonctionnel, dont cette réaction pupillaire prolongée aux toxiques est — comme nous avons tenté de l'établir pour l'exagération des réflexes tendineux, l'apparition des réflexes infantiles (réflexe buccal), le nœud idio-musculaire, la réaction vaso-motrice excessive — une des modalités.

**Histologie Pathologique du Plexus Solaire chez les Paralytiques Généraux**, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

Dans nos « Recherches sur le plexus solaire », parues antérieurement, nous étions, d'après l'examen de 10 plexus solaires de paralytiques généraux, arrivé aux conclusions suivantes :

Dans ces différents cas de paralysie générale, les aspects du plexus solaire ne sont pas uniformes.

Les lésions des fibres sont très fréquentes; elles s'expliquent par la fréquence de l'association du tabes à la paralysie générale.

Les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte; elles s'en rapprochent d'autant plus que le paralytique est plus âgé et que la maladie a eu une évolution plus longue.

Les lésions cellulaires tendent vers l'atrophie pigmentaire. Elles n'ont pas les caractères d'altérations primitives.

Elles paraissent plutôt secondaires au processus de sclérose.

La rétraction de la cellule dans sa capsule endothéliale est une lésion de grande valeur pathologique.

La comparaison d'observations cliniques inédites avec les résultats des autopsies va montrer le bien fondé de ces propositions.

Groupant d'une part les plexus solaires des paralytiques généraux d'après :

*1)* Le degré de sclérose;

*2)* La présence de petites cellules rondes et des nodules infectieux;

*3)* L'altération des fibres nerveuses;

*4)* L'état des cellules nerveuses.

Et d'autre part groupant les observations cliniques d'après :

*1)* La rapidité de l'évolution;

*2)* Les associations morbides;

*3)* Les accidents terminaux,

Nous avons constaté :

*1)* Que le ***degré de sclérose*** est en rapport avec une évolution relativement longue de la maladie chez des hommes déjà âgés ;

*2)* Que la ***présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux***, témoin anatomique d'une réaction interstitielle aiguë ou subaiguë des ganglions, a une signification qui ne nous paraît pas toujours exactement la même. Nous pensons que si une infection intercurrente au cours du processus chronique de la paralysie générale peut ajouter des nodules infectieux à la sclérose adulte des ganglions solaires, le plus généralement l'infiltration cellulaire doit être rapportée à une évolution subaiguë de la paralysie générale ou à une ultime poussée aiguë survenue récemment ;

*3)* Que les légères altérations myéliniques des ***fibres sympathiques***, constatées par la méthode de Marchi, doivent être mises sur le compte des accidents aigus terminaux et n'ont qu'un rapport contingent avec la paralysie générale ;

*4)* Et qu'enfin la grande variabilité dans l'aspect des cellules nerveuses s'explique par la durée de l'évolution, les associations morbides et les accidents terminaux.

Les figures de réaction aiguë sont contingentes.

L'extrême pigmentation, plus grande que ne le comporterait l'âge du malade, et la rétraction de la cellule loin de la capsule sont des éléments capitaux de l'atrophie cellulaire dite pigmentaire.

Cette atrophie ne s'observe jamais dans la paralysie générale sans qu'il y ait prolifération interstitielle. Elle ne porte pas sur toutes les cellules et au même degré sur celles qui sont atteintes.

Nous pouvons donc conclure que dans le plexus solaire des paralytiques généraux l'atrophie de l'élément noble est secondaire à la sclérose qui succède à l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire, et que l'atrophie des fibres nerveuses à myéline est due, quand on l'observe, à un processus tabétique surajouté.

**Association du Tabes et de la Paralysie Générale,** par MM. JOFFROY et RABAUD (de Paris).

Les auteurs ont étudié une malade qui, après avoir présenté des signes non douteux de tabes, fut atteinte en outre, au bout de quelques mois, des troubles mentaux caractéristiques de la paralysie générale. L'examen histologique a confirmé ce double diagnostic et c'est là qu'est l'intérêt, car, dans d'autres cas analogues, les signes cliniques, plus ou moins semblables à ceux du tabes vulgaire, correspondaient à des lésions médullaires qui diffèrent, par beaucoup de points, des lésions tabétiques ordinaires.

Dans le cas présent il ne peut exister aucun doute : les racines postérieures sont largement dégénérées sur toute la hauteur de la moelle lombaire, tandis qu'elles le sont très peu à partir de la région dorsale, et l'altération devient à peine appréciable tout à fait en haut. Or, en correspondance avec ces lésions radiculaires on observe une dégénérescence des cordons postérieurs qui se localise bientôt dans le faisceau de Goll. L'origine radiculaire exogène est ici évidente. — Au contraire dans d'autres cas, précédemment publiés par les auteurs, on observe une intégrité relative des racines et une lésion intense des cordons, tout à fait en disproportion avec les faibles pertes radiculaires ; de plus, les lésions cordonales sont segmentaires et ne paraissent pas être la suite les unes des autres.

Les auteurs concluent qu'il faut distinguer deux variétés de tabes, l'un plus spécialement radiculaire et évoluant seul à l'ordinaire; l'autre plus spécialement commissurale et se développant sous la dépendance de la paralysie générale.

L'association du tabes vulgaire et de la paralysie générale n'est pas fréquente, mais enfin elle existe; le cas présent en est un exemple qui permet de préciser les cas différentiels des deux formes de tabes.

M. Klippel (de Paris). — Parmi les observations de paralytiques généraux, on trouve un ou deux cas de malformations de la moelle et, pour ma part, j'ai montré que l'encéphalite paralytique était parfois greffée sur des anomalies de développement de l'encéphale lui-même.

**Lésions de Syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un Paralytique Général,** par MM. Joffroy et Gombault (de Paris).

(Sera publié *in extenso* comme *mémoire original* dans la *Revue neurologique* avec figures.)

**La Paralysie Générale des Tabétiques,** par M. Pierret (de Lyon).

Il existe entre la paralysie générale des tabétiques et la paralysie générale vulgaire d'assez grandes différences au point de vue clinique. Baillarger avait déjà remarqué que, en pareille occurrence, tous les signes de démence paralytique pouvaient disparaître pour faire place à un état voisin de l'état normal. Rien n'est plus vrai : comme la paralysie générale alcoolique, la paralysie générale des tabétiques a des tendances régressives. Son évolution est coupée d'arrêts brusques, de rémissions telles que les malales sortent guéris des asiles après y être entrés comme atteints de méningo-encéphalite diffuse, de paralysie générale, de démence paralytique.

Ils peuvent être internés à nouveau et présenter une seconde fois la même série d'accidents, sans que le pronostic en soit notablement assombri. Ils peuvent guérir une ou plusieurs fois pour retomber ensuite, sous l'influence de causes qui ne sont pas toujours spécifiques. Ils peuvent même guérir définitivement, non de leur tabes, mais de ces troubles intellectuels que j'appellerais volontiers des *démences paralytiques transitoires*, si le mot démence n'était pas réservé pour désigner une affection irrémédiable.

C'est là un fait de la plus grande importance, car il caractérise la paralysie générale tabétique et la rapproche des paralysies toxiques, notamment de celle qui est d'origine alcoolique.

**Contribution à l'étude de quelques formes de la Paralysie Générale,** par MM. A. Vigouroux et M. Laignel-Lavastine (de Paris).

Cette communication est exclusivement *documentaire*. A l'asile de Vaucluse nous avons suivi, depuis trois ans, *200 cas de paralysie générale terminés par la mort*. A l'autopsie, il nous a semblé que dans tous les cas on n'observait pas toutes les lésions décrites par les auteurs comme caractéristiques de la forme pure. En voici deux exemples. Loin d'être d'une constatation banale, les corpuscules hyalins ne s'observent que chez des individus âgés, à altérations artérielles dégénératives. Quant aux lésions profondes des cellules nerveuses, elles sont loin d'être constantes. Souvent nous avons été étonnés de la conservation à peu près parfaite de la plupart des grandes pyramidales.

Envisageant, dans leur ensemble, les observations anatomo-cliniques des

Paralysies générales que nous avons observées, il nous a paru impossible de les décrire toutes en une synthèse unique, mais qu'il était nécessaire de les ramener à quelques types qui sont d'ailleurs reliés les uns aux autres par des intermédiaires, obéissant ainsi à une des lois les plus générales de la biologie.

Nous apportons quarante-et-une observations divisées en trois groupes d'après le seul examen histologique :

1° Un premier groupe de *Paralysies générales inflammatoires pures*, où l'infiltration cellulaire des méninges et de l'écorce n'est pas accompagnée de lésions dégénératives des artères et d'infiltration de pigment hématique. Ce groupe comprend dix-sept cas ;

2° Un deuxième groupe de *Paralysies générales associées*, où l'infiltration cellulaire, moindre que dans le groupe précédent, s'associe à celles des lésions dégénératives des artères, *dégénérescence hyaline*, ou à des *infiltrations de pigment hématique* autour ou dans l'intérieur des parois vasculaires. Ce terme d'associé a un sens exclusivement anatomique. Ce groupe comprend dix-huit cas ;

3° Un troisième groupe correspond à la *forme dégénérative de M. Klippel*. Au point de vue anatomique, il se caractérise par l'extrême importance des lésions dégénératives des artères et de l'infiltration pigmentaire, en même temps qu'au point de vue clinique par une évolution spéciale de très longue durée. Dans ces cas, l'infiltration de petites cellules rondes manque ou est extrêmement discrète.

D'ailleurs, quand elle existe, sa répartition peut être très inégale selon les points examinés.

Voici quelques-uns des faits saillants de ces observations :

I. — *Forme inflammatoire.*

A l'infiltration cellulaire aiguë répondent ou une évolution aiguë ou un épilogue aigu d'une évolution quelconque.

Le passé pathologique des malades est toujours écrit dans leur organisme ; il ne l'est pas toujours dans leur encéphale.

Des paralytiques généraux, cliniquement associés, peuvent donc être des inflammatoires purs au niveau de leur encéphale.

(Obs. I. Alcoolisme chronique clinique sans lésions encéphaliques d'alcoolisme chronique.)

Très souvent, le P. G. qui meurt en attaque a une hémorragie sous-pie-mérienne légère.

En plus des antécédents ordinaires, syphilis, alcoolisme, hérédité, surmenage, nous avons observé, dans un cas le *paludisme*, dans un autre le *saturnisme* et dans deux la *tuberculose.*

L'un (Obs. IV), dystrophique par hérédité double tuberculeuse, avait des stigmates de dégénérescence, somnambulisme, hystérie. Tuberculeux lui-même, il meurt bientôt après. P. G. à 27 ans, sans antécédents syphilitiques probables. Marié à 23 ans, il avait deux enfants bien portants.

La dégénérescence a avancé l'âge de la maladie. La coexistence d'une *péricardite* avec une *pleurésie* et une méningite doit être notée et rapprochée d'un *rhumatisme articulaire* qui survint deux ans avant son entrée à l'asile et qui dura sept mois. M. le professeur Landouzy insiste sur la fréquence des *polynévrites* chez certains tuberculeux. Si l'on ne fait aucune difficulté pour rapporter la pleurésie et la péricardite à la tuberculose dans l'étiologie de ce rhumatisme anormalement prolongé, on ne peut s'empêcher de noter, avec intérêt, la coïncidence d'une méningo-encéphalite chronique, d'autant que, si elle avait été aiguë, on n'aurait pas hésité à la mettre sur le compte de la tuberculose. Les nodules infectieux, qui s'enfoncent des méninges dans l'écorce, ne nous ont montré ni cellules géantes, ni bacilles de Kock, mais on sait que la tuberculose n'agit pas toujours par des éléments spécifiques.

L'autre malade (Obs. V) a fait de *multiples localisations tuberculeuses à virulence atténuée* (lupus, ostéites). Cette virulence atténuée est intéressante à signaler, surtout en la

rapprochant des lésions du foie (*cirrhose annulaire bi-veineuse* qu'on tend de plus en plus à ne plus considérer seulement comme alcoolique, mais comme pouvant être fonction de tuberculose). Ne pourrait-il pas en être de même de la méningo-encéphalite?

Deux *tabéto-paralytiques* (Obs. VI et VII) répondent aux descriptions de MM. Raymond et Nageotte. Leur *insuffisance aortique*, qui fut fonctionnellement latente, s'explique par les récentes recherches de M. Heitz.

Deux malades (Obs. XI et XII) ont eu des rémissions; leurs *lésions étaient très inégalement réparties*. Peut-être existe-il un rapport entre cette disposition des lésions et l'évolution.

Des *eschares multiples* (Obs. XIII) ont coïncidé avec de la *méningite spinale ;* un *délire d'action* (qui ne rentrait pas dans la physionomie ordinaire de la P. G.) avec une *sclérose rénale* très accentuée (Obs. XIV).

Depuis les travaux de M. Klippel, les lésions viscérales de la P. G. sont bien connues. Nous avons, dans nos cas, examiné le foie, les reins, le pancréas, la rate, le corps thyroïde et la pituitaire. Nous avons observé dans tous ces viscères la fréquence de la *vaso-dilatation paralytique*, mais nous n'affirmons pas sa constance.

II. — *Forme associée.*

Deux cas servent de transition avec la forme précédente (Obs. XVIII et XIX); les autres observations sont classées, d'après les lésions anatomiques, en trois groupes :

1° Dans le premier, *l'infiltration granulo-pigmentaire et la dégénérescence hyaline des artères* coexistent (Obs. XX à XXVIII). Citons, parmi ces observations, deux *tabéto-paralytiques :* un P. G. avec *double contracture* en *flexions des membres inférieurs* qui présente une *double dégénérescence des faisceaux pyramidaux avec myélite;* un P. G. avec *double contracture en extension des membres inférieurs* qui présente une *double dégénérescence des faisceaux pyramidaux sans myélite*. Ces deux cas sont confirmatifs de l'opinion de M. Pierre Marie lorsqu'il prétend que chez les hémiplégiques présentant de la contracture en extension, on trouve de la myélite surajoutée; *un aphasique* dont les ulcérations corticales prédominaient dans le *pied de F³ gauche* et dans le *pli courbe* du même côté (Observation à rapprocher d'une publiée par M. Sérieux);

2° Dans ce deuxième groupe, existe *l'infiltration granulo-pigmentaire* et non la dégénérescence hyaline des artères (Obs. XXIX à XXXIII). Ce sont de vieux alcooliques. Beaucoup de ces malades ont été considérés comme des alcooliques en démence. Et cependant ils ont évolué comme des P. G. ordinaires et les lésions trouvées à l'autopsie étaient conformes avec le diagnostic de P. G. C'est que le diagnostic entre la démence des alcooliques chroniques et la P. G. est extrêmement difficile, — s'il est possible ;

3° Dans ce groupe, où la *dégénérescence hyaline des artères* frappe par son intensité, l'absence de pigment hématique semble pouvoir s'expliquer par la clinique qui, dans les trois cas (Obs. XXXIII à XXXV) est d'une frappante similitude. Syphilitiques et âgés, tous trois ont une *insuffisance aortique*. Ce sont, avant tout, des artériels chroniques dégénératifs plus que fluxionnaires. N'était la réaction inflammatoire surajoutée, ce seraient déjà les athéromateux de M. Klippel. Les deux plus âgés sont morts à 51 et à 56 ans de *pachyméningite hémorragique*. Le moins âgé, quant au nombre des années, mais aussi vieux quant à son organisme, car il était *tabétique* (Raymond), eut aussi un accident vasculaire terminal (*thrombose de l'humérale.*)

III. — *Forme dégénérative.*

Trois cas peuvent servir de transition avec la P. G. associée et la P. G. dégénérative de M. Klippel.

Le premier (Obs. XXXVII), âgé, alcoolique chronique, athéromateux, atteint d'insuffisance aortique, meurt de P. G. ordinaire cliniquement et anatomiquement.

Le deuxième (Obs. XXXVIII) ne diffère de nos P. G. associées ordinaires que par la petite quantité de cellules rondes de son écorce.

La troisième (Obs. XXXIX) a eu tout à fait l'évolution décrite par M. Klippel; le diagnostic de P. G. n'avait jamais été mis en doute, de même que l'athérome, la *ponction lombaire*, faite quatre mois avant la mort, avait été *négative*, et à l'autopsie, à côté de lésions dégénératives, existent des lésions inflammatoires surajoutées sans doute à la fin de la vie car deux mois avant la mort, la ponction lombaire devenait *positive*.

Nos deux derniers cas (Obs. XL et XLI) se rapprochent encore davantage de la conception de M. Klippel. Ces deux malades étaient âgés (55 et 56 ans) et athéromateux avec prédominance sur l'aorte, les reins et l'encéphale. Les lésions sont la dégénérescence hyaline des artères, l'infiltration granulo-pigmentaire, les corpuscules hyalins sous-méningés.

Dans un grand nombre de coupes nous n'avons trouvé aucune lésion inflammatoire, mais sur d'autres nous en avons trouvé d'évidentes, le plus souvent, il est vrai, très légères mais réelles.

Aussi pensons-nous qu'il n'y a pas lieu de séparer ces cas des précédents par une barrière trop absolue.

Des observations, telles que l'obs. XXXIX, d'un malade qui, pendant plusieurs années, évolua comme un artérioscléreux et mourut avec des lésions inflammatoires, permettent de supposer que, dans la paralysie générale arthritique, l'inflammation n'est que l'épilogue d'un processus longtemps dégénératif.

M. A. MARIE (de Villejuif). — A propos de la communication de MM. Vigouroux et L.-Lavastine, je voudrais signaler l'intérêt que présentent les ponctions lombaires faites en séries, sur les mêmes paralytiques. Avec mon interne, M. Duflos, nous avons été frappés par un fait, confirmé par les recherches de MM. Klippel et Verhoogen. Ce fait consiste dans l'existence de véritables poussées paroxystiques intermittentes dans la leucocytose chez ces malades.

L'étude des conditions mêmes de ces poussées, de leur étiologie, de leur nature, à l'aide des ponctions en série et des examens successifs du sang, permettrait peut-être d'éclairer le mécanisme des diapédèses si complexes, tant dans leurs localisations viscérales que dans leurs manifestations dans le temps. Peut-être même pourrait-on ainsi éclairer la question de la diapédèse initiale déterminante du processus paralytique.

**Un cas de Paralysie Générale juvénile,** par M. LALANNE (de Bordeaux).

Il s'agit d'un jeune homme dont le père était buveur, débauché, syphilitique et se suicida à 50 ans. Mère syphilitique. Le malade lui-même présenta, dans sa première enfance, des accidents syphilitiques. Il se développa normalement, eut même des succès dans ses études primaires. Vers dix-huit ans, il entreprend son tour de France; mais il revient, après quelques années, dans sa famille, demi-mort de froid, l'air hébété, ne se souvenant plus de rien. Il fut, néanmoins, pris par le service militaire, et un jour, faisant une chute dans la cour de la caserne, il se fit une fracture du fémur. A partir de ce moment-là, la démence paralytique ne fit que s'accentuer de plus en plus et évolua normalement.

A l'autopsie, on trouve une diminution du poids de l'encéphale. La dure-mère est épaisse, d'aspect gélatineux, noire. La pie-mère est adhérente à l'écorce sur de nombreux points.

L'examen microscopique montre des lésions vasculaires caractérisées par de l'endartérite oblitérante, de la mésartérite, une infiltration périvasculaire sur certains vaisseaux de moyen calibre ; on rencontre un dédoublement de la couche élastique interne entourant des îlots de tissu embryonnaire qui constitue de véritables gommes syphilitiques. Il y a des lésions de leptoméningite.

Les centres nerveux présentent, dans l'écorce, une disparition des fibres tangentielles, un développement considérable de la névroglie, des altérations cellulaires du côté du noyau et de la substance chromatique. Du côté de la moelle, on rencontre des lésions de méningo-myélite, un développement considérable de la névroglie, des altérations du cylindraxe.

On peut conclure de ces faits qu'il y a, dans ce cas, trois ordres de lésions :

1° Des lésions d'ordre étiologique en rapport avec la syphilis ;

2° Des lésions inflammatoires ;

3° Des lésions d'ordre auto-infectieux.

M. A. MARIE (de Villejuif). — A propos des fractures spontanées des paralytiques généraux dont l'observation précitée offre un intéressant exemple, je puis

rapporter un cas personnel où dix fractures se produisirent sous l'influence de causes futiles chez un hérédosyphilitique mort paralytique général.

Ces cas d'altération trophique des os chez des futurs paralytiques semblent déceler une dystrophie du squelette relevant de diapédèses particulièrement marquées dans le tissu osseux, d'où résorption et fragilité osseuse qu'on peut rattacher à l'altération trophique cérébrale de l'encéphalite paralytique.

**Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrome Paralysie Générale,** par MM. A. Vigouroux et M. Laignel-Lavastine.

Il s'agit d'un malade ayant fait des excès alcooliques, qui présente un délire dont les caractères sont tels qu'il est pris pour un accès subaigu d'alcoolisme chronique.

A son entrée à l'asile, ce malade présente les *signes physiques de la paralysie générale* (pupilles inégales, réflexes pupillaires abolis, légers accrocs de la parole, tremblement des mains, réflexes roturiens forts), quoique à un léger degré ; son intelligence paraît intacte.

Il est surexcité, a des *hallucinations du goût* et manifeste des *idées de persécution*.

Le diagnostic de P. G. n'est pas porté. Ce n'est que dans la dernière période de sa vie qu'il manifeste des *idées absurdes de grandeur* qui, ajoutées aux signes physiques, réalisent le syndrome P. G.

A l'autopsie, on ne trouve pas les lésions ordinaires de la méningo-encéphalite diffuse. Cependant les poids des hémisphères sont inégaux et il y a des granulations du 4e ventricule.

L'examen histologique montre exclusivement des lésions parenchymateuses portant sur les *cellules nerveuses*, altérations se rapprochant beaucoup de celles décrites dans le psychose polynévritique et consistant en déformation globuleuse, migration périphérique du noyau, et chromatolyse ou même achromatose.

A côté de ces lésions cérébrales, en quelque sorte banales et communes à un grand nombre d'intoxications, les auteurs ont été spécialement attirés sur la grosse lésion du parenchyme du foie. Les cellules des travées ont presque complètement disparu; celles qui restent présentent une *très grosse dégénérescence graisseuse*.

L'insuffisance hépatique liée à cette stéatose ne s'est manifestée d'une façon bruyante qu'à la dernière période de la vie ; mais ne pourrait-on pas lui attribuer une action importante dans l'apparition du syndrome clinique P.G., l'auto-intoxication par insuffisance hépatique étant susceptible, par les perturbations des cellules nerveuses qu'elle entraîne, d'après MM. Joffroy, Klippel, Léopold Lévi et M. Faure, de produire à elle seule le syndrome P. G.

**Rapport des Névroses avec la Paralysie Générale,** par M. A. Marie (de Villejuif).

Toutes les névroses peuvent s'observer conjointement avec la paralysie générale.

Par ordre de fréquence on peut citer : la neurasthénie, l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, etc.

Les unes comme les autres se manifestent généralement au début de la méningo-encéphalite pour s'effacer le plus souvent ou pour reparaître avec ses rémissions.

La paralysie générale dans ces cas n'affecte pas absolument la forme atypique et rémittente.

Le diagnostic est à faire avec les cas possibles de névrose simulant la paralysie générale. L'association des deux vient à l'appui de la conception d'une origine dégénératrice de la paralysie générale de sa nature parenchymateuse initiale, elle peut être invoquée contre l'hypothèse de névroses *sine materiâ*.

## Sur la période terminale de la Paralysie Générale et sur la Mort des Paralytiques Généraux, par M. F.-L. Arnaud (Vanves).

Depuis Bayle et à son exemple, les auteurs sont unanimes à décrire la troisième période ou période terminale de la paralysie générale de la façon suivante : à la dernière période de leur maladie, les paralytiques généraux s'affaiblissent au point de ne pouvoir plus marcher, de ne pouvoir même plus se soutenir; ils sont *complètement impotents*. Confinés au lit ou dans un fauteuil, ils maigrissent beaucoup, ils ont des eschares profondes, et ils s'éteignent, enfin, *dans le marasme,* à moins qu'ils ne soient prématurément emportés soit par quelque affection intercurrente, soit par une complication dont l'ictus cérébral est peut-être la plus fréquente; soit, enfin, par un accident tel que l'asphyxie alimentaire.

Cette description est devenue classique, chez les auteurs français comme chez les étrangers. A mon avis, elle est très souvent inexacte. A plusieurs reprises (Société Médico-Psychologique, 1896. — *Archives de Neurologie*, 1897. — Thèse de Bonnat et Congrès de Paris, 1900), j'ai rapporté un certain nombre d'observations en désaccord profond avec l'opinion classique. D'autres faits, recueillis depuis, ont confirmé et fortifié mes premières conclusions.

I. — J'ai suivi jusqu'à leur mort — presque tous à la Maison de santé de Vanves — 73 paralytiques généraux. Sur ce nombre, 49 (un peu plus de 67 pour 100) sont morts sans avoir jamais présenté d'impotence motrice; jusqu'à la fin, ils ont pu se servir utilement de leurs membres, aller et venir sans difficulté. 24 seulement (un peu moins de 33 pour 100) ont traversé, avant de mourir, une période d'impotence, en conformité avec la description traditionnelle.

Mais, dans 16 cas où il n'y avait pas d'impotence, la mort est survenue par suite d'une maladie intercurrente (broncho-pulmonaire, gastro-intestinale, cardiaque, etc); elle n'est donc pas directement imputable à la paralysie générale, et, sans cette affection accidentelle qui a enlevé les malades, l'impotence eût pu apparaître plus tard. En retranchant ces 16 cas, il reste toujours *32 cas de mort*, uniquement et directement imputables à la paralysie générale, qui n'ont donné lieu à aucune impotence motrice, *contre 24 cas seulement* dans lesquels la mort a été précédée d'une impotence plus ou moins longue, plus ou moins complète.

II. — En ce qui concerne la cause immédiate de la mort, l'opinion traditionnelle est encore contredite par mes observations : 17 malades sur 73 ayant été emportés par une affection intercurrente, il n'en reste plus que *56 morts de leur paralysie générale*. Ces 56 cas de mort se décomposent ainsi : 3 morts par marasme et 53 morts par ictus. Or, d'après les auteurs, la terminaison par marasme serait la règle, tandis que la terminaison par ictus serait une complication accidentelle. Je me crois, au contraire, de plus en plus autorisé à conclure que *l'ictus cérébral est la terminaison naturelle et la plus fréquente de la paralysie générale.* Sur les 53 malades qui ont succombé à un ictus, 20 appartiennent à la catégorie des impotents, 33 à celle des non impotents; c'est de ces derniers malades, conservant jusqu'à l'ictus final le libre usage de leurs membres, que nous disons qu'ils sont morts *debout*.

III. — Les troubles trophiques graves (eschares profondes, gangrènes, etc.) sont beaucoup moins fréquents que pourrait le faire croire la description classique. Des soins de propreté attentifs; le pansement antiseptique des écorchures, des petites plaies qui se produisent souvent chez ces malades empêcheront d'ordinaire le développement de complications redoutables.

IV. — L'impotence des paralytiques généraux résulte de *phénomènes spasmodiques*, de raideurs musculaires, appréciables souvent dès la période d'état, et qui dépendent probablement de lésions médullaires. On pourrait donc décrire deux variétés terminales à la paralysie générale : variété *ataxique* ou *cérébrale* (malades non impotents), et variété *ataxo-spasmodique* ou *cérébro-spinale* (malades impotents).

M. Pierret. — Dans la paralysie générale, en dehors de l'insuffisance musculaire, de la parésie, on peut rencontrer des paralysies avec contractures et rétractures; elles s'accompagnent d'un état intellectuel particulier, sorte de démence. Anatomiquement, cette forme spéciale est caractérisée par de la sclérose symétrique du système pyramidal. Elle est cousine de la sclérose latérale amyotrophique et doit être distraite de la forme ordinaire de la maladie.

M. Arnaud a eu raison de dire que les eschares pouvaient être évitées par des soins attentifs; mais dans cette voie il s'est arrêté trop tôt, car il aurait pu en dire autant des attaques épileptiformes, si souvent d'origine stercorale. Les paralytiques généraux mal soignés meurent au bout d'un an ou deux, alors que bien surveillés ils pourraient durer huit ou dix ans.

---

## III[e] RAPPORT

## Traitement de l'Agitation et de l'Insomnie dans les Maladies Mentales

PAR

**M. Trenel** (de Saint-Yon)

Le traitement de l'agitation et de l'insomnie, s'il n'est qu'un chapitre dans la pathologie nerveuse, représente, en réalité, presque toute la thérapeutique active de l'aliénation mentale. Agitation et insomnie, en effet, sont les seules grands symptômes physiques de la folie sur lesquels l'aliéniste puisse agir d'une façon efficace. On ne peut guère séparer ces symptômes l'un de l'autre; cliniquement ils existent presque constamment, et leurs thérapeutiques se confondent.

On peut reconnaître diverses formes de l'agitation; en l'absence de données sur la cause intime du syndrome, on peut, en s'appuyant sur certains caractères purement extérieurs, il est vrai, classifier d'une façon au moins clinique, mais aussi quelque peu schématique, ses différentes modalités. C'est ainsi que Pochon a donné une bonne définition des divers états d'agitation, et avec lui on peut décrire l'excitation simple, l'agitation par réaction et l'agitation automatique.

L'*agitation simple* est celle du maniaque; elle semble être un phénomène primitif. Par opposition, l'*agitation par réaction* peut être considérée comme un phénomène secondaire; c'est le symptôme par lequel le malade répond à certaines causes, soit psychiques, soit psycho-sensorielles, comme la douleur morale

du mélancolique ou l'hallucination du persécuté. Cette agitation n'est pas, comme dans la manie, l'essence même de la maladie; elle est même très contingente, car les causes apparentes qui la produisent dans certains cas ont des effets opposés dans d'autres. La douleur morale peut donner lieu chez le mélancolique aussi bien à une agitation anxieuse qu'à une dépression profonde ; les hallucinations terrifiantes peuvent provoquer des réactions motrices d'une violence extrême aussi bien que la stupeur la plus intense; et cela dans des conditions en apparence analogues, bien plus, à des intervalles très courts chez le même malade.

L'*agitation automatique* se produit dans les cas où les centres supérieurs ont perdu tout pouvoir régulateur; nous en trouvons le type le plus complet chez l'épileptique; les déchus de toute espèce la présentent aussi, que ce soit l'idiot, le dément précoce, le dément paralytique ou sénile. C'est sous cette forme que l'agitation est le plus incoercible. Dans chacune de ces variétés, on doit reconnaître tous les degrés possibles; de la simple surexcitation de l'hystérique à l'agitation du maniaque, il n'y a qu'une différence d'intensité; l'automatisme de l'épileptique peut aller, des quelques gestes plus ou moins coordonnés qui suivent l'attaque, aux violences les plus aveugles.

L'*insomnie simple* est celle que l'on rencontre le plus souvent chez les névropathes, les neurasthéniques et les hystériques. Elle ne s'accompagne d'aucun autre phénomène physique ou psychique notable ; c'est le manque de sommeil pur et simple, le non-sommeil.

Les aliénistes n'ont qu'exceptionnellement à constater cette variété d'insomnie. Cependant elle est fréquente à la période d'incubation des vésanies. Ce qu'ils observent le plus souvent à l'asile, c'est l'*insomnie des mélancoliques* simples; de ces malades qu'à chaque ronde le veilleur trouve assis sur leur lit ; qui ne dorment que d'une façon interrompue, intermittente, fragmentaire, indépendamment même de toute cause extérieure de réveil. Cette insomnie se rencontre encore chez les paralytiques comme symptôme prémonitoire. Chez les *maniaques*, l'insomnie fait partie intégrante du syndrome manie. Les *anxieux* dorment peu et mal, et leur sommeil est peuplé de cauchemars en rapport apparemment avec les pénibles sensations organiques qu'ils ressentent. Tous les *hallucinés*, en général, dorment mal ; dans l'état d'attention expectante où ils se trouvent, cette insomnie habituelle est facilement concevable. On peut prendre parfois sur le fait le rôle direct de l'excitation psycho-sensorielle, d'origine centrale ou périphérique, dans l'insomnie de ces malades. Chez les *hallucinés à hallucinations génitales*, en outre du rôle indéniable du rêve, particulièrement actif chez eux, des sensations anormales manifestes produisent le réveil ; chez tous ces malades, dont les sensations internes sont perverties, la nuit ramène une recrudescence des phénomènes morbides. Mais c'est dans les cas d'*hallucinations psychomotrices* que le réveil nocturne peut se montrer, avec la dernière évidence, en rapport avec les troubles de l'innervation motrice et sensorielle. Inutile de rappeler l'*insomnie des intoxiqués* en général, des alcooliques en particulier, chez qui l'obscurité à elle seule ramène le délire hallucinatoire. Chez nombre d'autres malades, les troubles, non définis encore, des divers processus physiques qui marquent le début du sommeil ne sont pas sans jouer quelque rôle dans la genèse de l'insomnie.

Le sommeil n'est pas seulement diminué dans sa quantité, mais bien aussi troublé dans sa qualité. On sait qu'il existe une courbe tout à fait régulière de la profondeur du sommeil. A côté de ce sommeil régulier, normal, dont la courbe

est figurée partout, il semble en exister un autre, dont la courbe a été déterminée par les expériences d'un élève de Kraepelin.

Michelson, reprenant les expériences analogues faites antérieurement, a démontré que, normalement, le sommeil présente un maximum de profondeur au troisième quart d'heure de la deuxième heure. La courbe traduit une ascension progressive jusqu'au deuxième quart d'heure de la deuxième heure, puis une ascension rapide dans le deuxième et troisième. Après l'acmé, il y a une descente rapide jusqu'au deuxième quart de la troisième; enfin une lente descente jusqu'à la deuxième demi-heure de la cinquième heure. A ce moment, il y a une faible et lente augmentation de l'intensité du sommeil ayant son maximum en une heure, puis une diminution. Ce serait là la courbe normale du sommeil. Mais Michelson a observé une courbe d'une autre forme. La précédente traduit une augmentation et une diminution rapide de la profondeur du sommeil qui est très faible le matin à l'approche du réveil. Dans celle-ci, au contraire, l'augmentation et la diminution sont lentes à se produire et sont moins marquées que dans l'autre forme; mais aussi le sommeil reste plus profond jusqu'au réveil. Michelson fait ici une remarque qui nous intéresse au premier chef : la première courbe est la courbe normale ; la seconde serait celle des neurasthéniques, des psychopathes. Ceux-ci ne sont nullement reposés le matin, à l'inverse des gens normaux; et si l'on examine les faits pathologiques, on constate que certains malades ne parviennent pas à s'endormir, mais finissent par tomber dans un profond sommeil le matin; que d'autres s'endorment vite, mais s'éveillent bientôt et ne se rendorment plus que très difficilement.

Une place à part appartient à une forme d'insomnie très spéciale que Janet a décrite et qui est peut-être plus fréquente qu'il ne paraît. C'est l'*insomnie par idée fixe.*

Dans la *physiologie du sommeil,* il est un point qui nous intéresse spécialement au point de vue des applications thérapeutiques contre l'insomnie. C'est l'état de la circulation sanguine. On sait le rôle qu'on a fait jouer aux phénomènes circulatoires dans la production du sommeil.

Il est, à l'heure actuelle, impossible d'accepter intégralement la théorie de l'anémie cérébrale comme cause du sommeil. Cette anémie en paraît non la cause, mais la conséquence, et les données thérapeutiques qu'on a tirées de cette hypothèse tombent d'elles-mêmes. D'ailleurs, il est bien évident que le sommeil médicamenteux est indépendant de l'état de la circulation, car il survient, aussi bien avec les médicaments qui ont la réputation de congestionner le cerveau qu'avec ceux qui le décongestionneraient. Les expériences récentes de Berger le démontrent, et prouvent, en outre, que l'observation directe est loin de vérifier les suppositions que l'on a faites jusqu'ici au sujet de l'action des médicaments sur l'état vaso-moteur de la circulation cérébrale. C'est là une question à reprendre tout entière. Elle se complique encore dans la supposition qui a été faite, en particulier par de Boeck et Verhoogen, d'une anémie de certaines régions cérébrales et d'une congestion simultanée d'autres régions. Pour eux, les ganglions de la base se congestionneraient, tandis que l'écorce s'anémierait.

Il est encore un point qui nous intéresse ici particulièrement, c'est l'état de la circulation générale dans ses rapports avec les troubles du sommeil. On sait que dans le sommeil la fréquence du pouls diminue, ainsi que la pression sanguine; la diminution peut être telle, que le pouls tombe de 70 pulsations à 54 (de Fleury); mais elle est loin d'être toujours aussi considérable (Brodmann).

La diminution de la pression (normalement 105 à 130$^{mm}$ d'après Gartner) et de 20 à 35$^{mm}$ (Pilcz). C'est aux variations de la pression que l'on a voulu rapporter l'origine de certaines insomnies. On peut admettre, en effet, qu'une pression sanguine moyenne correspond à un état normal du sommeil, qu'au-dessus et au-dessous de cette pression l'insomnie peut apparaître. Par analogie avec les données que Dumas a établies à propos des manies et mélancolies à hypotension et à hypertension, de Fleury a pensé pouvoir admettre des insomnies à hypo et à hypertension.

L'*insomnie au cours des vésanies et des névroses* a une importance qu'il est puéril de faire ressortir; mais on doit constater cependant que l'importance de ce grave trouble par rapport aux phénomènes morbides concomitants n'a guère été mesurée d'une façon précise au point de vue clinique. Pourtant Obersteiner a donné quelques indications à ce sujet. On peut admettre avec lui dans l'insomnie des aliénés divers degrés de gravité. D'après lui un mélancolique, par exemple, qui se dépense peu, qui n'utilise ni sa force physique, ni son activité mentale, peut supporter une insomnie prolongée avec un dommage faible relativement. Au contraire tel dément, qui ressemble par son allure à un mélancolique, et qui se dépense aussi peu que lui souffrira plus de l'insomnie, car son cerveau, beaucoup moins intact, a besoin d'une restauration plus complète. Ces considérations ne sont pas sans intérêt, quoique peut-être trop schématiques.

C'est ici le lieu de rappeler les importantes expériences de Manacéine. Cet auteur a observé que l'on peut encore sauver de l'inanition de jeunes chiens au vingtième et au vingt-cinquième jour, après qu'ils ont perdu 50 pour 100 de leur poids, mais qu'une insomnie absolue les tue en quatre-vingt-seize à cent vingt heures, alors même qu'on les nourrit suffisamment.

Agostini a aussi observé, au cours d'insomnies ayant duré six à neuf jours, un délire qui guérit par le repos et qu'il dénomme « délire transitoire agrypnique », se traduisant par de la confusion, des actes désordonnés, des hallucinations incohérentes, et s'accompagnant d'amnésie; ce délire dure de quelques heures à quelques jours, et le pronostic en est bénin.

Les hallucinations visuelles paraissent être un phénomène très général dans tous les états d'épuisement (fatigue, inanition, etc.); mais il a ici une importance particulière. Il est loisible d'admettre qu'il doit se produire chez certains malades et que chez eux l'insomnie habituelle peut, en dehors même de l'épuisement physique qu'elle cause, avoir une influence directe sur le développement du délire et de l'agitation. On se trouve chez certains de ces malades en présence d'un cercle vicieux où l'agitation entretient l'insomnie et l'insomnie exagère l'agitation.

Dans la DEUXIÈME PARTIE de son travail, le rapporteur étudie au point de vue physiologique et thérapeutique une trentaine de médicaments hypnotiques.

Le *chloral* est le plus universel des hypnotiques. On l'emploie dans les cas les plus variés; c'est à lui que l'on finit toujours par recourir quand les autres hypnotiques font défaut. Et même pour certains médecins c'est l'hypnotique unique. Son action dépressive sur la circulation, extrême aux doses toxiques, a été peut-être exagérée sur la foi des expériences sur les animaux, car même chez des cardiaques on a pu l'employer sans inconvénient. Le sommeil qu'il procure est assez rapide, parfois même instantané, et habituellement sans période d'excitation manifeste.

On a cherché a substituer au chloral des produits en dérivant, et possédant toutes ses

propriétés hypnotiques. Le plus grand désaccord règne au sujet du *chloralamide*. Les uns ne lui reconnaissent pas de supériorité sur le chloral, d'autres le considèrent comme évitant l'action cardio-vasculaire de ce dernier. Certains le regardent comme convulsivant. Dans de telles conditions on peut hésiter dans son emploi, d'autant qu'il paraît échouer là où échoue le chloral.

Le *croton-chloral* est tombé en désuétude; cependant aux doses thérapeutiques il ne paraît pas donner lieu à des troubles circulatoires importants et le sommeil qu'il produit serait calme et reposant.

A une époque plus rapprochée le *chloral-uréthane (ural)* a été très recommandé. Son action est assez irrégulière en raison de sa faible solubilité; il est moins actif que le chloral, déprime autant la pression et donne lieu à des troubles digestifs.

L'*éthyl-chloral-uréthane (somnal)* est un médicament mal défini et son emploi s'accompagnerait d'une action excitante des fonctions génitales.

Le *chloral-antipyrine* s'adresse surtout aux insomnies dues à la douleur.

La principale objection à faire au *chloralose* est sa propriété convulsivante qui le fait rejeter dans tous les cas où l'on peut craindre l'exagération d'un état spasmodique. Il n'en est pas moins un hypnotique utilisé dans les cas les plus variés avec un certain succès.

L'*uréthane* est un hypnotique faible, mais inoffensif, et a été employé dans l'insomnie des enfants. Il est actuellement peu utilisé; mais son dérivé, le *méthyl-propyl-uréthane* (hédonal), a fait l'objet de recherches récentes.

Le *méthylal* est un hypnotique faible et infidèle.

L'*acétophénone (hypnone)* est un hypnotique faible et d'une toxicité élevée.

Beaucoup plus important que les substances précédentes est l'*hydrate d'amylène*. Quoique donnant lieu expérimentalement, et aussi parfois aux doses thérapeutiques, à un abaissement de température (jusqu'à 35 degrés) et à quelques troubles circulatoires (irrégularités cardiaques) il procure en quinze à quarante-cinq minutes un sommeil calme réparateur et dont le réveil est facile.

Récemment la combinaison du chloral et de l'amylène, le *dormiol*, a été donnée comme devant remplacer le chloral dans la plupart de ses indications. Des doses élevées dépassant les doses permises de chloral seraient beaucoup moins toxiques que ces dernières.

Les *sulfones* sont certainement l'une des plus précieuses acquisitions de la médication hypnotique. Mais les dangers de leur emploi sont trop certains.

Le *trional* a le grand avantage d'être moins toxique que le *sulfonal* et d'agir plus vite.

Le sommeil, plus rapide pour le trional que pour le sulfonal, lequel n'agit parfois qu'au bout de plusieurs heures, paraît satisfaisant et reposant. Ce sommeil ressemble au sommeil naturel et on a dit que les sulfones ne sont pas des stupéfiants, mais des substances adjuvantes du besoin de sommeil. Ils sont à éviter dans tous les cas où existe une faiblesse physique marquée.

La *paraldéhyde* a l'avantage de son innocuité presque absolue. Le seul inconvénient réel est, avec la rapide accoutumance, l'odeur d'aldéhyde que prend l'haleine et qui en réduit presque l'usage aux malades non conscients, dans les asiles.

L'*opium et ses alcaloïdes* paraissent offrir des indications communes; T... passe en revue les principaux de ces alcaloïdes, mais pense que c'est l'opium qui est encore actuellement plus employé. Il est singulier de constater que l'accord n'est pas absolu sur les indications. Comme calmant et soporifique chez les anxieux il est accepté d'une façon générale; les déboires qu'il a donnés sont dus à la crainte des hautes doses : il ne faut pas hésiter à atteindre progressivement 1 gramme dans certains cas et ce n'est qu'à ce prix que l'action hyposthénique est obtenue.

Le *chanvre indien* n'est pas d'usage courant chez nous ; il reste encore plutôt un produit curieux en raison de son action hallucinogène bien connue.

Parmi les alcaloïdes des solanées vireuses, l'*hyoscine* se confond avec la *scopolamine*, et avec la *duboisine* probablement aussi. On a beaucoup médit de ce médicament merveilleux. Il est cependant des cas où il faut à toute force calmer les malades et les défenseurs les plus résolus du non restreint l'emploient; ce n'est peut-être qu'un médicament d'urgence, mais à ce titre il est parfaitement utilisable. Il est à la motilité ce que la morphine est à la sensibilité. Chacun admet qu'on doit paralyser la sensibilité d'un individu qui souffre d'une façon intolérable et que seule la morphine peut soulager, et l'on ne doit pas plus refuser de paralyser une agitation incoercible dans certains cas.

T... rappelle pour mémoire la *pellotine* et l'*ergotine*.

Pour les sédatifs il s'est limité à esquisser un chapitre sur les *bromures*, le bromure de potassium en particulier. Le bromure est devenu le médicament universel et l'on peut

presque dire qu'on l'ordonne sans discernement. Tout d'abord T... rappelle que le bromure n'est pas un hypnotique vrai : il ne produit pas directement le sommeil ; il y invite, a-t-on dit ; aussi, habituellement, il est associé au chloral le plus souvent, dont il prépare l'effet. Si son rôle dans l'épilepsie vulgaire n'a plus à être même indiqué, il serait, d'après certains, défavorable dans l'épilepsie psychique, qu'il a fait apparaître parfois comme symptôme de suppléance de la convulsion disparue. Par analogie avec l'épilepsie on l'a appliqué dans les cas périodiques, mais il n'a guère donné de résultat que dans les accès menstruels.

T... n'a pas examiné à fond la question de la *diète des chlorures ;* dans les cas rares d'excitation épileptique où elle fut essayée, elle a produit des résultats contradictoires.

Une autre médication, la *cure opio-bromurée* de Flechsig, réussirait bien aussi dans l'épilepsie psychique.

Enfin le bromure a été donné à hautes doses continues et répétées dans les cas de grande excitation, de façon à obtenir comme dans l'état de mal un état permanent de *sommeil bromique* suivant l'expression habituelle. C'est là une pratique dangereuse.

Dans la TROISIÈME PARTIE de son rapport, T... passe en revue les moyens physiques de traitement qui ne s'adressent guère qu'aux aliénés, et laisse de côté les pratiques hydrothérapiques simples qu'on utilise communément chez les névropathes.

L'*alitement*, quoiqu'il ne s'adresse qu'aux aliénés agités, n'a été formulé d'une façon ferme en premier lieu que pour les neurasthéniques comme mode de traitement général ; T... ne l'envisage pas ici à ce point de vue. Comme mode de traitement de tous les états d'agitation, avec quelques exceptions spéciales (certains cas de psychoses de la puberté), il est admis sans conteste en Allemagne ; en France, la méthode commence à être connue, mais sans être encore sortie de quelques services.

De l'avis de ceux qui ont expérimenté l'alitement, les états aigus d'agitation évoluent d'une façon bien moins bruyante et peut-être plus rapide ; mais l'influence sur le pronostic de la maladie paraît bien faible au total. D'autre part, si l'agitation est considérablement influencée quant à son intensité, il semble bien que le sommeil, loin d'être amélioré, est plutôt diminué la nuit sans que les heures perdues soient remplacées par une sieste dans la journée.

A la question de l'alitement se rattache celle de l'*isolement*. Doit-on isoler les grands agités, doit-on les aliter dans les salles communes ? T... donne l'indication des opinions des aliénistes allemands et la pratique de MM. Magnan et Briand, dont l'un repousse l'isolement de façon absolue, l'autre y recourt encore. Si l'on laisse de côté la question de discipline des salles de malades, T... pense que certains agités doivent être isolés dans un but thérapeutique ; les soustraire aux excitations de l'entourage est nécessaire ; mais il ne s'agit pas ici de l'isolement permanent, mais bien du placement transitoire dans une chambre particulière avec surveillance. C'est aller trop loin que de vouloir faire disparaître d'une façon absolue les chambres d'isolement.

Pour les *pratiques hydrothérapiques*, T... se borne à la question de grande actualité des *bains permanents et prolongés*. Il est de pratique courante dans les cas d'insomnie simple de donner un bain tiède le soir. Mais plus importante est la question du bain permanent. Née en France, la méthode y a été négligée, et est rééditée en Allemagne. Les auteurs donnent le bain permanent comme réalisant l'idéal de la médication sédative. Il nous manque une statistique des cas où l'hyoscine a dû être employée simultanément ; il faut cependant espérer qu'il y a là autre chose qu'un moyen de diminuer l'usage des hypnotiques. En France, T... n'a pu se procurer de renseignement sur la méthode ; elle n'y a pas, à sa connaissance, été expérimentée. Il y a là une question de personnel et de dépense qui s'oppose à sa réalisation. On accorde la préférence faute de mieux aux bains prolongés, mais sans leur donner bien souvent la durée de douze heures que l'on a adoptée ailleurs : douze heures de bain, douze heures de lit, en intercalant au besoin quelques moments de promenade, cela constitue une méthode mixte qui mériterait d'être expérimentée plus systématiquement.

Il faut insister sur un petit point qui a son importance, c'est l'action excitante des bains très chauds atteignant 36 degrés. La *balnéation froide* est complètement abandonnée dans les maladies mentales.

L'*enveloppement humide* est une pratique bien connue, mais de moins en moins employée. Cet ostracisme, dû aux accidents consécutifs (cas de mort par congestion pulmonaire, par collapsus), est peut-être trop absolu. Il est vrai que les indications en sont des plus mal spécifiées.

## DISCUSSION

M. Cullerre (de la Roche-sur-Yon). — L'*opium* n'est plus guère employé actuellement que contre les états de dépression avec anxiété. Cet ostracisme n'est pas justifié, car la médication opiacée donne de bons résultats chez tous les agités.

La *morphine* est d'une grande utilité; le danger de l'abus de ce médicament chez les anxieux est facile à éviter avec un peu de surveillance.

Il est aussi un autre moyen de traitement de l'agitation : les *injections de sérum artificiel*. Chez les grands agités, une injection de 500 à 1000 grammes ramène le calme et procure quelques heures de sommeil.

Enfin, chez les athéromateux et chez les déments, un peu d'*alcool* pris sous forme de potion de Todd au moment du coucher, procure une nuit calme et sans agitation.

M. Deschamps (de Rennes) estime que l'on a tendance à abuser des hypnotiques.

Chez les nerveux simples, les neurasthéniques et les hystériques, la thérapeutique symptomatique de l'insomnie par les hypnotiques peut aggraver des cas bénins facilement curables; au contraire, en s'adressant aux fonctions de nutrition qui sont en cause, on calme les malades. Parmi les fonctions de nutrition, l'excrétion est celle qui est le plus intimement lié au sommeil. Lorsque la substance aliment est devenue déchet, elle doit impérieusement disparaître de l'organisme et l'appareil circulatoire préside à cette dépuration. Or chez les sujets à circulation retardante, l'excrétion se maintient en dehors des limites normales; la constance de la tension vasculaire est opposée à la fonction du sommeil. Il importe donc de rejeter *a priori* l'usage des hypnotiques chimiques ou végétaux qui agissent soit immédiatement, soit secondairement en jugulant la tension vasculaire, car le remède devient pire que le mal.

Il nous reste donc : 1° les moyens d'hygiène et, en particulier, l'*hygiène alimentaire* qui devra exclure les matières albuminoïdes animales à l'exception du lait; 2° les moyens d'action sur les fonctions d'excrétion, c'est-à-dire les *purgatifs à très petite dose* et les *boissons alcalines chaudes* qui favorisent si avantageusement les oxydations et la sécrétion urinaire.

Dans les cas rebelles et, en particulier, chez les sujets que l'usage des différents hypnotiques a plus ou moins surmenés, on s'efforcera de régulariser la courbe de tension vasculaire, en mettant en jeu la fonction si importante et aussi si malléable de la *colorification au moyen de la balnéation.*

Chez les sujets jeunes on utilisera la balnéation tiède à *température variable et descendante.* On commencera à 33° pour descendre peu à peu jusqu'à 26°.

Chez les malades âgés chez lesquels l'état de la fonction cardio-vasculaire ne peut plus, sans danger, être sollicitée en vue de la production croissante de calorique, on aura recours à la balnéation chaude *à température ascendante* jusqu'à 38° et 40°.

Chez les hypertendus par sclérose l'action de la chaleur agit directement comme énergie excitatrice sur le système nerveux et elle produit rapidement une vaso-dilatation considérable qui diminue la résistance totale et augmente la partie utile de la charge du cœur.

M. Lallemant (de Quatre-Mares) a employé le bromhydrate de scopolamine en injections sous-cutanées chez les agités. L'action thérapeutique de cet alcaloïde paraît identique à celle du sulfate de duboisine.

C'est seulement dans les états d'excitation que ce médicament a de bons effets; chez les sujets déprimés, il est plus nuisible qu'utile.

M. Devos (de Selzaete) recommande divers alcaloïdes, en particulier la strychnine, l'aconitine, la diptaline, qui ont chacune leur indication physiologique. Puis en second lieu, l'hyoscyamine, la codéine, la quinine, la vératrine, la cicutine, enfin le camphre monobromé.

M. Lalanne (de Bordeaux) préconise la duboisine.

M. L'Hoest emploie le trional dans l'insomnie simple, le chloralose dans l'agitation moyenne, la duboisine dans les grandes agitations.

M. Dubois (de Berne), de même que M. Deschamps, est peu partisan de l'emploi des hypnotiques et des médicaments stupéfiants dans les psycho-névroses. Le traitement rationnel de ces affections doit être exclusivement psychique.

M. Peeters (de Bruxelles) pense qu'on néglige trop l'électrothérapie dans les insomnies nerveuses. L'électrisation faradique et galvanique, le massage vibratoire et quelques autres procédés mécaniques sont dans ces cas parfaitement indiqués.

M. Doutrebente (de Blois) loue l'enveloppement humide qui lui a donné, dans le traitement de l'agitation, des résultats bien supérieurs à ceux que fournit l'alitement.

Après des essais multiples, il a en partie rejeté celui-ci. Cependant l'alitement, pratiqué dès l'entrée, a l'avantage de permettre un examen approfondi du malade.

M. Trénel (de Saint-Yon). — L'alitement a l'avantage incontestable de calmer les malades ; l'aspect d'un service d'agités couchés est tout différent de celui d'un quartier d'agités levés,

La plus grande difficulté à la généralisation de la balnéation prolongée tient à ce que les infirmiers des asiles sont occupés pendant un nombre d'heures excessif, et n'ont que des repos insuffisants dans la journée de vingt-quatre heures.

---

# COMMUNICATIONS DIVERSES

## I

## *NEUROLOGIE*

### **Le rôle du Noyau dans la Régression Musculaire,** par MM. de Buck et de Moor (de Gand).

Les auteurs admettent que la régression musculaire s'opère par le double processus de la régression plasmodiale et de l'individualisation cellulaire ; mais ils croient pouvoir conclure de leurs nombreuses recherches d'ordre expérimental et anatomo-pathologique que dans cette régression le noyau, qui est le centre trophique du *myocyte*, joue un rôle actif, à la fois chimique et mécanique. Par son rôle bio-chimique il contribue à la régression du myoplasme, qui s'irradie toujours autour du noyau comme centre trophique, et cette *sarcolyse*, aidée de la prolifération nucléaire, opère et dirige les processus mécaniques d'expliation, de clivage de la fibre musculaire, qui vont jusqu'à la disparition complète de l'élément différencié.

La régression musculaire constitue donc un processus d'*autophagocytose*, d'*autosclérose*, dans lequel un rôle actif important est dévolu au noyau.

Les auteurs rapprochent ce phénomène de sarcolyse du phénomène de l'histolyse en général (phagocytose leucocytaire, chondrolyse, ostéolyse, résorption de corps étrangers et de tissus nécrosés) et croient qu'on se trompe en attribuant tout le rôle biochimique, fermentitiel, au seul cytoplasme et en ne tenant aucun compte du nucléoplasme.

La grande variabilité du noyau musculaire n'a pas permis jusqu'ici de saisir les modifications morphologiques qui correspondent à son activité sarcolytique.

**Régénération autogène chez l'Homme et la Théorie du Neurone**, par M. G. DURANTE (de Paris).

A l'autopsie d'un malade dont le médian avait, cinq ans auparavant, été reséqué sur une longueur de 20 centimètres, l'auteur a constaté, dans le bout périphérique non réuni, des tubes nerveux complets ne différant des tubes normaux que par une coloration moins régulière de la myéline par le pal, et des cellules fusiformes ainsi que des bandes protoplasmiques renfermant un cylindraxe central caractéristique. — L'état embryonnaire de ces éléments permet d'affirmer qu'il s'agit non pas de filets provenant d'autres troncs, mais bien d'une néoformation *sur place* en dehors de toute réunion avec le bout central.

Cette observation de *régénération autogène chez l'homme* concorde avec les résultats expérimentaux obtenus par Bethe, Ziegler, Ballance, Stewart, Henriksen, mais est en opposition formelle avec la conception du neurone.

L'auteur ne croit pas que le neurone puisse être actuellement soutenu histologiquement, pas plus chez l'embryon que chez l'adulte.

Le nerf périphérique n'est pas le prolongement d'une cellule centrale, mais une *chaîne de cellules différenciées*.

On peut toutefois se demander si chaque segment interannulaire est formé aux dépens d'un seul noyau, ou si deux noyaux interviennent dans son développement, l'un conservant son rôle purement nutritif (noyau de Schwann), l'autre se modifiant pour constituer tout ou partie du cylindraxe. Adamkiewicz, Kupffer, Ziegler, G. Durante ont, en effet, constaté des *noyaux* dans l'épaisseur du *cylindraxe* adulte ou en évolution. La question ne peut encore être que posée; mais ce fait est à rapprocher de l'opinion d'autres auteurs (Fragnito) qui voient dans les granulations de Nissl les débris de granulations embryonnaires ayant concouru à la formation de la cellule ganglionnaire.

L'unité fonctionnelle de cette chaîne cellulaire existe, mais n'est pas aussi strictement limitée qu'on l'a soutenu. En effet, d'une part le bout périphérique d'un nerf sectionné subit une régression cellulaire, conserve une vie latente, mais ne dégénère pas; d'autre part le passage des altérations d'un neurone au neurone adjacent est un phénomène fréquent (*propagation des dégénérescences directe et rétrograde*).

La neurone n'était qu'une interprétation qui a servi à élucider quelques faits. Cette théorie, comme toute théorie biologique, ne renferme qu'une part de vérité et doit se modifier suivant les progrès de la science. — Il faut savoir nous dégager aujourd'hui de cette conception très commode, il est vrai, mais trop étroite, qui semble avoir donné tout ce que l'on en pouvait espérer et qui, trop simple et trop imparfaite, ne saurait plus, actuellement, qu'apporter des entraves aux progrès de la Neurologie.

**Sur le mode de contact entre les Neurones**, par M[lle] M. STEFANOWSKA (de Bruxelles).

Il est généralement admis que, dans la conduction du courant nerveux, les prolongements dendritiques du neurone jouent le rôle d'appareils de réception et que les prolongements cylindraxiles constituent l'appareil de distribution du courant. Le passage du courant nerveux s'opère par le contact entre les dendrites d'un neurone et les arborisations cylindraxiles d'un neurone voisin.

Or, l'étude de l'anatomie de la cellule nerveuse permet d'affirmer que, *dans la majorité des cas*, le contact entre les cellules nerveuses est assuré à l'aide d'appareils terminaux appropriés à ce but. Chez les animaux adultes et bien portants,

les cellules corticales sont munies d'*appendices piriformes*, qui se terminent librement. Ces mêmes terminaisons à bout épaissi existent également dans les noyaux gris à la base du cerveau, dans le cervelet et le bulbe. Elles existent aussi dans la moelle épinière du lapin et surtout chez la grenouille. Donc c'est là un mode général de terminaison des dendrites nerveuses.

D'un autre côté, R. y Cajal a décrit depuis longtemps les fines arborisations des fibres nerveuses dans la moelle épinière, l'écorce cérébrale et cérébelleuse, se terminant par des boutons qui entrent en contact avec les dendrites.

En résumé, les deux pôles de la cellule nerveuse portent des terminaisons épaissies, dont le contact assure le passage du courant nerveux exactement comme cela se passe dans les machines électriques.

Cette analogie ne préjuge en rien sur la vraie nature du courant nerveux; mais elle permet de comprendre aussi bien la distribution indépendante du courant nerveux suivant les voies préétablies, que la variation de sa vitesse et même ses interruptions passagères ou définitives. Il se peut, en effet, que d'imperceptibles oscillations de ces appareils terminaux puissent ouvrir ou fermer le passage au courant nerveux dans une direction déterminée.

## L'Origine réelle et le Trajet intracérébral des Nerfs moteurs établis par la méthode de la Dégénérescence Wallérienne indirecte, par A. Van Gehuchten (de Louvain).

Pour établir l'origine réelle des nerfs moteurs nous avons eu recours, dans ces dernières années, à la méthode expérimentale de Nissl, c'est-à-dire à la recherche des cellules en chromolyse quelques jours après la section expérimentale du nerf périphérique. Cette méthode n'est pas à l'abri de tout reproche : tout d'abord la chromolyse des cellules radiculaires n'est pas un phénomène *constant*, puisque, entre nos mains, la section des nerfs spinaux n'a jamais été suivie de la chromolyse des cellules médullaires correspondantes; ensuite cette méthode ne fournit aucun renseignement sur le trajet des fibres radiculaires, entre le point sectionné et les cellules d'origine.

Nous croyons avoir trouvé une méthode nouvelle à l'abri de ce double reproche. Elle est basée sur ce fait, que nous avons établi antérieurement, c'est que l'*arrachement* d'un nerf moteur est suivi, au bout de vingt-cinq à trente-cinq jours, de la *disparition complète des cellules d'origine* et de la dégénérescence wallérienne consécutive de toutes les fibres radiculaires. C'est à cette dégénérescence wallérienne des fibres du bout central d'un nerf arraché, dégénérescence contraire à la proposition négative contenue dans la loi de Waller, que nous avons donné le nom de *dégénérescence wallérienne indirecte*.

Pour se servir de cette méthode il suffit d'arracher, sur le lapin par exemple, n'importe quel nerf moteur, spinal ou cranien; de laisser survivre l'animal pendant trente à soixante jours, et de traiter la partie correspondante du tronc cérébral par la méthode de Marchi; on y trouvera une dégénérescence complète de toutes les fibres du bout central depuis leur noyau d'origine réelle jusqu'à leur sortie de l'axe nerveux. On pourra ainsi : 1° établir les masses grises en connexion avec les différents nerfs; 2° résoudre la question encore si discutée de l'existence ou de la non-existence de fibres croisées dans les nerfs périphériques.

Nous avons appliqué cette méthode à l'étude des nerfs spinaux et de tous les nerfs moteurs craniens, à l'exception du trijumeau et du glosso-pharyngien. Les préparations que nous allons vous projeter vous montreront les résultats obtenus :

*Nerf oculo-moteur commun.* Les fibres radiculaires proviennent *toutes* du noyau

classique; les plus proximales sont toutes des fibres directes; les plus distales sont à la fois directes et croisées. Les premières proviennent de la partie ventrale du noyau correspondant, tandis que les fibres croisées sortent de la moitié dorsale du noyau du côté opposé. Aucune fibre ne provient ni des tubercules quadrijumeaux supérieurs (contrà, Majano), ni par le faisceau longitudinal postérieur du noyau d'origine du nerf VI (contrà, Duval et Laborde).

*Nerf pathétique.* Toutes les fibres proviennent du noyau classique. Le plus grand nombre d'entre elles sortent du noyau du côté opposé et s'entrecroisent dans la valvule de Vieussens; un petit nombre de fibres sont *directes*.

*Nerf oculo-moteur externe.* Toutes les fibres radiculaires sont *directes*. Elles proviennent de deux masses grises distinctes : un noyau dorsal ou le noyau classique et un noyau ventral ou noyau accessoire situé dans la formation réticulaire conformément à nos recherches expérimentales de 1898. Ce noyau ventral, décrit par nous en 1893 et désigné par Kaplan et Finkelnburg sous le nom de « noyau de Van Gehuchten », appartient donc réellement au nerf VI et pas au nerf VII, comme le pensent Siemerling et Boedeker, Gianulli, Bach, Wyrubow, et d'autres.

*Nerf facial.* Le tronc du nerf facial est formé exclusivement de fibres *directes*. Le faisceau de fibres nerveuses que la plupart des auteurs considèrent comme représentant les fibres croisées du nerf facial n'appartient pas au nerf de la septième paire. Il n'est pas formé de fibres radiculaires, mais de fibres centrales ayant leurs cellules d'origine dans le noyau de Deiters pour devenir, après entrecroisement dans le raphé, des fibres constituantes du faisceau longitudinal postérieur.

*Nerf pneumogastrique.* Les fibres motrices du nerf pneumogastrique sont *toutes* des fibres *directes*. Les unes proviennent du noyau dorsal ou noyau à petites cellules; les autres du noyau ventral, noyau à grosses cellules ou noyau ambigu, conformément à nos observations publiées en 1898.

*Nerf accessoire de Willis.* Nous avons établi, dans un travail antérieur, que les fibres bulbaires du nerf de Willis appartiennent en réalité au nerf pneumogastrique. Le nerf de la onzième paire doit donc être considéré comme ayant une origine exclusivement *médullaire*. Il est formé exclusivement de *fibres directes*. Celles-ci, réunies en petits faisceaux distincts, sortent de la face latérale de la moelle cervicale le long des cinq premiers segments médullaires. Si l'on poursuit leur trajet depuis leur origine apparente jusqu'à leur origine réelle, on voit que chaque petit faisceau des fibres radiculaires traverse transversalement la moelle jusqu'au niveau de la partie externe de la corne grise postérieure. Là, les fibres se recourbent en bas pour devenir verticales, réunies en trois ou quatre petits fascicules nettement distincts. De ces faisceaux radiculaires à direction verticale partent ensuite un nombre considérable de faisceaux plus petits à direction antéro-postérieure pouvant se poursuivre, les supérieurs jusqu'au centre de la corne grise antérieure, les inférieurs jusque dans la partie externe de cette même corne grise.

*Nerf hypoglosse.* Les fibres radiculaires proviennent du noyau classique. Ce sont toutes des fibres directes. Le noyau accessoire de Rollen ne donne pas origine à des fibres radiculaires.

*Nerfs spinaux.* Après arrachement du plexus brachial ou du nerf sciatique, on voit de nombreuses fibres radiculaires en dégénérescence provenir de la corne grise antérieure du côté correspondant. Aucune d'entre elles ne provient du côté opposé. Nous pouvons en conclure que les fibres motrices contenues dans les nerfs correspondants sont exclusivement des fibres croisées.

*Conclusion.* — De l'ensemble de nos recherches se dégage cette conclusion : les nerfs moteurs périphériques sont tous formés de fibres exclusivement *directes*. Il n'y a d'exception que pour le *nerf pathétique* qui est formé essentiellement de fibres *croisées*, et pour le *nerf oculo-moteur commun* qui renferme à la fois des *fibres directes* et des *fibres croisées*.

**Syndromes Solaires expérimentaux**, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

Les *syndromes solaires* sont faciles à reproduire chez le chien.

1° *Syndrome solaire de paralysie.* Il est réalisé par l'ablation du plexus solaire. La section des splanchniques ne le produit pas.

*Aigu*, il consiste essentiellement en abattement, tristesse, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible ; pouls très petit et rapide, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican. Quand la mort survient du quatrième au cinquième jour, dans le collapsus, on trouve, à l'autopsie, une hyperémie très intense des viscères abdominaux, estomac, intestin grêle, foie, rate et pancréas, et le péritoine sain.

A ce syndrome aigu de paralysie peut succéder un *syndrome solaire subaigu de paralysie* caractérisé par des symptômes généraux moindres, une diarrhée hypocholique, mais non sanglante ; un pouls petit et l'oligurie.

Ce syndrome subaigu peut lui-même se prolonger et s'atténuer à ce point qu'il devient un *syndrome solaire chronique de paralysie* qui finit par se confondre avec une santé parfaite.

2° *Syndrome solaire d'excitation.* Il est souvent mis en évidence, au moins d'une façon transitoire, dans les expériences.

Il consiste essentiellement en chaleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale. Les excitations produites par le pincement ou le tiraillement des filets du plexus solaire ou par les contusions d'un des ganglions semi-lunaires sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux chiens même anesthésiés par le chloroforme.

La vaso-constriction des viscères abdominaux se produit au maximum au moment même de la ligature des ganglions solaires. L'inhibition du péristaltisme intestinal en même temps que la diminution de la sécrétion contribue à le constipation spasmodique.

**Sur la mesure du Tonus Musculaire**, par MM. G. Constensoux et A. Zimmern.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

**Étude comparative de la Fatigue au moyen de l'Ergographe et des Ergogrammes, chez l'Homme sain, le Neurasthénique, le Myopathique et dans l'Atrophie musculaire névritique**, par MM. Gilbert Ballet et Jean Philippe (de Paris).

Des études que nous poursuivons sur la fatigue étudiée au moyen de l'ergographe de Mosso et des ergogrammes, nous détachons quelques résultats préliminaires que nous désirons communiquer au congrès.

Ces résultats ont été obtenus en combinant l'ergogramme d'épuisement de Mosso avec l'ergogramme de Maggiora, rythmé de dix secondes en dix secondes de façon à permettre l'élimination totale de la fatigue chez le sujet normal.

Dans ces conditions, sur un individu sain, on constate, en faisant travailler

l'index jusqu'à la fatigue complète, que la hauteur du tracé exprimant l'énergie de la contraction va en s'abaissant progressivement (ergogramme de Mosso). Quand cette hauteur approche de O, si l'on espace la contraction de l'index de dix secondes en dix secondes, on voit que le muscle fléchisseur, non seulement récupère sa puissance d'action, mais cesse de se fatiguer. Les tracés de chacune de ces contractions espacées (ergogramme de Maggiora) sont sensiblement de même hauteur.

Chez les neurasthéniques myélasthéniques, au contraire, après le tracé d'épuisement, analogue à celui du sujet sain, l'ergogramme de Maggiora (contractions espacées de dix en dix secondes) permet de constater que le muscle ou bien ne récupère que très lentement sa puissance d'action, ou bien, loin de la récupérer, continue à se fatiguer. Les tracés successifs, dans ces derniers cas, bien qu'espacés, vont en s'abaissant à mesure qu'ils se succèdent.

Chez les myopathiques, chez les malades affectés d'atrophie névritique, les choses se passent très différemment et se rapprochent de ce qui a lieu à l'état normal. Après le tracé d'épuisement (dont le niveau général, à cause de l'atrophie musculaire, est moins élevé, cela se conçoit, que le niveau du tracé de l'individu normal), le tracé des contractions espacées montre que le relèvement de la courbe est rapide et soutenu comme à l'état sain.

Ces résultats constituent un nouvel argument en faveur de l'opinion d'après laquelle la fatigue chez les neurasthéniques a son origine dans le système nerveux central, non dans le muscle.

M[lle] Ioteyko (de Bruxelles) rapporte des faits qui viennent appuyer les observations de MM. Ballet et Philippe. Elle a étudié, chez les gens normaux, le temps nécessaire pour la réparation intégrale, quand les sujets sont soumis à l'action excitante d'une dose modérée d'alcool. Dans ces conditions on observe que le temps nécessaire pour la réparation intégrale devient plus court. Le sujet peut travailler à l'ergographe, sans aucune fatigue, avec le rythme d'une contraction toutes les huit secondes. Les sujets alcoolisés se trouvent par conséquent dans un état exactement opposé à celui des neurasthéniques, chez lesquels la fatigue des centres nerveux est le symptôme prédominant.

Or, comme il est avéré que l'alcool à dose modérée agit presque exclusivement sur les centres nerveux en les excitant, nous avons le droit de supposer que la fatigue des neurasthéniques qui se traduit par des phénomènes exactement opposés est bien d'origine centrale.

**Sur l'Excitabilité des Muscles Dégénérés,** par M[lle] I. Ioteyko (de Bruxelles).

En étudiant de près les faits d'excitabilité des muscles dégénérés, l'auteur a pu se convaincre que les phénomènes s'expliquent aisément grâce aux nouvelles découvertes sur la physiologie du muscle, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'influence du système nerveux.

Il existe dans chaque fibre musculaire deux substances contractiles : la substance fibrillaire anisotrope (disques sombres), et le protoplasme non différencié ou sarcoplasme. Le sarcoplasme possède des caractères d'excitabilité différents de ceux de la substance fibrillaire : il se contracte lentement (muscles lisses et muscles striés rouges, riches en sarcoplasme). La substance fibrillaire se contracte très rapidement (muscles striés pâles). Le sarcoplasme est moins excitable que la substance fibrillaire : il demande, pour réagir, non seulement une force

d'excitant supérieure, mais aussi *une durée d'excitation plus longue*. Il en résulte que les muscles riches en sarcoplasme sont très peu excitables par les ondes d'induction isolées, alors qu'ils sont très sensibles au courant galvanique. L'état variable du courant galvanique (fermeture et ouverture) agit comme un excitant sur la substance fibrillaire, anisotrope, tandis que le courant permanent agit comme excitant principalement sur la substance sarcoplasmatique.

Ces faits étant établis, les phénomènes caractérisant la réaction de dégénérescence des muscles deviennent facilement explicables. Morphologiquement, le muscle dégénéré présente un retour à l'état embryonnaire. Il acquiert les caractères morphologiques et fonctionnels du muscle lisse.

Ce qui caractérise avant tout la réaction de dégénérescence d'Erb, c'est la perte de la contractibilité faradique du muscle avec conservation de la contractibilité voltaïque et la lenteur de la secousse. Ces modifications de la secousse sont précisément dues à l'abondance du sarcoplasme dans le muscle dégénéré; elles constituent la réaction normale, caractéristique du sarcoplasme qui, étant moins différencié que la substance fibrillaire, n'est presque pas excitable par les ondes rapides d'induction. Il n'est excitable que par le passage permanent du courant voltaïque, et ne réagit que par la contraction lente, qui lui est particulière.

**Un cas de Voix eunuchoïde datant de l'Ictus dans l'Hémiplégie cérébrale. Paralysie du Crico-thyroïdien,** par M. Grasset (de Montpellier).

(Cette communication sera publiée, comme travail original, dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*).

**Poliomyélite antérieure aiguë de l'Adulte,** par M. Van Gehuchten (de Louvain).

L'existence de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ne repose encore que sur l'étude d'un petit nombre de cas anatomo-pathologiques. Duchenne, de Boulogne, a proposé, en 1872, d'isoler des multiples variétés d'atrophie musculaire qui peuvent survenir chez l'adulte celles qui évoluent avec une symptomatologie plus ou moins analogue à celle de la paralysie infantile. Il les désigna sous le nom de *paralysies spinales antérieures aiguës de l'adulte* et les attribua à une atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle.

Cette hypothèse de Duchenne fut bientôt confirmée par une observation anatomo-pathologique de Gombault ; mais la valeur de cette confirmation est aujourd'hui généralement contestée. Il n'en est pas de même du cas publié par Schultze en 1878, du cas que Williamson a relaté en 1890 et d'un cas de Von Kahlden publié en 1893, qui nous paraissent être des cas incontestables de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, contrairement à l'opinion de Dejerine qui exprimait l'idée, en 1890, « qu'il n'existe actuellement aucun cas de poliomyélite aiguë de l'adulte dont le diagnostic ait été confirmé par l'examen de la moelle ».

Malgré ces faits, beaucoup d'auteurs n'admettent pas encore comme démontrée l'existence de cette entité morbide.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas clinique de poliomyélite antérieure aiguë chez une fille de 21 ans ayant entraîné en quelques jours une paralysie complète de tous les muscles du tronc et des quatre membres avec intégrité complète de la sensibilité. La mort est survenue deux mois après le début de la paralysie. L'examen de la moelle a démontré l'existence d'une destruction complète

bilatérale de la corne grise antérieure depuis la moelle cervicale supérieure jusqu'au niveau du deuxième segment sacré.

C'est ce que démontrent à toute évidence les coupes de la moelle qui vont être projetées. Cette destruction de la substance grise est le plus accentuée au niveau du renflement cervical et lombaire. Elle y est tellement intense qu'elle a entraîné un affaissement complet de la corne et un plissement de la substance blanche enveloppante.

Dans les parties détruites il n'y a plus ni cellules nerveuses, ni fibres nerveuses. On y rencontre en abondance des vaisseaux sanguins dilatés à parois épaissies entourées d'une couche épaisse de petites cellules. Ces lésions vasculaires semblent intéresser exclusivement les veines.

C'est ce que l'on voit nettement au niveau de la fissure médiane antérieure où, à côté d'une artère du sillon normal, on trouve une veine profondément altérée.

Elles sont le plus accentuées dans la substance grise, diminuent rapidement dans la substance blanche au point que, arrivées dans l'épaisseur de la pie-mère, presque tous les vaisseaux sont normaux. Entre les vaisseaux altérés, on trouve un nombre considérable de petites cellules entremêlées avec des cellules de neuroglie hypertrophiées renfermant un ou deux noyaux vésiculeux et pourvus de nombreux prolongements.

La malade ayant survécu un peu plus de deux mois au début de l'affection, il est difficile de dire, d'après nos préparations, quelle est la nature de la lésion initiale.

Nous croyons cependant que, dans notre cas, la destruction de la substance grise doit être attribuée à des hémorragies médullaires.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion initiale, une chose nous paraît incontestable, c'est que la lésion médullaire est une lésion primaire.

Il s'ensuit que l'existence de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ne peut plus être contestée.

**Atrophies Musculaires progressives Spinales et Syphilis,** par M. André Léri (de Paris).

La syphilis n'a paru entrer jusqu'à ce jour que pour une part minime dans l'étiologie des diverses affections qui se sont partagé les dépouilles de l'ancienne amyotrophie Aran-Duchenne. En réalité la grande majorité des soi-disant poliomyélites antérieures chroniques sont en réalité des méningo-myélites syphilitiques.

L'auteur a pu réunir près de trente cas où la syphilis existait manifestement dans les antécédents des malades atteints d'amyotrophies progressives, soit qu'elle ait été avouée par les malades et notée dans les observations, soit qu'elle ait coïncidé avec une affection reconnue aujourd'hui d'origine toujours ou presque toujours syphilitique, tels le tabes ou la paralysie générale; telles encore la glossite gommeuse, l'irido-choroïdite à répétition, etc.; il semble bien peu vraisemblable qu'il ait pu s'agir d'une simple coïncidence, d'une part à cause de cette extrême fréquence de la syphilis dans les antécédents, d'autre part parce que l'amyotrophie a débuté, chez presque tous les sujets, dans un délai de sept à quinze ans après le chancre, délai tout à fait normal pour les affections médullaires tertiaires. De plus, dans deux cas, on a pu examiner le liquide céphalorachidien et trouver une abondante lymphocytose.

Les lésions rencontrées dans un cas ont été des lésions de méningomyélite vasculaire.

Cliniquement l'auteur n'a pu séparer les amyotrophies progressives syphilitiques des autres cas de maladie d'Aran-Duchenne; trois symptômes avaient paru un moment plaider en faveur d'une séparation ; l'existence de douleurs, la parésie précédant l'atrophie, la plus courte évolution. Mais de nouveaux cas ont montré que les douleurs, parfois signalées dans des cas soi-disant amyotrophies Aran-Duchenne, ne sont nullement constantes dans la méningo-myélite syphilitique ou du moins sont tellement minimes qu'elles passent aisément inaperçues; d'autre part, il est à peu près impossible d'apprendre d'un malade si la parésie a réellement précédé l'atrophie, car, presque toujours, la gêne fonctionnelle précède la constatation de l'amyotrophie qui n'est jamais remarquée que quand elle est déjà fort notable; enfin, la méningo-myélite syphilitique peut évoluer sous les allures les plus torpides et les plus lentement progressives : aucun symptôme en somme ne permet de croire que la syphilis donne lieu à une forme différenciable de l'amyotrophie spinale si ce n'est cependant la *lymphocytose* du liquide céphalo-rachidien; des observations ultérieures montreront si ce signe permet réellement de différencier deux formes anatomiques du syndrome clinique amyotrophie progressive Aran-Duchenne.

Au point de vue thérapeutique, la notion de la fréquence de la syphilis dans l'étiologie des amyotrophies spinales progressives est de grande importance.

**Troubles Psychiques dans la Sclérose en Plaques,** par M. Lannois (de Lyon).

(Cette communication sera publiée, comme travail original, dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

**Pathogénie et Pronostic du Tabes,** par M. Maurice Faure (de Lamalou).

La syphilis n'exerce pas, sur la genèse et l'évolution du tabes, l'influence exclusive, qu'on a cru pouvoir lui attribuer. D'autres infections, d'autres intoxications, ou même simplement des chocs physiques ou moraux, le surmenage, les privations ont droit, comme elle, à une part de responsabilité.

On peut dire que, dans 60 pour 100 des cas, le tabes s'arrête dès les premiers symptômes, ou évolue avec une telle lenteur que la vie du malade est à peine diminuée. C'est dans 30 pour 100 des cas seulement qu'il peut porter le nom de progressif, et mériter le fatal pronostic qui a découragé autrefois la thérapeutique.

**Contribution à la Pathogénie du Signe d'Argyll-Robertson,** par M. A. Debray (de Charleroi).

La dissociation des réflexes pupillaires qui constitue ce signe prouve que ce ne sont pas les mêmes points de l'encéphale qui commandent au réflexe lumineux et à celui de l'accommodation.

Un malade syphilitique présentait les symptômes suivants : exagération de tous les réflexes tendineux, clonus inépuisable des pieds, signe de Babinski des deux côtés, disparition des réflexes cutanés plantaires, forte diminution des crémastériens. Il est également atteint de paralysie du moteur oculaire externe droit et chez lui *le réflexe à l'accommodation a totalement disparu,* bien que la vision soit intacte et que le réflexe lumineux soit conservé.

Les symptômes présentés par le malade qui fait l'objet de cette communication, et surtout la simultanéité de la paralysie du nerf moteur oculaire externe droit avec la disparition du réflexe à l'accommodation, autorisent à localiser le

centre de ce réflexe dans l'écorce et dans un point voisin du centre des mouvements des yeux.

Si la lésion d'un seul hémisphère peut faire disparaître le réflexe à l'accommodation dans les deux yeux, c'est par suite d'associations intimes entre les centres réflexes pupillaires supérieurs. Il en est d'ailleurs de même pour le réflexe consensuel et pour les mouvements conjugués de la tête et des yeux, lorsqu'un seul point de l'écorce est altéré.

**Le Spasme Facial; ses caractères cliniques distinctifs**, par M. Henry Meige (de Paris).

(Cette communication sera publiée ultérieurement, comme travail original, par la *Revue neurologique.*)

**Hémispasme Tonique de la Face,** par M. Ernest Dupré (de Paris).

Parmi les troubles moteurs, d'ordre convulsif, qui intéressent la face, il n'est pas toujours facile de distinguer le *tic*, convulsion psycho-réflexe à systématisation fonctionnelle, du *spasme*, convulsion sous-corticoréflexe à systématisation anatomique. Les études de Brissaud, de Meige et Feindel; le rapport de Noguès; les discussions si intéressantes, engagées à notre dernier congrès de Grenoble (Pitres et Cruchet, Grasset, Joffroy, Trénel, etc.) ont mis en lumière l'intérêt et les difficultés de ce problème nosologique.

Je présente ici l'observation et la photographie d'un cas typique d'hémispasme facial droit. Les convulsions, à type tonique, à caractère intermittent, intéressait, y compris les fibres du peaucier, tout le domaine musculaire du facial, à droite. On y remarquait nettement les signes objectifs particuliers du spasme facial sur lesquels M. Henry Meige a insisté : le début parcellaire des convulsions par l'orbiculaire palpébral et ce type de *contracture frémissante* qui est si caractéristique.

Les accès se répètent tous les quarts d'heure environ et durent plusieurs minutes. Nullement douloureuses, indépendantes de toute lésion saisissable, rebelles à tous les traitements depuis cinq ans qu'elles ont débuté, les convulsions présentent tous les caractères du spasme : débuts tardifs à 54 ans, stricte limitation au domaine anatomique d'un nerf, absence de systématisation fonctionnelle, indépendance des convulsions de tout état mental, non-influence de la volonté, persistance pendant le sommeil des accès convulsifs.

**Un Phénomène Palpébral constant dans la Paralysie Faciale périphérique,** par MM. Dupuy-Dutemps et Cestan (de Paris).

Dans quinze cas de paralysie faciale périphérique, que nous avons examinés depuis quatre ans, nous avons observé le phénomène suivant :

Lorsque le regard du malade se dirige en bas, la paupière supérieure s'abaisse en même temps que le globe oculaire tout en restant cependant plus élevée que celle du côté sain. Dès lors, si dans cette attitude on commande au malade de fermer fortement les yeux, on voit aussitôt la paupière du côté paralysé s'élever très notablement au-dessus de cette position antérieure. Ce fait en apparence paradoxal est d'autant plus net que la paralysie de l'orbiculaire est plus complète. Un mouvement analogue, mais moins étendu, s'observe à la paupière inférieure, qui s'élève pendant l'occlusion et se déprime dans les regards en bas.

Ce phénomène s'explique très simplement par les liens anatomiques (expan-

sions aponévrotiques) qui unissent les paupières aux muscles droits supérieur et inférieur et les rendent, dans une certaine limite, solidaires de leurs mouvements. Pendant l'occlusion volontaire et énergique des paupières, normalement le globe de l'œil se convulse en haut. Dans les cas de paralysie faciale il entraîne et relève dans son mouvement la paupière supérieure qui n'est plus maintenue par la contraction de l'orbiculaire ; il l'abaisse quand il se dirige en bas. Il en est de même pour la paupière inférieure.

Le même fait se produit d'ailleurs à l'état normal, quand les yeux sont clos ; mais il est alors plus difficilement appréciable. Sur un sujet qui dirige au commandement ses yeux en haut et en bas sous les paupières fermées, on voit nettement la ligne des bords palpébraux réunis s'élever et s'abaisser en même temps que les globes oculaires. Mais alors ces mouvements accessoires et secondaires sont diminués et en partie masqués par la prédominance d'action de l'orbiculaire, tandis qu'ils deviennent très manifestes lorsque ce muscle est paralysé.

**Tics des Lèvres. Cheilophagie, Cheilophobie,** par M. Henry Meige (de Paris).

Les muscles des lèvres prennent part à un grand nombre d'actes fonctionnels ; ils coopèrent notamment à la mastication et à la mimique : aussi les tics des lèvres sont-ils extrêmement communs : moues, succions, pincements, rictus de toutes sortes. Les lèvres jouent aussi un rôle dans les fonctions de la respiration, de la phonation ; on voit ainsi des tics des lèvres compliquées de bruits respiratoires et laryngés.

Mais, en dehors des tics proprement dits qui se distinguent par leur caractère convulsif, les lèvres sont encore l'occasion et le siège d'habitudes motrices intempestives dont la plus fréquente est la *cheilophagie*.

Les « mangeurs de lèvres » sont certainement aussi nombreux que les « rongeurs d'ongles », et se recrutent dans la même catégorie de névropathes et de déséquilibrés que ces derniers. Les mêmes causes d'ailleurs entraînent les habitudes onychophagiques et cheilophagiques. L'abondance et la délicatesse des terminaisons sensitives dans les régions unguéales et labiales expliquent la multiplicité et l'acuité des incitations qui en partent, et dont chacune peut être l'occasion d'une réaction motrice. Chacun de ces mouvements provoquant à son tour une sensation nouvelle excite, chez un prédisposé friand d'impressions sensitives, le désir de recommencer. Par la répétition, l'acte passe à l'état d'habitude ; le besoin de l'exécuter devient de plus en plus impérieux ; sa non-satisfaction s'accompagne d'une véritable souffrance.

Et comme sa volonté est trop fragile et trop versatile pour opposer une longue résistance, le cheilophage, comme l'onychophage, finit toujours par céder à la tentation.

La cheilophagie s'observe surtout dans le jeune âge. Son point de départ est généralement une excoriation labiale, plus souvent encore les gerçures causées par le froid. Les pellicules d'épiderme soulevé provoquent une sensation désagréable que le sujet cherche à faire disparaître par un frottement de la langue ou une morsure des dents, dont l'effet dépasse le but, en augmentant l'érosion et en même temps la douleur. Mais il recommence dès que celle-ci s'est atténuée.

Certains, au lieu de mordre leurs lèvres, préfèrent les gratter avec leurs ongles, ce qui ajoute aux inconvénients de cette mauvaise habitude les dangers de l'infection. Quel que soit le procédé, il a pour résultat une tuméfaction des lèvres accompagnée ou non de petites plaies saignantes ou croûteuses.

La cheilophagie est justiciable des mêmes procédés de traitement que toutes les habitudes intempestives. La surveillance des parents suffit parfois à l'enrayer. Elle disparaît en général à l'age adulte, où elle est souvent remplacée chez l'homme par une habitude similaire, la *trichophobie*, acte de manger les poils de la barbe, ou par l'acte de friser jusqu'à les briser les poils de la moustache.

On peut donner le nom de *cheilophobie* à une variété de nosophobie dont H. Meige rapporte un exemple curieux, chez un tiqueur qui fut guéri à la fois de ses tics et de sa phobie labiale.

En pareils cas, la meilleure psychothérapie consiste à dire la vérité. Car les *idées fixes* ont souvent pour point de départ des *idées fausses*. Il faut rechercher ces dernières et s'efforcer d'en démontrer la fausseté, non seulement par des paroles, mais à l'aide d'expériences qui nécessitent la collaboration active du malade et dont les bons résultats lui font reconnaître l'absurdité de ses phobies.

**Étude de Pathologie comparée sur les Tics de Léchage de l'Homme et du Cheval,** par MM. F. Rudler et C. Chomel (d'Héricourt).

Il est d'observation courante que beaucoup de chevaux sont *lécheurs;* mais un *tic de léchage* n'est constitué que lorsque l'action de lécher devient permanente, involontaire, chez des sujets prédisposés par un état psychopathique spécial.

Le *tic de léchage* consiste chez le cheval à passer fréquemment la face dorsale de la langue sur les corps environnants. Le tiqueur lèche ses voisins à l'encolure et aux épaules et de préférence les chevaux en sueur; il lèche aussi les murs, sa mangeoire, cela tous les jours et plusieurs fois par jour.

Tous les tiqueurs observés par les auteurs présentaient des anomalies psychiques : caractère nerveux, émotif au point que l'un des chevaux tombe sous l'influence d'une émotion vive; leur impressionnabilité est exagérée; leur impatience se traduit par le hochement de tête, le trépignement. Quelques-uns ont l'habitude de trottiner et ne vont jamais au pas, même dans une longue suite d'étapes successives. Les phobies sont fréquentes.

L'anesthésie du bout du nez existe chez la plupart : sensibilité des barres, inégale de l'un à l'autre côté ; les réflexes sont normaux ; plusieurs suent exagérément. On relève dans la plupart des cas des asymétries faciales et corporelles; quelques tares acquises. Il y a des troubles de la dentition (surdents, dents cariées). La nutrition est bonne chez ces chevaux et plusieurs sont montures d'officier.

Les tics de léchage de l'homme n'offrent qu'un point de comparaison fort imparfait; ils sont chez l'homme rarement isolés et appartiennent à la série des *tics variables;* comme l'ont montré MM. Henry Meige et Feindel, le tic de léchage se prend par l'habitude de lécher et de mordiller des excoriations labiales; ces auteurs citent le cas d'un chien devenu onychophage. Mais actuellement rien ne démontre que le *tic de léchage* du cheval, lequel peut exister seul, ait même pathogénie que le tic de léchage chez l'homme, l'onychophagie chez l'homme et chez le chien. Il n'est pas plus surprenant toutefois de voir le cheval lécher une plaie de ses barres ou ronger sa mangeoire que l'homme mordiller ses gerçures des lèvres ou ronger ses ongles inconsidérément; mais les auteurs n'ont pu observer de faits, ni favorables ni contraires à cette pathogénie.

**Répartition géographique du Bégaiement,** par M. Chervin (de Paris).

Il résulte d'une statistique du bégaiement d'après le nombre des conscrits exemptés du service militaire en France pendant cinquante ans, de **1850** à **1900**, que le bégaiement est beaucoup plus fréquent dans le Midi que dans le Nord. Les

départements du Gard, des Bouches-du-Rhône, de l'Hérault, des Basses-Alpes et du Var, sont particulièrement maltraités.

M. Henry Meige (de Paris). — Dans le Midi, on parle notablement plus vite que dans le Nord, et l'on sait que la vitesse de la parole favorise le bégaiement. Peut-être est-ce là une des raisons de la plus grande fréquence des bègues dans le Midi de la France.

M. Granjux (de Paris). — Il ne faut pas attacher trop d'importance au diagnostic de bégaiement porté dans les conseils de revision. Ce diagnostic peut être favorisé par une foule de raisons étrangères à la médecine.

**Acrocyanose et Crampe des Écrivains**, par MM. E. Brissaud, L. Hallion et Henry Meige (de Paris).

Un sujet atteint de crampe des écrivains présente en même temps une cyanose permanente des extrémités supérieures.

Le malade, un garçon de 16 ans et demi, est, depuis son enfance, le plus capricieux des écrivains; il a toujours pris des attitudes bizarres, forcées; actuellement, en écrirant, ses doigts, sa main, son bras se raidissent, et plus il écrit, plus cette « crampe » s'exagère. Les caractères qu'il trace sont, tantôt réduits à un point, tantôt amplifiés et agrémentés de paraphes et de fioritures. Il semble que ce garçon ait la prétention constante de remplacer les lettres usuelles par des caractères graphiques étranges, imprévus. Ceci cadre d'ailleurs avec sa tournure d'esprit : il est naïvement vantard et se targue d'une originalité exceptionnelle; ne songe qu'à surprendre, à émerveiller autrui. Ses fantaisies scripturales sont un véritable cabotinage graphique; au lieu de laisser sa main tracer automatiquement les caractères appris, il s'ingénie à découvrir des modifications toujours nouvelles : de là les lettres et les paraphes abracadabrants. Mais il n'y réussit pas toujours : c'est alors qu'il s'arrête, fait un point, un accent, ou même un trou dans le papier; comme il ne peut trouver sur-le-champ une innovation suffisamment imprévue à son gré, il renonce tout simplement à écrire. Par contre, lorsqu'il veut calligraphier un mot, ou lorsqu'il fait un dessin, sa main se comporte à merveille : aucune hésitation, aucune bizarrerie.

Le phénomène d'arrêt qui se produit à l'occasion de l'écriture courante semble donc bien sous la dépendance d'une intervention corticale.

Les « crampes des écrivains » de ce genre sont comparables aux tics par leur nature et leur pathogénie; elles offrent surtout des analogies avec certains bégaiements.

En même temps que ce phénomène d'arrêt on remarque que les deux mains sont d'une coloration violacée, froides et comme engourdies. La pression du pouce sur la peau détermine une tache blanche qui s'efface lentement; le sang accède donc difficilement aux capillaires. L'examen pratiqué avec le pléthysmographe de Hallion et Comte a confirmé ce fait. Le pouls capillaire ne devient visible qu'après une immersion prolongée des mains dans l'eau chaude et l'influence vaso-dilatatrice de la chaleur se fait sentir beaucoup plus tardivement que chez un sujet normal.

On peut interpréter de trois façons la coïncidence de l'acrocyanose et de la crampe des écrivains : 1° le trouble vasculaire est la cause immédiate des désordres moteurs; 2° les désordres moteurs ont déterminé le trouble vasculaire; 3° les deux symptômes relèvent d'une cause unique.

Cette dernière interprétation est acceptable, si l'on suppose que l'acrocyanose est d'origine corticale au même titre que les troubles moteurs. La physiologie enseigne en effet que l'excitation corticale produit des réactions vaso-motrices; on conçoit donc la possibilité d'un spasme vasculaire d'origine corticale. En outre, la pathologie a fait connaître depuis longtemps les troubles vaso-moteurs des

sujets porteurs d'une lésion exclusivement corticale (hémiplégiques); d'autre part, l'hystérie réalise des troubles vaso-moteurs dont la disparition rapide sous l'influence de la seule « persuasion » est la preuve de leur origine corticale. Enfin, en dehors de l'hystérie, d'autres perturbations corticales sont parfaitement capables de produire des désordres vaso-moteurs (névroses vaso-motrices).

En somme, dans le cas actuel, la crampe des écrivains et l'angiospasme paraissent bien être sous la dépendance d'un trouble cortical. Le déséquilibre psychique évident du sujet ne peut que confirmer cette hypothèse.

**Érythromélalgie suivie de Gangrène des extrémités avec autopsie,** par MM. Lannois et A. Porot (de Lyon).

Relation d'un cas typique d'érythromélalgie de longue durée, limité à la main gauche pendant douze ou treize ans et suivi après une attaque d'hémiplégie gauche d'asphyxie locale de la main gauche et de gangrène symétrique des orteils. L'association de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud, déjà signalée dans la thèse de Lannois, a été vue par Mills, Morel-Lavallée, L. Lévi, Potain, etc.

Après avoir passé en revue les diverses théories qui ont été données de l'érythromélalgie (névrite médullaire, cérébrale, hystérique), les auteurs pensent que dans leur cas il s'est agi d'une lésion médullaire. L'examen des nerfs est en effet resté négatif; mais ils ont trouvé, au niveau de la moelle dorsale et de la partie inférieure de la moelle cervicale, une lésion des cellules du tractus intermedio-lateralis de Clarke et de la substance grise qui constitue la base des cornes antérieure et postérieure. Bien que l'on soit mal fixé sur l'origine médullaire des nerfs vaso-moteurs, on sait que les lésions de cette région soit dans le tabes (Pierret), soit dans les tumeurs (Seeligmüller), soit dans la syringomyélie (Grasset, Marinesco, etc.) donnent lieu à des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

**Épilepsie Thyroïdienne,** par M. Bastin (de Marchienne-au-Pont).

L'auteur a soigné plusieurs malades porteurs d'un goitre plus ou moins développé, qui ont présenté des attaques de grande épilepsie souvent répétées, malgré l'absorption quotidienne de fortes doses de Br K. Ces malades n'étaient pas, à proprement parler, des basedowiens : l'épilepsie seule attirait l'attention.

Est-ce à la compression de la tumeur sur les vaisseaux et les nerfs du cou, ou plutôt au résultat du mauvais fonctionnement de la glande, qu'il faut attribuer le mal comitial en pareil cas ?

Il est à croire que le corps thyroïde sécrète des nucléines diverses indispensables au maintien de l'action normale du système nerveux, ou qu'il détruit certaines leucomaïnes de désassimilation circulant dans le sang et empoisonnant les cellules nerveuses.

En tout cas, l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne est capable d'éveiller une épilepsie latente, au même titre qu'une matière toxique. D'ailleurs l'épilepsie se retrouve assez souvent dans l'hérédité myxœdémateuse.

Chez tous ces malades, l'administration de 0,50 centigrammes à un gramme d'iodothyrine a amené une grande amélioration de leur état, et même chez certains la disparition complète de crises.

**Hystérie et Morphinomanie,** par M. Paul Sollier (de Boulogne-sur-Seine).

L'association de l'hystérie et de la morphinomanie est très fréquente. Elles peuvent être l'une vis-à-vis de l'autre cause ou conséquence. Le plus souvent,

l'hystérie est primitive. C'est elle qui amène la morphinomanie. Une fois cette dernière constituée, elle entretient l'hystérie, en aggravant l'état d'engourdissement des centres nerveux.

La morphinomanie au cours de l'hystérie primitive constitue un état très grave au point de vue de la récidive. La personnalité hystérique se combine à l'état morphinique, de sorte qu'il y a un rapport difficile à détruire entre les phénomènes hystériques et les phénomènes morphiniques. La morphine masque les troubles hystériques; ceux-ci reparaissent dès que l'usage de la morphine est suspendu, et ramènent aussitôt le besoin de morphine créé par son administration dès que ces accidents se montraient. Il est donc de toute nécessité de modifier la névrose hystérique si l'on veut voir l'obsession de la morphine disparaître chez une hystérique qu'on a traitée par la morphine.

Il est surtout indispensable de savoir que les hystériques sont plus sujettes que tous les autres névropathes à s'habituer à la morphine; que la morphine ne calme qu'en apparence leurs accidents et ne font que les masquer en aggravant l'hystérie; qu'il s'établit avec la plus grande facilité un rapport, difficile à détruire ensuite, entre les accidents et le besoin de morphine; et qu'en conséquence on ne doit jamais administrer de morphine à une hystérique quand il s'agit de phénomènes hystériques, et qu'on ne doit même le faire qu'avec la plus grande circonspection quand il s'agit chez elle d'accidents non nerveux et douloureux qui en réclament habituellement l'emploi. Donner de la morphine pour combattre des accidents hystériques n'est pas seulement une faute thérapeutique, c'est exposer le sujet à une maladie qui peut devenir une infirmité incurable et même le conduire à la mort.

### D'une sorte de Léthargie des Processus de Cicatrisation chez une Hystérique, par MM. Monestié et Pailhas (d'Albi).

Sous cette appellation les auteurs désignent un arrêt complet, mais transitoire, des phénomènes de cicatrisation de la vaste plaie suturée de l'abdomen qu'avait nécessitée l'ablation d'un fibrome utérin.

Le sujet était une hystérique qui, à la suite d'un traumatisme opératoire, ne se contenta pas de fournir un épisode cicatriciel insolite, mais présenta encore des accidents de psychose; des anomalies de température, de respiration, de circulation, etc.

On a déjà étudié l'influence des vésanies sur la réparation des plaies, parfois ralentie dans les états dépressifs, parfois aussi accélérée au cours de l'excitation maniaque. L'hystérie, pour sa part, passe pour guérir et cicatriser bien des plaies avec une promptitude quasi-miraculeuse. Or, c'est d'une modalité d'action inverse, d'une sorte de syncope locale des processus de réparation et de guérison qu'il s'est agi dans le cas en question.

### Troubles de la Sensibilité dans les États Neurasthéniques et Mélancoliques, par M. Dubois (de Berne).

Une hypoesthésie dans le domaine de la VIII[e] paire cervicale ou de la I[re] dorsale a suffi à certains cliniciens pour assurer le diagnostic de paralysie générale. C'est là une exagération. Au cours des psychoneuroses on rencontre des troubles analogues.

L'auteur rapporte trois cas de neurasthénie ayant présenté des anesthésies ainsi que des modifications des réflexes et suivis néanmoins de guérison.

**Infantilisme Myxœdémateux et Maladie de Recklinghausen,** par MM. Henry Meige et E. Feindel (de Paris).

Une jeune fille de 18 ans se présente sous les apparences d'une grosse fillette, courtaude et lourdaude, de 12 à 13 ans. De petite taille, les traits enfantins, le visage un peu bouffi, le corps enveloppé d'une forte couche adipeuse et presque dépourvu de poils; elle réalise bien le portrait clinique de l'infantilisme myxœdémateux. Elle est indifférente, apathique, lente à penser, lente à agir.

En outre, on voit sur la partie supérieure de la cuisse gauche un gros nævus angiomateux d'apparence chéloïdienne; un lentigo généralisé, plus serré en certaines régions, notamment au cou, et deux ou trois taches « café au lait » de quelques centimètres carrés de surface dans la région de l'omoplate gauche. Malgré l'absence de toute tumeur cutanée et de tout neurofibrome, on doit songer à la coexistence d'une forme incomplète de la maladie de Recklinghausen avec l'infantilisme du type Brissaud.

Neurofibromatose et myxœdème sont des dystrophies auxquelles participe très largement le système tégumentaire; il n'est pas impossible d'entrevoir une même cause originelle aux symptômes communs à ces deux affections. D'autre part, la pigmentation cutanée a été considérée comme un témoignage de l'insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales du fait de la neurofibromatose (Revilliod); enfin la fatigue, la torpeur physique et psychique sont parmi les signes les plus importants de la maladie d'Addison.

Une troisième glande, l'ovaire, dont on sait les relations étroites avec la thyroïde, paraît aussi insuffisante dans le cas actuel; la malade est à peine réglée; elle a souvent des bouffées de rougeur comparables à celles des ovariotomisées.

Toutes ces coïncidences ne sont pas fortuites, et si l'on se rappelle en outre les altérations de la pituitaire rencontrées dans quelques cas d'infantilisme, on peut se demander si certaines dystrophies n'ont pas une origine polyglandulaire.

En tout état de cause, il y a lieu de rechercher les cas où, comme dans l'exemple précédent, des symptômes de la maladie de Recklinghausen viennent s'ajouter au syndrome de l'infantilisme myxœdémateux.

**Contribution à la classification des Monstres Anencéphaliens. Rôle physiologique du Bulbe chez ces Monstres,** par MM. A. Léri et Cl. Vurpas (de Paris).

Nous avons eu l'occasion d'examiner en détail le système nerveux de quatre anencéphales. Deux étaient nés morts et avant terme, les deux autres étaient nés vivants et après terme. Les deux sujets nés après terme et vivants (l'un d'eux a même vécu trente-neuf heures) possédaient un bulbe, mais non les parties sus-jacentes. Les deux monstres venus avant terme et nés morts n'avaient pas de bulbe.

Ces constatations permettent de penser que le bulbe est la partie du système nerveux nécessaire et suffisante pour satisfaire aux actes vitaux élémentaires du nouveau-né, et que le système ganglionnaire n'est nullement suffisant, comme on l'a prétendu, à la vie extra-utérine.

Il semble légitime de faire appel aux données de la physiologie dans la classification purement anatomique de Geoffroy Saint-Hilaire admise jusqu'ici, et de donner une place à côté des anencéphaliens et des pseudencéphaliens, qui n'ont ni moelle, ni cerveau, et de ceux qui n'ont qu'une moelle, aux sujets qui possèdent un bulbe et qu'on peut dénommer *bulbanencéphales*.

## II

## *PSYCHIATRIE*

**Les Douleurs d'habitude,** par M. E. Brissaud (de Paris).

L'auteur désigne ainsi des douleurs dont la nature, l'intensité, le siège même n'ont qu'une importance secondaire, alors que leur caractère essentiel est de survenir soit à date fixe, à jour fixe, à heure fixe, et sans influence extérieure appréciable, soit à un moment quelconque, mais alors sous l'influence apparente d'une circonstance invariable et cependant manifestement insignifiante.

Ainsi, dans l'un et l'autre cas, la douleur semble n'obéir qu'à une loi, celle de l'habitude, Tantôt l'habitude se rapporte à un moment prévu, par une sorte d'horaire spécial au sujet, tantôt elle se manifeste à un moment fixé par une occupation spéciale au sujet. L'heure comme la circonstance occasionnelle varient selon les sujets, mais sont invariables chez chaque sujet; en d'autres termes, l'heure et la circonstance sont individuelles.

Ces douleurs ont un caractère angoissant des plus significatifs et qui atteste l'obsession hallucinatoire.

De toutes les habitudes, celles des professions, surtout lorsqu'elles exigent certain automatisme physique et certaine exactitude dans l'emploi du temps, favorisent plus que n'importe quelles autres et, comme on dit, par destination, les habitudes douloureuses. C'est ici surtout que les phénomènes somatiques compliquent l'hallucination. Chez quelques sujets l'angoisse se complique de vertige, de nausées, de vomissements et même quelquefois de perte de connaissance. Nul doute que ces phénomènes sont la suite naturelle de l'angoisse exaspérée.

Jusqu'à une date toute récente on avait trop superficiellement étudié ces phénomènes hallucinatoires qui se manifestent dans le domaine des sensibilités viscérale et interne. Sans rouvrir la discussion de la théorie intellectuelle et de la théorie émotive de l'obsession, l'auteur se demande s'il s'agit d'une *idée-sensation* ou d'une *sensation-idée?* Il y a tout lieu de croire que la sensation a, dès l'origine, préparé et constitué l'état morbide. On imagine difficilement l'idée créant de toutes pièces une sensation douloureuse. Toutefois si la sensation précède l'idée, c'est dans l'état pathologique, à titre de fait occasionnel. Mais l'idée ayant accaparé la sensation la cultive, l'amplifie, l'affine, et parmi les perfectionnements auxquels elle s'applique lui confère une aptitude à durer qui complète cette œuvre néfaste de sélection artificielle.

Le point principal sur lequel l'auteur insiste, c'est la possibilité d'une véritable obsession hallucinatoire douloureuse chez des sujets, à cela près complètement indemnes. Du fait qu'il s'agit d'un phénomène subjectif, échappant à tout contrôle, les médecins sont enclins à incriminer l'habitude de se plaindre plutôt que celle de souffrir.

**Sur les douleurs d'habitude,** par M. Bernheim (de Nancy).

J'ai observé beaucoup de faits analogues à ceux rapportés par M. Brissaud. Un certain nombre sont relatés dans mes deux livres : *De la suggestion et ses applications à la thérapeutique. Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie.*

Je rappellerai brièvement quelques-uns qui me viennent à l'esprit : M. X... de Lunéville, âgé de 42 ans, avait été traité pour une appencidite qui semblait guérie.

Trois semaines environ après la guérison surviennent des crises de coliques excessives dans la région abdominale inférieure droite, durant une heure à une heure et demie, avec contracture de la paroi abdominale et constipation opiniâtre. Les crises, journalières, résistèrent à tous les traitements; le malade finit par s'injecter 10 à 12 centigrammes de morphine par jour. A cette époque, en 1889, la laparotomie n'était pas aussi usuelle qu'aujourd'hui. Quand au bout d'un an, après toutes sortes de traitements, le malade me fut confié, les crises revenaient à peu près régulièrement à 8 heures du matin. Alors que j'étais prévenu, je voyais le malade couver sa crise à mesure que l'heure approchait, sa face se gripper, la paroi abdominale se contracter sous ma main. Et alors j'arrivais par suggestion à l'état de veille et application de la main sur la région sensible à arrêter la crise, à dissiper la douleur et la contracture déjà existantes, ou à les empêcher de se produire. Pendant tout le temps que j'eus le malade en traitement, les crises étaient conjurées et la morphine resta supprimée (voir *Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie*, deuxième édition, p. 462). Il s'agissait évidemment de l'image psychique d'une colique appendiculaire, peut-être greffée sur une lésion consécutive à l'appendicite, que le cerveau évoquait en même temps que la crampe intestinale et de la sangle musculaire abdominale; c'était de l'auto-suggestion.

Des manifestations autres que la douleur peuvent par le même mécanisme autosuggestif apparaître à heure fixe. Je citerai l'exemple d'une jeune fille atteinte de toux nerveuse, vrai rugissement continu, qui commençait à 7 heures du matin et s'arrêtait brusquement à 8 heures du soir. En trompant la malade sur l'heure, par exemple en avançant la pendule, le rugissement cessait à l'heure artificielle. La malade guérit d'ailleurs par le traitement psychique.

Autre observation : une jeune dame brésilienne avait, à la suite d'une frayeur, des crises d'hystérie convulsive depuis dix-huit mois. Ces crises venaient régulièrement à chaque repas entre le premier et le second plat. J'arrivai facilement à la guérir par suggestion. Il est probable qu'une première crise ayant eu lieu pendant le repas entre le premier et le second plat le souvenir de cette crise, se présentant à l'esprit aux repas suivants au même moment psychologique, l'évoquait de nouveau, comme un cheval qui se cabre toujours au même endroit.

Les vomissements nerveux qui viennent régulièrement après chaque repas immédiatement ou une à deux heures plus tard, greffés sur une dyspepsie réelle, peuvent être des phénomènes d'autosuggestion. J'en ai guéri beaucoup par traitement psychique (voir *Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie*, deuxième édition, p. 454).

Récemment encore, entrait dans mon service une jeune femme qui vomissait tous ses repas depuis huit mois et qu'on avait adressée à un de mes collègues chirurgiens pour la gastro-entérostomie. Mon collègue, avant de s'y décider, voulut avoir mon avis. C'était une nerveuse, dyspepsique, souvent maltraitée par un mari alcoolique. En peu de jours, par simple persuasion, elle fut débarrassée de ses vomissements.

Je pense que beaucoup de vomissements dits incoercibles de la grossesse sont dus au même mécanisme autosuggestif. Les premiers vomissements gravidiques sont d'origine réflexe. Mais tandis qu'ils s'atténuent ou disparaissent chez la plupart, chez certaines nerveuses ces vomissements restent pour ainsi dire enregistrés dans le cerveau et se continuent par une sorte d'automatisme psychique, devenant incoercibles jusqu'à ce qu'une bonne suggestion adaptée à l'individualité psychique ait déraciné cette habitude nerveuse. Le fait est que j'ai souvent guéri par la suggestion ces vomissements opiniâtres gravidiques.

Ces divers phénomènes créés ou revivifiés par le psychisme sont excessivements fréquents et mes livres en sont pleins. Ils ne se répètent pas toujours périodiquement. Leur retour est suggéré par des incidents divers ou les caprices de l'imagination. L'origine première de ces phénomènes est souvent organique. Citons un enfant qui avait une hyperesthésie de la région ombilicale liée à une légère excoriation, et qui fut enlevée par suggestion. Citons encore un jeune garçon qui, pendant deux ans, eut une violente douleur hypogastrique avec ténesme vésical et besoin d'uriner plus de trente fois par jour, consécutivement à un coup reçu sur le ventre. Après de longs traitements divers, cathétérisme, injections épidurales faites par un spécialiste, je le guéris assez rapidement par simple suggestion ; c'était une névrose traumatique.

Citons enfin un vieillard artérioscléreux, sujet à des crises vertigineuses avec défaillances, crises fréquentes et dont la suggestion fit justice. Les premières crises étaient réelles, dues à l'artériosclérose cérébrale; les suivantes étaient la plupart autosuggestives. Un autre vieillard était atteint d'aortite avec angine de poitrine. Les accès se répétaient plusieurs fois par jour, caractérisés surtout par la douleur précordiale avec irradiation. Comme cela durait depuis des mois et que le malade vivait toujours, je pensai que la plupart de ces accès n'étaient que la copie autosuggestive des accès réels dont l'image psychique restait dans le cerveau. La suggestion en effet réduisit le nombre des accès à environ deux par semaine, effaçant tous ceux qui étaient purement psychiques.

Je pourrais multiplier indéfiniment le nombre de ces faits qui s'expliquent facilement par la doctrine de la suggestion telle que je l'ai établie.

Un mot encore sur le phénomène signalé par M. Brissaud, à savoir que les douleurs périodiques peuvent survenir à heure fixe la nuit et réveiller le sujet en plein sommeil. C'est que le sommeil n'est pas l'inconscience, ni l'inertie cérébrale. Le cerveau, pendant le sommeil, peut penser et travailler consciemment, mais c'est un autre état de conscience que celui de la veille. Réveillé, le sujet ne se rappelle pas son travail cérébral. On s'endort avec l'idée d'un problème à résoudre, on se réveille avec la solution trouvée dans son cerveau. La nuit porte conseil. On s'endort avec l'idée de se réveiller à heure fixe; les uns, qui ont la notion de l'heure ou entendent sonner la pendule, se réveillent à heure fixe. D'autres, obsédés par l'idée de ne pas manquer l'heure, se réveillent plusieurs fois la nuit; seulement, réveillés, ils ne se rappellent plus y avoir pensé.

Le somnambule, comme Paganini écrivant pendant son sommeil la *Sonate du Diable*, n'est pas un automate inconscient ; il travaille sciemment et consciemment, mais avec un autre état de conscience qui laisse l'amnésie au réveil (voir *De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, deuxième édition, p. 213).

De même le sujet, qui est habitué à avoir une autre douleur ou manifestation nerveuse à une certaine heure de la nuit, peut pendant son sommeil sentir l'incubation psychique de ce phénomène et le réaliser par auto-suggestion comme pendant la veille.

**Sur la Pathogénie des Obsessions morbides**, par M. SERGE SOUKHANOFF (de Moscou).

Les processus psychiques obsédants sont les manifestations d'une organisation neuro-psychique particulière et congénitale (*constitution idéo-obsessive*) ; la constitution idéo-obsessive peut se manifester de différentes façons :

1° Ses formes légères s'expriment par un *caractère scrupulo-inquiet;*

2° Dans des cas plus graves, cette constitution se manifeste par des idées obsédantes, des phobies, etc. (*psychopathie*);

3° Les cas encore plus graves s'expriment sous la forme de psychose d'idées obsédantes (*psychose idéo-obsessive*).

Sur le terrain de la constitution idéo-obsessive peuvent être observées des aggravations sous l'influence de divers états physiologiques (période de puberté, période d'involution, processus puerpéral, etc.), et pathologiques (combinaison avec la mélancolie, surmenage, épuisement, etc.). Parfois ces exacerbations semblent dépendre de causes endogènes (hérédité). La constitution idéo-obsessive se combine très souvent avec le syndrome neurasthénique et s'accompagne de diverses anomalies sexuelles; mais ces dernières ne sont pas la cause de la maladie.

Outre les processus psychiques obsédants qui servent de manifestation à la constitution idéo-obsessive, existent encore des processus obsédants symptomatiques, qui peuvent être observés dans différents états psychopathiques (hystérie, épilepsie, démence précoce, etc., etc.). Entre les premiers et les seconds il y a une différence, pareille à celle qui existe, par exemple, entre la mélancolie et les états mélancoliques.

La constitution idéo-obsessive se rencontre, semble-t-il, plus souvent chez les hommes que chez les femmes, plus prédisposées à l'hystérie.

Il serait nécessaire de séparer la constitution idéo-obsessive du vaste groupe des « dégénérescences psychiques » et d'en faire une entité morbide particulière.

**Note sur une forme particulière de Sitiophobie,** par M. A. Cullerre (de la Roche-sur-Yon).

La sitiophobie des aliénés est communément attribuée à l'état saburral des voies digestives, à des hallucinations, à des idées délirantes ou à l'idée fixe du suicide. Certains cas, cependant, échappent à cette pathogénie et semblent relever d'une forme d'anorexie voisine de l'anorexie hystérique ou plutôt de l'anorexie mentale.

Cette forme est assez rare; les troubles psychopathiques du malade sont étrangers à son développement; le refus d'aliments, non motivé, est d'abord intermittent, puis devient total et peut se prolonger indéfiniment. Absence de troubles digestifs; modification progressive de l'état mental par la diminution des fonctions psychiques et la stupeur; résistance prolongée de l'organisme. La terminaison peut être favorable, le malade, au bout d'un temps plus ou moins long, se remettant à manger spontanément; ou mortelle, par marasme progressif ou plutôt affection intercurrente.

**Le Puérilisme Mental,** par M. Ernest Dupré (de Paris).

J'ai observé, au cours d'affections cérébrales très variées (tumeurs et abcès encéphaliques; alcoolisme, hystérie; états démentiels organiques et vésaniques) une altération singulière de la personnalité, pour laquelle j'ai déjà proposé le terme de *puérilisme*, et qui mérite une place à part dans le cadre psychoséméiologique.

Il s'agit d'un syndrome psychopathique, caractérisé par la nature puérile des réactions psychiques, par une sorte de régression de la mentalité ou stade de l'enfance. Cet état morbide se marque par une série concordante et symétrique de manifestations psychiques et expressives, dont l'apparition, souvent soudaine et inattendue, transforme, pour ainsi dire, en enfants de 5 à 10 ans les adultes atteints de puérilisme. Le syndrome se caractérise ainsi essentiellement par la nature enfantine des sentiments, des tendances, des goûts et des occupa-

tions : les malades jouent à la poupée, aux soldats, etc. ; par l'habitude, l'expression mimique, le langage et son intonation ; par la suggestibilité et l'ensemble des réactions et de la conduite des petits enfants. Le langage est semé de locutions et de formules enfantines : l'écriture transformée reproduit dans ses lettres gauches et inexpérimentées, dans des dessins primitifs, dans des alignements de chiffres ou de syllables, répétés à la façon des modèles d'écriture, etc., les spécimens les plus curieux de la graphologie des tout petits écoliers. Les malades acceptent les friandises, les joujoux ; tutoient les interlocuteurs ; conversent avec des inflexions de voix, des jeux de physionomie, des manières, etc., qui reproduisent, avec la plus fidèle exactitude, toutes les réactions ingénues par lesquelles s'exprime la personnalité de l'enfant. Les manifestations, toutes spontanées d'ailleurs, et dont l'apparition est souvent brusque, s'imposent, par leur caractère étrange et inattendu, à l'observateur. Aussi ont-elles déjà été signalées par divers auteurs, notamment par Carré de Mongeron et Pitres, dans l'hystérie, et par quelques cliniciens allemands et anglais (Mohr, Gowers, etc.) dans les tumeurs cérébrales (*Kindischer Wesen; Childishness*).

Le puérilisme peut exister seul ou se combiner soit avec différentes modalités pathologiques du ton affectif (dépression, excitation), soit avec un degré plus ou moins marqué d'affaiblissement intellectuel. Les combinaisons donnent lieu à des variétés dépressives ou expansives de l'humeur, dans lesquelles la note enfantine, toujours reconnaissable, confère au syndrome une expression particulière. C'est ainsi que la *Moria* ou *Witzelsucht* des Allemands représente une altération morbide de l'humeur, caractérisée par le mélange de l'excitation euphorique du sentiment et du tour enfantin de l'esprit, qui se traduit par une jovialité frivole, une disposition à la farce, qui contraste étrangement avec la gravité de la situation pathologique. Dans le cas contraire, lorsque le puérilisme s'allie à la dépression du ton affectif, le malade boude, fait la moue, entre dans des colères puériles, etc. La réaction emprunte encore ici sa caractéristique à l'humeur enfantine du malade.

Lorsque le puérilisme apparaît sur un fond d'affaiblissement intellectuel, il donne aux manifestations de la démence, que celle-ci soit précoce, organique, sénile, etc., un cachet spécial, une tournure enfantine, qui se marque par la nature des goûts, des occupations, des propos, etc., des malades : c'est ainsi qu'on voit, dans les asiles, certaines démentes jouer à la poupée et se conduire comme des petites filles.

Le puérilisme me semble être, dans la plupart des cas, surtout lorsqu'il évolue par accès subits, paroxystiques, éphémères, et s'allie à d'autres manifestations de la névrose, un syndrome de nature hystérique. Dans d'autres cas, lorsqu'il est chronique, le puérilisme représente une modalité clinique particulière des états démentiels.

Quelle que soit l'étiologie de ce syndrome, il s'agit là d'un état psychopathique spécial qui n'est, à proprement parler, ni démentiel, ni dépressif, ni expansif, ni délirant ; mais qui, n'appartenant à aucune espèce morbide, peut apparaître, disparaître ou persister et se combiner aux différents syndromes des encéphalopathies les plus variées. Il était nécessaire de l'analyser en soi, de le distinguer dans les complexus cliniques dont il fait partie, de le différencier de l'*infantilisme* des dégénérés, consécutif à l'agénésie intellectuelle, et du *retour à l'enfance* des séniles, consécutif à l'involution démentielle ; bref, d'individualiser ce syndrome particulier sous une étiquette claire et précise, que j'ai proposée et que je soumets au Congrès, dans le vocable de *puérilisme*.

M. A. Marie (de Paris) rappelle l'état d'enfance spirituelle des anciens mystiques. Il est fréquent de rencontrer aujourd'hui dans les asiles des démentes jouant à la poupée, et atteintes parfois de délire micromaniaque. Se croyant rapetissées aux dimensions d'un petit enfant, elles conforment à cette idée délirante leurs attitudes, leurs vêtements et aussi leur langage.

**Excitation et Dépression périodique, Délire circulaire fruste dans un cas de Syphilis héréditaire,** par MM. F. Raymond et Pierre Janet (de Paris).

Une jeune femme de 27 ans présente un syndrome mental vraiment très curieux : elle semble atteinte d'un trouble régulièrement périodique, assez semblable à certaines formes de délire circulaire. Mais ce qui est singulier, c'est que les périodes de dépression mélancolique et d'agitation demi-maniaque sont ici extrêmement courtes : chacune d'elles ne dure que vingt-quatre heures. La malade a régulièrement, depuis dix mois, une journée d'agitation et une journée de dépression.

Le père de la malade était alcoolique et syphilitique; celle-ci, d'une intelligence peu développée, présenta des troubles nerveux dès l'époque de la puberté; aboulique, inquiète, obsédée par des scrupules, elle fut troublée par quelques émotions vers l'âge de 19 ans. A cette époque commencèrent des crises d'agitation irrégulières comme on en observe souvent chez les psychasthéniques. Peu à peu ces crises se sont régularisées comme de véritables tics et ont pris la forme périodique dans laquelle elles réapparaissent pendant vingt-quatre heures tous les deux jours.

A ces troubles mentaux s'ajoutent des symptômes physiques graves et caractéristiques : la parole, sans être caractéristique, est lente et pâteuse; la démarche est un peu hésitante, la malade ne peut se tenir debout les yeux fermés; les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement absents. Enfin, les pupilles, larges et irrégulières, ne réagissent aucunement ni à la lumière ni à l'accommodation. L'examen oculaire constate une légère atrophie de la pupille, probablement consécutive à d'anciennes lésions intraoculaires; des traces d'iritis ancien et des synéchies qui immobilisent l'iris. En un mot, il est probable que cette malade a présenté, il y a quelques années, une irido-choroïdite peu intense peut-être avec kératite parenchymateuse. Ces troubles oculaires semblent bien en rapport avec une syphilis héréditaire; les auteurs recherchent si les troubles nerveux et mentaux ne peuvent être rattachés à la même cause. Après avoir montré que ni le tabes, ni la paralysie générale ne sont absolument incontestables, ils admettent des lésions syphilitiques des centres nerveux et indiquent comment les troubles psychasténiques et l'agitation périodique, ainsi que cela existe dans d'autres observations, peuvent en être une conséquence indirecte.

Une vérification curieuse de ce rôle de la syphilis dans un état mental de ce genre a été fournie par le traitement. Après un mois de traitement spécifique, le résultat a été des plus remarquable : les troubles intellectuels ont à peu près disparu. Cette amélioration dure depuis le mois de février de cette année : c'est-à-dire que le trouble périodique ayant duré dix mois est arrêté depuis cinq mois.

**Contribution à l'étude des Troubles Psychiques dans la Syringomyélie,** par M. G. Raviart (d'Armentières).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 63 ans qui, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non syphilitique, reçut en 1870 un éclat d'obus à la jambe gauche, souffrit énormément du froid et subit en captivité de nombreuses privations.

Quelques années plus tard apparurent les premiers signes (douleurs, parésie des sphincters) d'une syringomyélie qui évolua progressivement et dont le malade, près de trente ans plus tard, présentait la plupart des symptômes : atrophie musculaire localisée aux membres supérieurs, attitude dite *main de prédicateur*, tremblement, dissociation syringomyélique, troubles subjectifs de la sensibilité, arthropathies des membres supérieurs, troubles trophiques cutanés et troubles sphinctériens.

Quelque temps après le début de l'affection, l'entourage du malade s'aperçut que son caractère se modifiait; devenu sombre et peu communicatif, aigri par ses infirmités naissantes, il parlait déjà de mettre fin à ses jours. Ces troubles mentaux s'accentuèrent peu à peu, tandis que la syringomyélie progressait; et sept ans avant la mort le malade était atteint de mélancolie avec idées de persécution et de suicide, basées sur des hallucinations de l'ouïe. « On lui parlait d'une maladie vénérienne qu'il aurait contractée, on lui reprochait d'avoir manqué de pudeur en présence d'une sœur et de n'avoir pas le courage de se suicider après un tel déshonneur. » Les idées de suicide prirent de plus en plus de corps et le malade se porta, une nuit, cinq coups de couteau dans l'abdomen. Il succomba quelques jours après.

A l'*autopsie :* aspect normal de l'encéphale, intégrité des méninges spinales, syringomyélie gliomateuse de la région cervico-dorsale, atrophies musculaires; lésions osseuses à type hypertrophique (bavures) des têtes humérales et radiales, prononcées surtout du côté droit.

L'examen histologique a montré de multiples altérations des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans les circonvolutions frontales surtout.

Ce cas est intéressant à cause des liens qui rattachent les troubles mentaux à l'affection médullaire.

Le rapprochant de ceux observés par Schlesinger et Kienbock, Redlich, Pierre Marie et Guillain, l'auteur conclut : « A côté des maladies mentales simplement associées à la syringomyélie, on peut observer à des degrés divers un état mental caractérisé par un état de dépression mélancolique plus ou moins prononcé qui peut dans certains cas se compliquer d'idées délirantes de persécution et d'idées de suicide. Cet état mental naîtrait sous l'influence de la perturbation profonde qu'apporte dans la vie des malades l'apparition de certains symptômes (douleurs, troubles sphinctériens par exemple); sa production serait favorisée par un état de moindre résistance du cerveau lésé par les facteurs étiologiques ordinaires de la syringomyélie : refroidissement, traumatisme, surmenage, infection.

**Sur la forme la plus habituelle des Troubles de Mentalité qui se produisent au cours des Maladies des Cavités Naso-Pharingiennes,** par M. Royet (de Lyon).

Les troubles mentaux au cours des maladies du nez et du cavum ont un type assez constant qui se caractérise par une très grande difficulté à fixer l'attention, et par une sensation d'angoisse qui détermine chez les adultes des idées mélancoliques, et, chez les enfants, de l'instabilité mentale et motrice.

Dans la très grande majorité des cas, ces accidents sont très atténués. C'est tantôt l'un, tantôt l'autre des symptômes qui domine. Ils correspondent plutôt à des états neurasthéniques qu'à des troubles mentaux accusés.

Si on considère la très grande fréquence des affections des cavités naso-pharyngiennes, le nombre des cas d'accidents psychiques évoluant sous leur influence est restreint — proportionnellement. Ils sont donc sous la dépendance d'une prédisposition individuelle.

Les troubles mentaux guérissent, en général, très bien à la suite d'un traitement suffisant du nez ou du cavum.

**Note sur les Aliénés Processifs,** par M. A. GIRAUD (de Saint-Yon).

Ces aliénés persécutés-persécuteurs, au lieu de chercher à se faire justice par eux-mêmes, s'adressent aux tribunaux de leur pays, dénonçant ceux qu'ils considèrent comme leurs ennemis; allèguent des faits graves, parfois avec une grande apparence de vérité; mettent en mouvement les magistrats et apportent un véritable acharnement à faire multiplier les poursuites. L'auteur relate deux cas où il a été appelé comme expert pour examiner des individus ayant, sous l'influence de leur délire, multiplié des dénonciations reconnues mal fondées.

**Rachitisme et Idiotie,** par MM. BOURNEVILLE et LEMAIRE (de Paris).

Il y a coïncidence assez fréquente du rachitisme et de l'idiotie.

Des lésions nettes et non discutables de rachitisme se sont rencontrées chez 34 enfants de Bicêtre sur les 435 actuellement en séjour. Soit une proportion de 8 pour 100 environ. Les malformations rachitiques trouvées ont été, par ordre de fréquence : le chapelet et les gouttières thoraciques, les déformations craniennes, les malformations du squelette facial et du système dentaire. On a trouvé cinq scolioses rachitiques, six incurvations et aplatissements des tibias, huit incurvations des diaphyses fémorales, deux genu-valgum. Les malformations du bassin ont été rencontrées deux fois; un cas d'exostose ostéogénétique.

Dans la plupart des cas, les malades n'étaient pas des idiots profonds, mais plutôt des imbéciles ou des arriérés, et leur arriération intellectuelle n'était généralement pas congénitale; elle était acquise après la naissance. Les enfants avaient montré un esprit éveillé dans les premiers mois de leur vie et ce n'est que vers l'âge d'un an et demi à deux ans qu'étaient apparus chez eux les premiers signes de l'idiotie.

Dans la plupart des cas également, les antécédents héréditaires de ces enfants n'étaient pas chargés de tares nerveuses. Ces idiots ne semblaient pas être les aboutissants de familles de dégénérés. La plupart d'entre eux ne présentaient pas de multiples stigmates de dégénérescence.

Enfin, l'idiotie de ces sujets rachitiques s'était développée après une infection broncho-pulmonaire ou plus fréquemment après une infection gastro-intestinale et leur rachitisme était apparu simultanément, par conséquent il était également consécutif à ces mêmes infections.

On peut donc affirmer que le *rachitisme* et l'*idiotie* sont deux états qui peuvent avoir entre eux des rapports étroits. Ils relèvent quelquefois d'une même cause, ils peuvent être le résultat d'une même toxi-infection.

**De l'Idiotie mongolienne,** par M. BOURNEVILLE (de Paris).

L'auteur en a observé une vingtaine de cas; en voici les principaux signes :

Tête petite, arrondie; fontanelles fermées régulièrement; front bas, étroit; bord supérieur des orbites, sourcils, paupières, obliques. L'ouverture palpébrale elliptique, fendue en amande. Paupières comme bridées, présentant parfois un repli semi-lunaire de la peau au-devant de l'angle interne des yeux (*epicanthus*) qui contribue à rendre plus large encore la racine du nez; celui-ci est court, légèrement aquilin. La bouche plutôt petite, avec proéminence de la lèvre inférieure, est entr'ouverte, laissant voir la langue, un peu épaissie, à peu près toujours fissurée, hachurée (*langue mongolienne*). Dentition tardive. Voûte palatine ogivale; végétations adénoïdes fréquentes. Les joues et le menton ont une coloration rouge. Les oreilles sont très petites, implantées un peu bas, assez

finement ourlées, renversées en avant dans leur partie supérieure. Le lobule, très réduit, plutôt triangulaire est soudé.

La figure est plate, arrondie. La physionomie rappelle celle des Mongols. Le cou est régulier; la glande thyroïde est perceptible. Le thorax est un peu exigu ; le ventre assez gros, les membres sont normaux; les pieds courts; la *main idiote*. La voix est fausse, aigre. Les organes génitaux et la puberté subissent leur évolution régulière. On note cependant des cas de cryptorchidie.

Tous les idiots mongoliens sont lymphatiques, ont un arrêt de développement de la *taille :* 7, 10, 28, 32 centimètres au-dessous de la taille moyenne à leur âge. Ils ont la manie de s'asseoir en tailleur; aiment la musique, retiennent les airs, etc. Température à peu près normale.

Dans cinq *autopsies :* glande thyroïde normale, persistance du thymus. Cause de la mort : affections pulmonaires, surtout tuberculeuses.

M. Bourneville montre des *Mongoliens* à diverses époques, leurs mains et leurs oreilles; des photographies de *nains myxœdémateux*, *obèses* et sans myxœdème ou obésité et fait un *parallèle* détaillé entre ces divers groupes d'idioties.

**Le Mécanisme de la Conscience,** par M. de Vries (d'Amsterdam).

Tous les objets qui tombent sous nos sens sont le point de départ d'excitations qui vont aboutir aux centres spéciaux de l'écorce. Mais toutes les voies sensorielles traversent les noyaux gris de la base; à cause des nombreuses connexions existant entre ces noyaux, il suffit des excitations se rapportant à un seul sens pour qu'il se produise des courants secondaires qui vont se rendre à tous les centres sensoriels. C'est ainsi qu'il suffit de la vue d'un objet pour rappeler ses qualités acoustiques, gustatives, etc.

D'autre part, les relations entre les centres sensoriels corticaux sont assurées par de nombreux conducteurs. C'est la simultanéité de la turgescence des cellules dans les centres sensoriels hyperémiés qui nous donne la pleine conscience de l'objet, et qui nous permet de conclure.

---

## III

## *THÉRAPEUTIQUE*

**Sur le traitement sérothérapique du Goitre exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Enriquez,** par MM. Hallion et Carrion (de Paris).

Depuis que MM. Ballet et Enriquez ont imaginé de traiter la maladie de Basedow par des principes empruntés à des animaux éthyroïdés, nombre d'auteurs ont appliqué des variantes de leur méthode, avec des résultats intéressants. Les principes actifs qui sont ici en cause ne sont pas déterminés chimiquement et l'on ignore comment ils se répartissent, dans le sang des animaux opérés, entre les éléments figurés et le sérum. C'est pourquoi nous avons pensé, Carrion et moi, que la meilleure préparation pharmaceutique serait celle qui, d'une part, respecterait au maximum les substances les plus instables du sang et qui, d'autre part, emprunterait aux éléments figurés, aussi bien qu'au sérum, leurs produits solubles, physiologiquement actifs, tels que les ferments. Après divers essais, nous avons donné la préférence aux préparations glycérinées, qui représentent des extraits à la fois très complets et très stables.

MM. Gilbert Ballet et Enriquez (de Paris). — Nous avons écouté la communication de MM. Hallion et Carrion avec le plus grand intérêt. Si depuis 1895, date à laquelle nous avons exposé les résultats encourageants de notre méthode sérothérapique, nous n'avons pas continué nos recherches, c'est que successivement nous nous sommes butés à une série de difficultés. En premier lieu, les chiens éthyroïdés succombent rapidement à l'ablation du corps thyroïde. En deuxième lieu, le sérum de chien avait provoqué chez deux de nos malades des accidents locaux et généraux (tétanie, accidents convulsifs) qui nous avaient fait cesser le traitement. Quand plus tard on essaya en Allemagne de remplacer notre sérum par le lait d'animaux éthyroïdés, de chèvres plus particulièrement, nous avons également à plusieurs reprises essayé ce mode de traitement. Les résultats que nous avons obtenus ont été encourageants. Mais cette fois-ci encore des difficultés d'ordre pratique, absence de local, difficulté de donner aux animaux en lactation une alimentation qui leur convienne, ne nous ont pas permis de continuer notre expérience comme nous aurions voulu. Aussi sommes-nous heureux que MM. Hallion et Carrion aient repris cette recherche avec l'autorité de leur talent d'expérimentateurs. Le produit total du sang d'animaux éthyroïdés qu'ils nous présentent permettra désormais de multiplier des recherches et de juger en dernier ressort, au point de vue clinique, les considérations théoriques qui nous avaient amenés à l'essayer en 1895.

**Du traitement Thyroïdien chez les Idiots mongoliens, Myxœdémateux, Infantiles, Obèses et offrant un arrêt de développement Physique,** par M. Bourneville (de Paris).

M. Bourneville donne les résultats avantageux de la médication thyroïdienne chez tous les malades de ces diverses catégories ; sauf dans les cas où les cartilages épiphisaires étaient soudés, la taille a subi un accroissement régulier et considérable. (*Radiographies.*)

**Résultats du Traitement Hydrargyrique chez les Tabétiques,** par M. Maurice Faure (de Lamalou).

Les cas d'amélioration ou de guérison du tabes par le traitement hydrargyrique, récemment publiés, sont peu nombreux. D'autre part, dans 60 pour 100 des cas, le tabes a une tendance spontanée aux arrêts et aux régressions. De statistiques publiées par M. Faure, en collaboration avec les Drs Belugou et Cros, sur 2 500 cas, il résulte que le pourcentage des améliorations et des guérisons est sensiblement le même chez les tabétiques qui ont subi un traitement mercuriel, et chez ceux qui n'en ont subi aucun. Enfin, le nombre des cas où la thérapeutique antisyphilitique s'accompagne d'aggravation est beaucoup plus grand que le nombre des cas où la même thérapeutique s'accompagne d'amélioration.

Il y a donc lieu de craindre que le traitement antisyphilitique du tabes ne justifie pas la confiance qu'on lui a témoignée.

**Traitement mécanique des Paraplégies Spasmodiques,** par M. Maurice Faure (de Lamalou).

Beaucoup de paraplégies spasmodiques, après s'être installées insidieusement, en quelques mois, sous des influences indéterminées, restent ensuite indéfiniment stationnaires, sans que l'état du sujet s'altère.

Ce sont ces états qu'il est possible d'améliorer, dans des proportions si consi-

dérables, que la vie sociale du sujet en est totalement changée. Pour cela il faut une première période de mobilisation passive.

Cette première période de mobilisation est suivie d'une deuxième période de rééducation, pendant laquelle il faut réapprendre au paraplégique assoupli à se servir des muscles dont il a oublié l'emploi.

**Traitement mécanique des Troubles viscéraux chez les Tabétiques. Crises laryngées, Troubles de la respiration, de la digestion, de la miction, de la défécation,** par M. MAURICE FAURE (de Lamalou).

Il y a lieu d'employer, dans le traitement des troubles viscéraux des tabétiques, les exercices méthodiques, dans le but de corriger l'incoordination des muscles chargés des fonctions thoraciques et abdominales.

En signalant l'action des exercices méthodiques sur les troubles des fonctions de nutrition, M. Faure signale un fait, dont l'importance thérapeutique sera plus grande encore que ne le fut l'action, aujourd'hui incontestée, des exercices méthodiques sur les fonctions de relation (marche, préhension, écriture). En effet, la privation des fonctions de relation chez un tabétique ne compromet que sa situation sociale; au contraire, la perturbation de la respiration et de la digestion, fonctions essentielles de nutrition, met en jeu sa vie même.

**Traitement Médico-Pédagogique des Enfants arriérés (Idiots, Imbéciles, etc.),** par M. BOURNEVILLE (de Paris).

L'auteur a pensé utile d'apporter de nouveaux faits démontrant la possibilité d'améliorer, même de guérir les enfants anormaux.

Pour rendre sa démonstration plus saisissante, il a choisi neuf cas se rapportant à des idiots complets au début, êtres purement végétatifs. Il indique pour chacun d'eux les progrès réalisés d'année en année et montre, à l'appui, des photographies les représentant tous les deux ans et les cahiers scolaires photographiés ne laissant aucun doute sur les effets du traitement.

Un de ces malades était au début dans un état d'idiotie profonde.

Actuellement, après dix ans de traitement, il fait des dictées, des verbes, des analyses, un peu de rédaction, quelques problèmes faciles; il a quelques notions d'histoire, de géographie, de système métrique et de dessin. Il est apprenti tailleur. Il a acquis un certain vernis de politesse, aime à travailler, à rendre service, et a surtout deux qualités : l'ordre et la propreté, qui se manifestent dans sa tenue et celle de ses livres et cahiers.

En terminant, M. Bourneville insiste sur la nécessité de commencer le traitement dès que la maladie est reconnue, au plus tard à deux ans dans les cas congénitaux ou dès les premiers mois de la vie ; sur l'utilité de l'éducation collective. Il espère que son plaidoyer en faveur de malheureux enfants qui ne peuvent plaider pour eux-mêmes sera entendu et que chaque province en Belgique, chaque département en France aura son asile-école, et toutes les grandes villes des classes spéciales.

**Traitement de la Chorée arythmique hystérique par l'Immobilisation. — De l'influence de la Vue comme élément d'autosuggestion dans la genèse des Phénomènes hystériques,** par M. HUYGHE (de Lille).

Méthode de l'auteur : chloroformisation incomplète. Frictions sur les membres atteints. Enveloppement et placement des membres atteints dans des gouttières ouatées, le tout enveloppé par des bandes. Immobilisation durant cinq ou six jours. Renouvellement en cas de besoin.

Le malade est toujours en autosuggestion. Il ne voit pas les membres atteints. La médication est inoffensive.

En conséquence, l'immobilisation amène dans la chorée la sédation des mouvements ; l'hystérique s'hypnotise sur ses lésions et les entretient ; supprimer la vue, et par cela même l'association des idées, sera toujours le moyen de les guérir.

**Crises Hyperalgésiques Périodiques persistant pendant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la Suggestion hypnotique,** par M. Jules Voisin (de Paris).

*Observation :* Crises d'hypéralgésies hystériques datant de douze ans, revenant périodiquement d'abord tous les ans, puis tous les six mois, puis tous les trois mois et enfin tous les dix jours depuis deux ans, guéries par la suggestion hypnotique.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : 1° la nature des crises hypéralgésiques de la malade ont été méconnues pendant douze ans ; 2° les crises hypéralgésiques avec modification du caractère, sensation d'étranglement et crises de larmes, sont les seules manifestations hystériques de la malade ; 3° la guérison remontant à six mois, obtenue par la suggestion hypnotique.

**Principes d'une Psychothérapie rationnelle,** par M. Dubois (de Berne).

La psychothérapie qu'exerce le médecin ayant du tact et de la bonté est vieille comme le monde.

La psychothérapie par hypnotisation est à rejeter parce qu'elle exploite et entretient la crédulité humaine qui est d'ordre psychologique inférieur. Ce que l'on obtient par l'hypnose, on peut l'obtenir par la persuasion loyale, par l'éducation de l'esprit, par l'orthopédie morale. C'est là la psychothérapie rationnelle.

Il faut donner confiance au malade en lui montrant, par un examen méthodique, qu'il n'a pas de lésion organique, qu'il guérira. Il faut l'encourager moralement. L'affection psychique doit être guérie par un traitement psychique. C'est l'opinion de Pinel.

**Contribution à la Psychothérapie suggestive en Suède. Quelques mots sur la méthode du Dr Weterstrand. Sommeil prolongé, Hypnose thérapeutique,** par Mme Mélanie Lipinska.

L'auteur de cette note évalue à douze mille le nombre des malades soignés par le Dr Weterstrand depuis 1886. Le traitement consiste essentiellement à mettre peu à peu les malades dans un sommeil qui durera plus longtemps ; le malade arrive, pour ainsi dire, à ne plus sortir de son sommeil. Lorsque la guérison est obtenue grâce à ce « sommeil prolongé », les séances d'hypnotisme sont graduellement espacées, puis enfin supprimées.

**La Suggestion pendant la Narcose produite par quelques dérivés halogénés de l'Éthane et du Méthane (Suggestion éthyl-méthylique),** par M. Paul Farez.

L'auteur se sert d'un mélange de chlorure d'éthyle, de chlorure de méthyle, et de bromure d'éthyle.

**De la Suggestion matérialisée à l'état de veille,** par M. L. PEETERS (de Bruxelles).

A la suggestion verbale à l'état de veille, l'auteur ajoute, depuis quelques années et souvent avec succès, la suggestion par les agents physiques et particulièrement l'électricité.

**Mandrin pour faciliter l'introduction de la Sonde œsophagienne chez les Aliénés,** par M. SERRIGNY (de Marsens, Suisse).

L'intervention chez les aliénés stiophobes a soulevé de nombreuses controverses pour savoir quelle était la meilleure méthode : la voix nasale ou la voie buccale. Après avoir employé les deux méthodes, l'auteur a fini par adopter à peu près systématiquement la voie buccale, à cause des inconvénients du trajet naso-œsophagien et de l'emploi des sondes de petit calibre.

A cet effet, il se sert d'une sonde œsophagienne ordinaire, de gros calibre. Pour l'introduire, il a fait construire un mandrin métallique formé d'un fil d'acier de 1 millimètre de diamètre environ enroulé sur lui-même en tire-bouchon. Ce mandrin ne risque pas de transpercer la sonde, de blesser les parois œsophagiennes. Grâce à lui, la sonde traverse *absolument seule sans le secours du doigt indicateur* l'isthme pharyngien. Lorsqu'on l'a franchi, on maintient en place le mandrin en continuant de faire descendre la sonde jusqu'à l'estomac, puis on achève de retirer le mandrin. La manœuvre est des plus simples.

On objectera qu'il faut ouvrir la bouche du malade. Avec un peu de patience on y arrive facilement en général. Il suffit d'avoir un écarteur très solide, agissant lentement. L'introduction de la sonde est des plus simples, rapide, réduisant au minimum les chances d'accident et de pénétration dans la trachée. Et l'on peut administrer au malade une nourriture très variée jusqu'à consistance de crème épaisse, surtout si l'on emploie une poire de caoutchouc pour donner de la pression au liquide.

M. GIRAUD déclare qu'il est inutile et peut-être dangereux d'injecter des liquides sous pression. Il suffit largement de se servir du banal entonnoir.

M. MARIE, dans le service de Voisin, a appris à gaver par le nez avec le tube de Faucher sans pression.

M. SERRIGNY répond qu'il n'emploie la poire qu'en cas de nécessité.

M. ANGLADE préfère la voie naso-pharyngienne.

M. TRÉNEL préfère la voie nasale. Les manœuvres pour l'introduction de la sonde par la bouche nécessitent la violence, et exposent plus à pénétrer dans la trachée.

M. ROYET déclare qu'il y a des cathétérismes impossibles par le nez ; il a vu, à la suite, un cas de mastoïdite.

M. TRÉNEL croit que les accidents (parotidise) sont plutôt dus à des infections et que le rôle du cathétérisme est bien secondaire.

M. MARIE (de Villejuif) s'associe aux observations de MM. Sizaret. Anglade, Trénel et Toutchkine concernant l'excellence de la voie nasale pour le passage de la sonde à gavage. Il rappelle la pratique habituelle à la Salpêtrière, dans le service d'A. Voisin, où on pratiquait le lavage de l'estomac avant gavage chez les mélancoliques, par la voie nasale avec le gros tube de Faucher sans jamais d'inconvénients.

**Un cas de retard de la Parole par Malformation anatomique chez un arriéré Épileptique. — Tentative de traitement chirurgical,** par M. LARRIVÉ (de Meyzieux).

Là où la pédagogie, réduite à ses seules forces, échouait, la chirurgie a permis d'obtenir des résultats plus satisfaisants; mais, à elle seule, elle ne saurait suffire.

Lorsqu'il s'agit de faire l'éducation de la parole, chez un sourd-muet, un

entendant-muet, un bègue, etc., la collaboration intime du médecin, du chirurgien parfois et du professeur spécialiste est nécessaire pour arriver au succès final; il en est du reste de même pour tous les genres d'éducation.

M. BOURNEVILLE donne les indications du traitement médico-pédagogique employé à Bicêtre à propos de cas analogues. Il déclare que les malades les plus réduits à l'état végétatif sont capables d'amélioration par ce traitement.

Il ne faut pas s'exagérer la valeur des opérations sur la langue dans le traitement du bégaiement. On a là plutôt affaire à des lésions cérébrales.

**De la Lumière en Thérapeutique nerveuse,** par M. FOVEAU DE COURMELLES (de Paris).

La lumière totale, blanche, se montre anesthésique et calmante. La lumière colorée est d'actualité dans le traitement de l'aliénation mentale ; on calme les agités dans des chambres bleues et on relève le moral des hypocondriaques dans les chambres rouges. Cependant, il y a lieu de tenir compte de certaines idiosyncrasies, car des névralgies faciales et des hyperesthésies cutanées cèdent au bleu, alors que d'autres, en minorité, sont au contraire empirées par cette coloration. Les rayons X sont également puissants comme sédatifs de certains états douloureux; il en est de même des effluves violettes des courants de haute fréquence. Il existe donc actuellement, dans la thérapeutique nerveuse, un grand nombre de faits d'utilisation de la lumière, pour la plupart empiriques, obtenus par tâtonnement, mais que l'on peut cependant commencer à coordonner et à classer.

**Installation d'un pavillon d'isolement des Aliénés Tuberculeux à l'asile d'Armentières,** par MM. CHARDON et RAVIART (d'Armentières).

M. A. MARIE rappelle les statistiques énormes du chiffre des aliénés tuberculeux et le vœu émis par lui au Congrès international de 1900 et propose au Congrès de le renouveler sous la forme suivante :

« Que des mesures de prophylaxie méthodiques soient prises contre la tuberculose dans les asiles d'aliénés, et que les aliénés reconnus tuberculeux y soient l'objet de mesures spéciales d'isolement et de traitement. »

Adopté.

**La Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). — Colonie pour Aliénés hommes,** par M. LWOFF (d'Ainay-le-Château).

L'installation de la colonie de Dun-sur-Auron, destinée aux femmes, ayant donné de bons résultats, le département de la Seine a décidé de procéder à un essai de colonisation d'hommes.

La colonie se développe d'une façon continue et la population, qui était de 100 en 1900, passe à 162 en 1901, à 300 environ en 1902, et, en ce moment où nous écrivons ces lignes, elle hospitalise près de 360 pensionnaires.

MM. A. MARIE et DÉPERON font observer qu'on ne saurait interpréter le principe posé des colonies familiales limitées à 400 placements comme une condamnation des colonies plus importantes. Il ne saurait ici s'agir que du nombre des malades relevant d'un seul médecin; à Ghiel, où les malades sont au nombre de plus de 1800, on a réparti les placements en 6 sections, divisant ainsi le travail par 300 malades à chaque médecin. Ailleurs, il en peut être de même; l'effectif d'une colonie dépend du milieu sur lequel elle se greffe : on ne peut théoriquement dire le chiffre précis auquel elle doit atteindre.

**Organisation du service de Médecine Mentale dans les Prisons,** par M. MASOIN (de Louvain).

En Belgique comme partout ailleurs, l'aliénation mentale est beaucoup plus

fréquente dans les prisons que dans le groupe social ordinaire. Pour ce qui concerne les formes d'aberration mentale chez les prisonniers, M. Masoin insiste sur la rareté de la folie paralytique, et il recherche l'origine de cette différence en faisant la revue des principales causes de cette forme morbide.

Le nombre des séquestrés en Belgique augmente, comme ailleurs.

M. Masoin expose la création du service de médecine mentale dans les prisons de Belgique, les variations survenues dans le développement de ce mécanisme : l'utilité des inspections trimestrielles, les réformes qu'il importe de réaliser; ainsi le droit formel de provoquer une expertise devrait appartenir aux médecins de la prison comme aux directeurs, et même devrait leur être transféré; ainsi encore il conviendrait de créer un asile d'observation qui se placerait à côté du pénitencier principal; il y aurait même lieu de créer un asile spécial pour aliénés criminels. On devrait recruter les médecins des prisons parmi les docteurs qui auraient fait des études spéciales de médecine mentale.

M. Trénel (de Saint-Yon). — Il est étonnant de voir un chiffre si bas parmi les aliénés condamnés.

M. Drouineau (de Paris). — Il sera difficile d'arriver à ce que les médecins de prison soient tous aliénistes.

M. Masoin (de Louvain). — La réforme demandée n'est pas si difficile à obtenir. Quant à la différence des statistiques de paralytiques généraux criminels en France et en Belgique, c'est un fait.

M. Bidlot. — Les expertises ayant lieu en Belgique avant la condamnation depuis plusieurs années, ce fait expliquerait la moindre fréquence des paralytiques généraux criminels.

M. Masoin. — Les expertises remontent à une époque antérieure à la circulaire ministérielle à laquelle il est fait allusion.

M. A. Marie parle des aliénés en liberté qui commettent des crimes ou délits. Il demande qu'un groupe d'études soit constitué pour en établir le relevé exact. A ce sujet il rappelle que les suicides en Angleterre avaient été considérés comme en voie d'accroissement, d'après les relevés de journaux : une étude très importante de M. J. Sibbald, présentée à la British Medical Association à Edimbourg, fit justice de ces exagérations, en y substituant l'examen scientifique des statistiques officielles des trente dernières années.

Semblable étude s'impose pour les crimes, à l'occasion du rapport spécial de M. le Dr Kéraval, à Pau.

**Les Eaux de Spa,** par M. Wybauw (de l'Université libre de Bruxelles).

Dans cette conférence, faite à Spa, le Dr Wybauw a décrit la composition des eaux, insisté sur leurs propriétés thérapeutiques et tracé les procédés de balnéation qui peuvent être utilisés, grâce au perfectionnement de l'outillage et des installations de la station.

---

[Les communications faites au Congrès de Bruxelles, dont les résumés ne sont pas parvenus à temps pour pouvoir figurer dans ce numéro, seront réparties dans les Analyses des numéros ultérieurs.]

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4827.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## UN CAS DE VOIX EUNUCOÏDE DATANT DE L'ICTUS DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE

[PARALYSIE CENTRALE DU CRICOTHYROÏDIEN (1)]

PAR

**J. Grasset,**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Peu fréquentes, je crois, sont les observations de voix eunucoïde produites par un ictus cérébral, c'est-à-dire se développant en même temps qu'une hémiplégie cérébrale, surtout si (comme chez notre malade) on ne peut pas invoquer la contracture des cordes vocales et si on est ainsi amené à attribuer le symptôme à la paralysie du cricothyroïdien (dont ce n'est pas la symptomatologie classique).

Voici d'abord l'histoire de la malade, rapidement résumée d'après l'observation prise par mon interne Rigaux :

Femme de 70 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, entrée à la Clinique le 9 juin 1901, salle Achard-Esperonnier, n° 19.

Le 13 mars dernier matin, elle sort et, en rentrant chez elle quelques instants après, elle sent subitement de la faiblesse dans le côté gauche, ne peut se maintenir debout et se laisse tomber, mais sans vertige ni perte de connaissance. Elle ne peut se relever et se sent complètement impotente de la jambe gauche. Un peu plus tard dans la matinée, le membre supérieur gauche est pris à son tour et l'*hémiplégie gauche* est constituée.

Huit ou dix jours après l'attaque, ont apparu des troubles circulatoires (œdème) dans les membres inférieurs.

A l'hôpital, la *face* est à peine prise (?) : les plis du front sont un peu moins marqués à gauche ; la commissure labiale gauche est très légèrement abaissée. — Pas d'asymétrie dans les grimaces. — Pas de déviation de la langue.

Aux *membres supérieurs*, paralysie et impotence complètes des divers segments à gauche ; sensibilité normale ; pas de contractures, un peu de raideur à gauche dans les mouvements communiqués. Douleur dans le même membre quand on en mobilise les articulations. Réflexes tendineux exagérés des deux côtés, beaucoup plus à gauche ; de ce même côté, cubital plus excitable dans la gouttière olécranienne.

Aux *membres inférieurs*, paralysie et impotence presque complètes : la jambe se fléchit un peu sur la cuisse ; sensibilité normale ; sensations de fourmillement, de chaleur, de démangeaisons et œdème très marqué à gauche ; réflexes rotuliens vifs des deux côtés, plus à gauche ; pas de Babinski.

Traces d'albumine ; hypoazoturie. Eclat diastolique à l'aorte ; bruit de galop (dédoublement).

*Diagnostic* : Hémiplégie gauche à début progressif, sans perte de connaissance, par thrombose de la sylvienne (artériosclérose cérébrale).

Chez cette hémiplégique classique (avec quelques troubles vasomoteurs), nous fûmes frappé, dès le premier jour, par un symptôme bizarre : le timbre élevé

(1) Communication faite au Congrès de Bruxelles (1er-8 août 1903).

de la voix, la voie aiguë constante, la voix *eunucoïde* (1). Il n'y a pas de bitonalité : elle ne peut jamais donner de notes graves. (Cependant, très exceptionnellement, elle a pu, une fois ou deux, prononcer *une* syllabe en voix grave ordinaire.)

La malade, restée très intelligente, affirme très nettement qu'elle ne parle ainsi que depuis son attaque : avant, elle parlait comme tout le monde. Le symptôme ne l'a pas seulement surprise elle-même; mais il a frappé son médecin qui, quand il est venu la voir après son attaque, lui a dit en riant : « Maintenant vous pourrez aller chanter au théâtre. »

Elle n'a d'ailleurs jamais présenté, à aucune époque, ni aphonie, ni enrouement, ni dysarthrie, ni dysphasie, ni troubles respiratoires, ni dysphagie...

Comment pouvions-nous interpréter la pathogénie de ce symptôme : impossibilité de prononcer des notes graves, nécessité d'émettre exclusivement les sons à tonalité élevée?

J'éliminai une complication hystérique (aucun stigmate), crus devoir aussi éliminer une contracture des thyroaryténoïdiens et attribuai le phénomène à une *paralysie* relevant de la même cause que l'hémiplégie.

Cela posé, je ne trouvai comme cause possible que la *paralysie du cricothyroïdien*.

Dans l'émission des sons, le cricothyroïdien, en se contractant, *stabilise* le cartilage thyroïde et permet ainsi aux thyroaryténoïdiens de se contracter, de se tendre et de vibrer *sur leur plus grande longueur*, condition nécessaire pour émettre les sons graves.

Si au contraire le cricothyroïdien est paralysé, les thyroaryténoïdiens ne peuvent se contracter qu'en rapprochant le thyroïde des aryténoïdes, c'est-à-dire qu'ils ne donneront à la corde vocale la tension nécessaire pour la vibration qu'*avec une longueur diminuée*, condition qui ne permet d'émettre que des sons aigus.

J'arrivai ainsi à admettre une *paralysie d'origine cérébrale du cricothyroïdien*.

De plus, le cricothyroïdien ayant une innervation motrice toute spéciale, nous pouvions diagnostiquer une *paralysie d'origine cérébrale de la portion motrice du laryngé supérieur*.

Mon collègue, le professeur Hedon, a bien voulu faire à plusieurs reprises l'examen complet du larynx.

Les cordes vocales sont normales; la glotte médiane n'est ni déviée ni déformée. Les deux cordes se rapprochent très bien. Quand la malade s'efforce d'émettre des sons graves, il semble que la glotte ne soit plus régulière : il s'agit là d'un défaut de tension des cordes vocales; d'ailleurs, à ce moment, la voix devient rauque. En tout cas, pas de paralysie unilatérale du thyroaryténoïdien.

Pas d'anesthésie laryngée. Hypesthésie pharyngée.

Si, avec l'extrémité de l'index placé dans l'échancrure du thyroïde, on essaie de l'immobiliser, de façon à suppléer en quelque sorte au cricothyroïdien défaillant, la voix reprend immédiatement son timbre grave ordinaire : *la malade parle comme avant l'ictus*. Dès qu'on lâche le thyroïde, la voix reprend son timbre aigu, actuellement habituel.

(1) Un élève grec, du service, nous proposait, pour désigner ce symptôme, les mots *hypsiphonie* ou *dysphonie par hypsitonie* (en opposition avec le mot *baryphonie* ou *barytonie*).

De son côté, le professeur Imbert a bien voulu faire l'examen électrique. L'excitation faradique au niveau de la région du cricothyroïdien produit, de façon intermittente mais très nettement, un abaissement dans la tonalité de la voix.

Sans enlever à mon explication son caractère d'*hypothèse*, ces divers examens et ces expériences me paraissent lui donner un haut degré de vraisemblance.

Je n'ai pas su trouver de cas semblables dans des recherches que d'ailleurs je reconnais hâtives.

Lubet-Barbon (1) dit bien : « Lorsque la paralysie est hémiplégique, qu'elle ne porte que sur un seul côté, il n'y a plus aphonie, mais simplement dysphonie, *voix de fausset*, criarde et bitonale surtout dans l'émission des sons aigus... »

Mais il ne s'agit pas là de la vraie voix eunucoïde, et, de plus, il s'agit de paralysie d'une corde vocale, qui n'existait nullement chez notre malade.

D'autre part, Castex et Barbier (2), parlant de la voix eunucoïde, disent : « Quelques cas sont dus à des troubles de l'innervation centrale ou périphérique du larynx... Je l'ai rencontrée généralement chez des tuberculeux ou tuberculeuses du larynx et j'ai pensé qu'on pouvait l'expliquer par une contracture symptomatique des tenseurs des cordes vocales... »

Ce sont là encore des cas tout différents du nôtre, puisque chez notre malade il n'y avait pas du tout de contracture des tenseurs des cordes vocales.

Si d'autre part nous cherchons dans le même ouvrage la séméiologie de la paralysie du laryngé supérieur et du cricothyroïdien, nous trouvons (p. 194) que « la voix devient voilée et même rauque » ; et rien sur la voix eunucoïde dans ces cas.

Voilà pourquoi il ne m'a pas paru inutile de signaler ce fait qui, en attirant l'attention des observateurs, pourra faire surgir d'autres observations.

Quelle que soit d'ailleurs la valeur que l'on attachera à mon hypothèse pathogénique, le cas reste intéressant comme exemple à mettre dans le chapitre qu'a créé Brissaud (3) et qui est encore peu meublé, des *troubles de l'intonation d'origine cérébrale*.

Ma malade serait en quelque sorte la *complémentaire* des sujets de Brissaud : ceux-ci, étant aphasiques, avaient gardé la faculté cérébrale de l'intonation ; celle-là, n'étant ni dysphasique ni dysarthrique, avait perdu la faculté cérébrale de l'intonation : elle ne pouvait plus moduler un son et en varier la tonalité, ne pouvant plus donner qu'une note (ou deux) de soprano.

(1) Lubet-Barbon, *Études sur les paralysies des muscles du larynx*, Paris, 1887, p. 29 (indication fournie par l'Institut bibliographique).

(2) Castex et Barbier, Maladies du larynx. *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, t. VII, 1900, p. 201.

(3) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, t. I, p. 527.

II

# TROUBLES PSYCHIQUES DANS UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

le Dr **M. Lannois**, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

La sclérose en plaques peut évoluer sans déterminer d'autres troubles psychiques que l'affaiblissement mental qui accompagne la déchéance organique précédant la terminaison fatale.

Mais le fait est rare : le plus souvent il s'installe au cours de la maladie des modifications plus ou moins profondes. Il n'est pas rare de voir les malades atteints de sclérose en plaques devenir inconscients de la gravité de leur état, continuer à végéter dans un état de satisfaction et d'optimisme qui rappelle celui de la paralysie générale : j'en connais plusieurs exemples. Ces malades ont alors une loquacité et une bonne humeur constantes qui contrastent avec la lenteur et la monotonie de leur classique dysarthrie.

D'autres sont taciturnes et repliés sur eux-mêmes, sans manifestations affectives pour leurs proches, indifférents à tout ce qui les entoure : chez eux la mémoire, l'attention, l'association des idées vont peu à peu s'affaiblissant. Le développement intellectuel et moral est surtout compromis lorsque la sclérose en plaques a débuté dans l'adolescence.

Fréquemment aussi ils présentent une émotivité exagérée : ils rient et pleurent facilement. C'est le lieu de rappeler qu'ils ont de la tendance au pleurer et au rire spasmodiques. Ce sont parfois de véritables explosions convulsives amenant la cyanose et faisant craindre l'asphyxie (Oppenheim). Mais il faut bien spécifier que, pas plus que dans les cas qui ont servi à Brissaud pour faire sa description, ces accès de rire ou de pleurs ne correspondent véritablement à l'état psychique des malades. P. Marie, Dupré, ont insisté avec raison sur la dissociation de l'état mental et des troubles de la mimique dans ce cas. J'ai actuellement dans mon service une jeune fille de 23 ans, arrivée à la période ultime d'une sclérose en plaques ayant débuté à l'âge de 17 ans, qui présente des accès typiques de rire et de pleurer spasmodiques et chez laquelle le rire tout au moins ne correspond en aucune façon à l'état mental.

Ces modifications relativement légères de l'état intellectuel et moral sont bien connues et acceptées par tous les auteurs comme faisant partie de la symptomatologie de la sclérose en plaques. Mais la plupart des classiques les considèrent comme exceptionnelles à un degré plus avancé ou admettent que s'il survient des hallucinations, du délire des grandeurs ou de la démence, c'est qu'il ne s'agit plus de la sclérose en plaques ordinaire ou qu'il y a association avec la démence paralytique. Cette opinion a été soutenue notamment par Claus, Siemens, Schultze, Zacher, Greiff. Dans un très remarquable chapitre de ses *Psychopathies organiques* qu'il a consacré à la sclérose en plaques et auquel je ferai plus d'un emprunt (1), E. Dupré cite un mémoire inédit de Cl. Philippe et Cestan où ces auteurs se sont livrés à la critique des observations de sclérose en plaques à forme mentale. La plupart de ces observations ont été publiées en Allemagne et sont réunies, au nombre de 104, dans une thèse récente de Giessen (1901), celle

(1) E. Dupré, *Psychopathies organiques* in *Traité de la pathologie mentale* de Gilbert Ballet, 1903.

de Dannenberger (1). D'après Cl. Philippe et Cestan, il s'agit là de faits disparates, dont beaucoup sont incomplètement observés et ressortissent probablement à la paralysie générale, aux encéphalopathies infantiles et aux associations de la sclérose en plaques à des psychoses dégénératives de formes diverses.

« Et, ajoute Dupré, les conclusions de Philippe et Cestan, à peu près conformes à celles qu'avait déjà formulées Vulpian dans ses leçons sur la sclérose en plaques, mettent en évidence l'inconstance, l'irrégularité, le polymorphisme des troubles mentaux dans une maladie qui représente précisément le type d'une affection irrégulière et polymorphe dans ses lésions. »

C'est le nom de Cruveilhier que l'on trouve le premier dans la recherche de ceux qui se sont occupés des troubles psychiques en rapport avec la sclérose en plaques. Dans son *Atlas d'anatomie pathologique* (1835), il parle d'un cas à intelligence obtuse, de troubles psychiques se traduisant par une modification rapide et injustifiée du caractère; dans un autre cas il est frappé par une intelligence extraordinairement développée.

C'est surtout avec la paralysie générale que se pose le problème diagnostique de la sclérose en plaques à forme mentale. Plus on s'attache à analyser de près l'état mental dans cette affection, remarque Dupré, plus on reconnaît la fréquence et l'importance des troubles psychiques d'ordre démentiel. Charcot, qui a surtout bien mis en évidence les rapports de l'hystérie et de la sclérose multiple, a cependant insisté à diverses reprises sur la confusion possible avec la paralysie générale et sur la nécessité d'étudier les formes mentales de la sclérose en plaques. Souques le rappelait il y a quelques années dans une discussion à la Société de Neurologie (1899) où il citait lui-même un cas pris tout d'abord pour une démence paralytique et où il s'agissait bien de sclérose en plaques. Charcot a notamment publié le cas d'une jeune femme de 31 ans ayant des accès de lypémanie avec hallucinations de la vue et de l'ouïe : on la menaçait de la guillotine, on voulait l'empoisonner, etc.

C'est un cas de ce genre que j'observe en ce moment. Un malade atteint de sclérose en plaques typique dont il semble qu'on puisse faire remonter le début peu après une scarlatine, a été pris brusquement d'un délire à forme érotique qui s'est compliqué peu à peu d'idées de persécution, puis de délire de richesse. Le fait m'a paru digne d'être rapporté ; le voici en détail.

*Sclérose en plaques cérébro-spinale. — Début par du tremblement après une scarlatine à 17 ans. — Depuis un an, délire érotique avec onanisme, idées de persécution et délire mégalomaniaque. — Légère albuminurie.*

Marius C..., 26 ans, est vu pour la première fois à la consultation des maladies nerveuses en mai 1901. Depuis, il a fait plusieurs séjours dans le service où il est encore actuellement.

Il a reçu une bonne éducation, est licencié en droit et employé dans une grande administration, mais a dû se faire mettre en congé à cause de sa maladie.

Son père est vivant, âgé de 71 ans, de bonne santé, pas nerveux, pas alcoolique : il aurait eu, il y a deux ans, une congestion (?) à la suite de laquelle il a perdu l'œil droit. La mère, bien portante et bien équilibrée, a 52 ans : il y avait donc près de vingt ans de différence d'âge entre les géniteurs. Il n'y a pas de maladies nerveuses dans les ascendants; toutefois, une tante paternelle a des enfants qui paraissent dégénérés : ils sont débiles et de facultés intellectuelles faibles.

Il y a des tares chez les collatéraux : un frère de 30 ans a eu des convulsions dans l'en-

(1) Dannenberger, *Zur Lehre von der Geistesstörungen bei multipler Sklerose*, Inaug. Diss., Giessen, 1901. — Je renvoie à cette thèse pour la bibliographie qui est très complète.

fance et est resté hémiplégique du côté droit; il est un peu faible d'esprit. Une sœur de 28 ans est anémique et aurait eu une phlébite. Le malade est le troisième. Viennent ensuite deux frères de 23 et 18 ans qui se portent bien. Enfin un dernier frère vient de mourir à 16 ans d'affection cardiaque.

Rien de particulier dans les conditions de la grossesse et de l'accouchement, mais il était chétif dans la première enfance et dut être changé trois fois de nourrice. Il eut la rougeole et la coqueluche. Dès lors il se porta assez bien et put suivre les cours du lycée; ses camarades disent qu'à cette époque il était un peu taciturne et renfermé et n'avait que des facultés très moyennes : il put cependant passer le baccalauréat, faire son droit, etc.

A 18 ans, il eut une scarlatine qui paraît avoir été le point de départ de beaucoup des accidents de sa vie ultérieure. En effet cette scarlatine fut suivie de palpitations cardiaques avec dyspnée d'effort et accès de tremblement. Cela passa tout d'abord, mais reparut à 22 ans, au début d'un séjour en Algérie (qui dura deux ans et demi); les palpitations reparurent et avec elles le tremblement s'accentua. Il semble en effet que le tremblement n'ait jamais disparu d'une façon complète et se soit accusé insidieusement et progressivement.

Le malade raconte en effet que le tremblement s'accentua peu à peu à l'occasion des mouvements volontaires : il l'arrêtait tout d'abord par un effort de volonté. Bientôt il fut très gêné pour écrire et, comme le côté droit tremblait beaucoup plus que le gauche, il se tenait la main droite avec la gauche, écrivant ainsi à deux mains. Ce tremblement s'arrêtait au repos : bientôt il atteignit les membres inférieurs. Le malade continuait à marcher, mais était obligé de calculer ses mouvements pour s'arrêter, se lever d'une chaise, etc. Il remarqua aussi bientôt qu'au moment où il se mettait au travail il avait du tremblement des yeux qui durait plusieurs minutes, mais qu'il finissait par arrêter en fixant le regard par un effort de volonté.

Il y a environ deux ans et demi, tous ces accidents disparurent pendant une période de trois mois au moins, à ce qu'assure le malade, à la suite d'un traitement par des infusions très concentrées de feuilles de jusquiame. Mais bientôt le tremblement reparut, le même traitement échoua et le malade fut forcé d'abord de se faire mettre en congé, puis de renoncer à son emploi.

Il nie tout alcoolisme. Il nie la syphilis et paraît de bonne foi : il a eu des blennorragies qui lui ont laissé un peu de rétrécissement. Il n'a pas eu de fièvres intermittentes pendant son séjour en Algérie.

Actuellement le malade est *un cas typique de sclérose en plaques*. La démarche est spasmodique, légèrement ataxique et ébrieuse; elle est difficile en dehors d'un terrain plat, impossible sans bâton. C'est avec la plus grande peine qu'il monte ou descend un escalier. Dans la station debout il a une oscillation de tout le corps : la tête tremble légèrement. Les membres supérieurs étendus présentent aussi un tremblement en masse, à petites oscillations. Tremblement fibrillaire de la langue.

Le tremblement intentionnel dans les mouvements classiques (verre plein d'eau, contact du lobule du nez) est très marqué. Nystagmus horizontal très accentué et incessant. Parole scandée, un peu traînante.

L'examen somatique montre que la musculature et la force (dynamomètre, 30 et 29; résistance à la flexion et à l'extension) sont bien conservées. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont très exagérées et on a facilement le phénomène du genou et la trépidation épileptoïde. Les réflexes crémastérien et abdominal sont plutôt faibles et le réflexe plantaire de Babinski se fait en extension. La notion de position, le sens stéréognostique sont normaux.

En dehors du nystagmus, on note du côté des yeux une très légère inégalité des pupilles qui sont très dilatées, mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; l'acuité visuelle est un peu diminuée à droite. On ne trouve ni troubles trophiques ni malformations physiques notables. L'indice céphalique est de 84.3 avec un diamètre antéro-postérieur de 18.6 et transverse de 15.7.

Pas de lésions valvulaires du cœur. Rien aux poumons.

Il raconte qu'il y a un an il a perdu ses urines passagèrement et qu'il a souvent de la peine pour uriner; il se sonde fréquemment. Son urine ne renferme pas de sucre, mais donne un disque net d'albumine.

Il dit n'avoir que de rares rapports sexuels : l'appétit vénérien paraît diminué, mais non aboli. Il n'y a pas d'impotence.

Le malade ne nous paraît pas avoir de troubles intellectuels; la mémoire, l'attention, l'association des idées semblent normales. Il ne se rend pas compte de la gravité de son état, malgré sa longue durée, et espère guérir vite.

Il fut mis au traitement par les injections d'hyoscine à la dose d'un quart de milligramme. Au bout de vingt jours il avait une amélioration assez nette, surtout en ce qui concernait l'écriture. Alors qu'à l'entrée il n'écrivait qu'avec une grande difficulté, en tenant la main droite avec la gauche, il arrivait à écrire droit et d'une façon beaucoup moins tremblée. Nous avons plusieurs spécimens de son écriture démontrant cette action bien connue, mais d'ailleurs transitoire, de l'hyoscine sur le tremblement.

C'est au mois d'août 1902, pendant un deuxième séjour du malade à l'hôpital, que les *troubles psychiques* se manifestèrent pour la première fois. Il demanda un jour à sortir pour aller faire de la *somatisation* avec sa sœur, et parut très étonné quand on lui demanda ce que voulait dire ce terme. Il finit par nous expliquer que la somatisation consistait en le contact des organes génitaux d'une personne avec les points douloureux ou faibles d'un malade et que c'était un procédé thérapeutique des plus efficaces. Or, son frère s'étant absenté de la maison paternelle, il devait aller le remplacer pour faire de la somatisation avec sa sœur qui était anémique et souffrait de névralgies. Il ajouta que cela se faisait du consentement des parents et que lui-même avait plusieurs fois pratiqué la somatisation avec une jeune fille qu'il devait prochainement épouser.

Quelques jours après il était dans mon cabinet, reprenant le même sujet, étonné de nous avoir vu douter d'un fait aussi connu, ajoutant qu'il tenait d'un de ses cousins médecin à Paris (il a effectivement un parent praticien à Paris), que les gens doués du pouvoir de somatisation se reconnaissaient à ce qu'ils portaient une chaîne de montre spéciale sur un gilet rouge, qu'on lui en avait montré, etc.

Quelques jours plus tard il me disait, suivant une formule qui lui est devenue familière : « J'ai fait ce que vous m'avez dit de faire », et il me raconta qu'immédiatement après un rapport sexuel il avait fait examiner s'il n'avait pas rendu de vers intestinaux. Cela répondait à une idée qu'il s'était forgée que sa maladie provenait de vers intestinaux et qui l'a mené à s'introduire fréquemment des sondes dans le rectum pour se débarrasser de la cause de sa maladie. Il y a là très vraisemblablement une pratique érotique, car dans le même but il sonde plus souvent qu'il est nécessaire son urèthre rétréci. J'ajouterai, pour en terminer avec ce *délire érotique*, qu'il se livre à la masturbation dans un but thérapeutique. « Je suis désolé, disait-il récemment à un de mes externes, je n'ai pas réussi à faire cette nuit ce que vous m'avez prescrit et cela va retarder ma guérison. » Et il explique qu'on lui a prescrit de se livrer à la masturbation le plus souvent possible, qu'il le fait depuis trois semaines, mais qu'il n'a eu cette nuit-là aucun résultat...

Vers la fin de décembre, il présenta du *délire de persécution*. Ses parents vinrent me demander de le prendre à nouveau dans mon service, car il était devenu taciturne, difficile à soigner, etc. Cela avait débuté après une simple observation de sa mère lui faisant remarquer qu'il buvait trop de thé. De fait, il me raconta qu'on lui refusait tout ce qui pouvait le soulager, qu'on crachait dans son thé et, revenant à ses idées érotiques, que son père se mettait à côté de lui étant en érection pour lui soutirer sa force, que cela se faisait nuit et jour, qu'il était très affaibli et que cela ne pouvait durer.

Comme conséquence, quelque temps après, sentant sa faiblesse augmenter, il ne trouva rien de mieux que de déshériter sa famille, ce qui le mena logiquement au *délire de richesse*. Alors que des raisons de santé m'avaient empêché de faire mon service depuis six semaines déjà, je reçus une lettre de lui avec la formule ordinaire : « Comme vous me l'avez conseillé j'ai écrit à Me ... de venir recueillir mon testament. » De fait, un clerc de notaire, ancien camarade de lycée, est venu ces temps-ci passer tout un après-midi à l'hôpital et je ne sais vraiment pas s'il n'y a pas dans une étude de Lyon un testament en bonne et due forme de mon malade, car le clerc en question s'est montré d'autant plus sceptique quand on lui a dit que C... n'avait pas l'esprit lucide, que celui-ci venait de lui léguer cinq mille francs pour ses bons offices! J'ai entre les mains un des nombreux testaments qu'il a écrits, où il parle du Palais du Miroir qu'il possède à Vienne, qui est plein d'antiquités, etc., mais qu'il n'est pas sûr d'avoir vu parce que sa famille l'en a empêché en lui prenant des lettres à la poste, en faisant des faux, etc. Si on lui demande d'où lui vient ce palais, il cite le nom d'un voisin qui serait le père de son frère aîné, mais qui n'a pas donné sa grande fortune à ce frère parce qu'il est faible d'esprit. Aussi a-t-il chargé Marius C... de gérer la fortune et de veiller sur celui dont il est le père. Bref toute une série de divagations reliées par des apparences de logique et bien faites pour tromper au premier abord tout autre qu'un médecin prévenu (1).

(1) Voici une de ses lettres qui montre qu'il doit se rendre compte au moins par intermittences que son état mental n'est pas absolument normal. La première partie paraît faire suite à une confidence qu'il s'imagine nous avoir faite : « Monsieur le Docteur... J'ai

Plus récemment encore, il s'est imaginé que son cousin, le médecin parisien dont il parle souvent, était mort et lui avait légué cinquante mille francs : il réclame de l'argent à ses parents, fait le généreux dans la salle où on a dû interdire aux autres malades de lui vendre les bourses en filet et autres menus objets qu'ils fabriquaient à son intention.

Il ne paraît pas avoir d'hallucinations.

*
* *

Les troubles psychiques se sont développés brusquement chez ce malade. Il était en observation depuis un an sans avoir présenté rien d'anormal, lorsqu'il nous entretint tout à coup de son histoire de somatisation : il est assez dans les allures de la sclérose en plaques de procéder ainsi par bonds comme s'il se faisait une éclosion rapide de plaques nouvelles. Il est à remarquer que le délire a pris dès le début un caractère érotique qui n'a pas cessé depuis et qui paraît rare dans la sclérose en plaques. Dans les 104 cas résumés de Dannenberger, nous ne l'avons trouvé signalé qu'une fois ; c'est un cas de Claus (*Arch. f. Psychiatrie*, 1882) se rapportant à un homme de 29 ans, qui présentait de l'excitation sexuelle, de l'onanisme et s'attaquait aux malades femmes.

Il n'est pas douteux que ce malade ne ressemble beaucoup à un paralytique général, mais il me paraît aussi qu'il faut se garder d'une assimilation trop hâtive. Dupré, après avoir posé avec Arnaud les termes de ce difficile problème, insiste sur la démence globale, généralisée et à évolution progressive de la paralysie générale.

Dannenberger qui, sur ses 104 cas, en a trouvé 18 à allure de paralysie générale, indique comme élément de diagnostic que : 1° la syphilis qui joue un rôle capital dans l'étiologie de la paralysie générale ne paraît pas avoir d'influence marquée sur la sclérose multiple (remarquer en passant que mon malade n'est pas syphilitique) ; 2° l'irrégularité des foyers dans la sclérose en plaques est tout à fait opposée au caractère habituel de la paralysie progressive qui est systématique dans ses lésions et dans ses complications tabétiformes médullaires ; 3° la sclérose en plaques s'attaque à des sujets beaucoup plus jeunes que la paralysie générale.

Malgré cela, il y a lieu de faire remarquer que le premier et le plus important des cas de Dannenberger concerne un malade qui fut considéré comme un paralytique général jusqu'à l'autopsie : il s'agissait « d'un cas d'association de paralysie progressive et de sclérose multiple ».

La solution du problème paraît devoir être fournie par les très intéressantes recherches histologiques dont Cl. Philippe et Jonès ont donné un résumé à la Société de Neurologie (1). Dans trois cas classiques, ces auteurs ont trouvé constamment des plaques sous-piemériennes, intra-tangentielles, intra-radiaires. etc. ; des lésions de méningite corticale ; de la prolifération névroglique intense au début ; des modifications structurales et morphologiques des cellules cérébrales qui subissent un processus d'atrophie pigmentaire très évident. On conçoit sans peine que de semblables lésions du cortex pourront déterminer avec la plus grande facilité des troubles symptomatiques très voisins de ceux de la paralysie générale.

exécuté une partie de ce que je vous avais promis. J'ai écrit à Me C... au sujet de Mlle M... et au Dr A. C... (son parent) au sujet d'Alice qui m'a soigné à Bougie. Le dévouement de l'une est bien plus que l'apathie de l'autre. Je n'hésite plus maintenant. — Je me suis confessé, mais j'ai demandé à M. l'aumônier à être dispensé de la communion jusqu'à plus complet rétablissement ; je ne suis pas encore dans un état moral assez conscient... »

(1) Cl. Philippe et Jonès, *Étude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques* (Soc. de Neurologie, nov. 1899).

C'est donc plus à des lésions histologiques de cet ordre qu'à des plaques plus ou moins étendues de la région frontale, par exemple, qu'il conviendra de rapporter les troubles psychiques de la sclérose en plaques. Il ne faut pas oublier, cependant, que les plaques de sclérose peuvent siéger sur le corps calleux et qu'on les y a rencontrées dans un assez grand nombre des cas où les troubles mentaux avaient été accentués (voir la thèse de Dannenberger). Or, on sait depuis les publications de Bristowe, Giese, Bruns, Raymond, Devic et Paviot, etc., que les lésions du corps calleux déterminent toujours (P. Schuster) une altération précoce et grave de l'intelligence, parce que, compromettant la fonction d'association synergique des deux hémisphères, elles portent une atteinte précoce et profonde à la cérébration psychique (E. Dupré).

Ainsi donc, d'un côté, lésions histologiques non précisées avant le travail de Cl. Philippe et Jonès ; d'autre part, lésions macroscopiques à localisations spéciales, tels sont les deux facteurs qui pourront faire apparaître les troubles psychiques dans la maladie qui nous occupe. Mais étant données ces conditions, comment se fait-il que ces troubles psychiques ne se montrent pas avec une grande fréquence ?

C'est que les plaques cérébrales de la sclérose, comme toutes les autres affections organiques de l'encéphale, ne jouent qu'un rôle indirect et contingent dans l'éclosion des troubles psychiques. C'est un fait d'observation courante, que les réactions symptomatiques du système nerveux ont souvent besoin de facteurs multiples pour se produire. Comme le dit très bien Dupré, l'affection organique n'est qu'un facteur occasionnel associé à tout un ensemble d'autres facteurs personnels ou héréditaires, congénitaux ou acquis, lointains ou récents, dont l'action avait abouti à créer une prédisposition psychopathique : la lésion organique a été l'appoint qui a extériorisé cette prédisposition.

Et pour en revenir plus spécialement à mon malade, je trouverai un de ces facteurs dans les tares familiales atteignant le système nerveux (des cousins dégénérés et faibles d'esprit, un frère à demi idiot et atteint d'hémiplégie infantile, etc.). Et non moins importante me paraît l'existence chez lui d'une albuminurie légère, mais constante, symptôme non équivoque d'une néphrite peut-être scarlatineuse, plus probablement ascendante. Je me reprocherais d'insister trop longuement sur le rôle non douteux que joue chez mon malade l'insuffisance rénale consécutive dans la production et le maintien des troubles psychiques.

---

## III

## SUR LA MESURE DU TONUS MUSCULAIRE (1)

PAR

**G. Constensoux** et **A. Zimmern.**

Parmi les divers syndromes cliniques caractérisés par la perte des mouvements volontaires et désignés sous le même nom de paralysies motrices, il est classique de distinguer l'état flasque et l'état spasmodique ; mais si on cherche

(1) Communication au Congrès de Bruxelles (8 août 1903).

à définir la flaccidité et la contracture, on voit que l'une comme l'autre correspondent à des altérations du tonus musculaire.

Dire en effet qu'un muscle est en état de paralysie flasque, c'est dire que son tonus (c'est-à-dire l'état de contraction permanente dans lequel l'influx nerveux le maintient à l'état normal) est diminué ou même nul et ne peut être rétabli et réglé par la volonté; dire qu'un muscle est en état de paralysie avec contracture, c'est dire que son tonus normal est augmenté de façon permanente jusqu'à produire une contraction permanente, elle aussi, et que la volonté ne peut plus désormais modérer. Ces deux types de variation du tonus, soit en plus (contracture), soit en moins (flaccidité), traduisant des modifications pathologiques de même sens du tonus nerveux peuvent présenter tous les degrés : atonie, hypotonie, tonus normal, hypertonie et contracture peuvent être considérés comme les termes d'une même progression correspondant aux états cliniques de paralysie flasque, complète ou incomplète, état normal, paralysie spasmodique, incomplète ou complète; en tout cas, ce sont les variations du tonus musculaire qui paraissent caractériser ces divers états cliniques. L'appréciation du tonus musculaire doit donc toujours être prise en considération en cas de troubles moteurs et les observations cliniques ne manquent plus d'en faire mention, aussi bien que de l'état des réflexes ou de la sensibilité.

L'étude du tonus et de ses variations pathologiques a fait dans ces dernières années l'objet d'un grand nombre de travaux de la part des neurologistes : au congrès de Limoges (1901), le rapport présenté sur ce sujet par M. Crocq et l'intéressante discussion à laquelle il donna lieu ont bien démontré l'importance de cette question.

Pourtant nous n'avons pas jusqu'ici de moyens de mesurer de façon un peu vigoureuse le tonus musculaire : le procédé habituellement employé en clinique est simple, mais tout à fait grossier; il consiste à provoquer des mouvements passifs des régions considérées et à constater si l'amplitude des mouvements provoqués n'est pas diminuée ou exagérée; si la résistance passive opposée par les muscles examinés n'est pas, elle aussi, supérieure ou inférieure à la normale; il n'est pas besoin d'insister pour montrer combien insuffisant est un pareil procédé; nous ferons seulement remarquer qu'il ne peut donner de renseignements que dans les cas extrêmes.

Il était donc à désirer de remplacer nos sens par des appareils plus impartiaux, moins sujets à l'erreur, dont les renseignements fussent comparables entre eux et capables, s'il était possible, de déceler de petites variations; nous avons recherché quels travaux avaient été entrepris dans cet ordre d'idées.

Nous ne ferons que mentionner le *tonomètre de Muschens* et le *tonomètre de Mosso*, car ces appareils sont passibles de divers reproches tant au point de vue du principe même de leur construction que des indications qu'ils peuvent donner.

Autrement intéressant était le *myophone de Boudet* de Paris. Cet instrument très ingénieux, expérimenté il y a peu d'années encore par Debove, Brissaud, etc., fournit des résultats remarquables; mais sa fragilité d'une part et, d'autre part, l'éducation auditive spéciale que nécessite son emploi, enfin la multiplicité des causes d'erreur en font un instrument médiocrement approprié à la clinique.

Il eût été intéressant d'obtenir des inscriptions des sons fournis par le myophone de Boudet; la méthode graphique aurait ainsi facilité les comparaisons entre les différents muscles explorés : ce desideratum n'a pas encore pu être pratiquement réalisé.

Nous avons alors pensé à enregistrer par la méthode graphique les contractions musculaires des muscles dont le tonus est altéré et à les comparer aux tracés pris dans les mêmes conditions sur des muscles sains, afin de voir si la forme de la courbe ne montrerait pas ici et là des différences caractéristiques.

Mais il ne pouvait pas être question d'enregistrer les contractions volontaires, car, en raison de la différence d'attention, d'effort, d'intelligence des sujets ; en raison aussi des conditions personnelles variables suivant les moments, les résultats n'eussent pas été comparables entre eux : c'est donc à l'excitation électrique que nous eûmes recours (excitation du muscle par une secousse d'induction). Disons tout de suite que les résultats obtenus furent négatifs. Mais, pour négatifs qu'ils étaient, ces résultats permettaient au moins de conclure que les muscles auxquels nous nous adressions, s'ils étaient parésiés, parfois amaigris par inactivité, et modifiés dans leur tonus, n'étaient ni dystrophiques ni dégénérés quant à la fibre elle-même, et que, par conséquent, si on décelait d'autres caractères distinctifs, ces derniers ne pourraient pas être attribués à une atrophie ou à une dégénérescence du muscle.

Au cours de longues recherches entreprises dans ce sens, nous avons été amenés à étudier le nombre des excitations uniques nécessaires pour produire le tétanos musculaire. Il n'était pas illogique en effet de penser que si, pour un muscle normal, c'est-à-dire recevant du système nerveux une excitation permanente déterminée, il faut un nombre $x$ d'excitations à la seconde, pour un muscle hypotonique, c'est-à-dire recevant du système nerveux une excitation inférieure à la normale, il faudrait, pour obtenir la même tétanisation, un nombre d'excitations à la seconde $x'$ plus grand que $x$.

L'expérimentation nous a montré qu'il semblait, en effet, exister un certain rapport entre le degré d'hypotonie ou d'hypertonie musculaire et le nombre des excitations nécessaires pour amener le tétanos.

La technique employée a été la suivante :

Une électrode indifférente est placée en un point quelconque du tégument et l'électrode active appliquée en un point toujours le même (le point moteur du muscle biceps crural) et le transmetteur mis en relation avec un tambour de Marey. Le courant est fourni par un appareil à chariot de Tripier muni d'une vis sans fin telle qu'un tour de cette vis puisse augmenter ou diminuer d'une unité le nombre des interruptions du trembleur.

On commence d'abord par engainer la bobine secondaire de telle façon qu'on obtienne une contraction nette du biceps ; puis, au moyen de la vis, on cherche à produire des secousses se succédant de plus en plus rapidement jusqu'au moment où la fusion des secousses est obtenue : celle-ci s'inscrit alors sur le cylindre enregistreur par une ligne droite.

Un chronographe nous donnant sur le même cylindre le tracé des temps, nous en déduisons le nombre des excitations nécessaires dans l'unité de temps pour produire le tétanos.

Les résultats des recherches entreprises sur une série de sujets sains, hypotoniques ou hypertoniques, ont été les suivants :

1° *Chez les sujets sains* et pour un même muscle, il existe des différences parfois appréciables dans le nombre des excitations nécessaires ; c'est ainsi que nous avons noté comme chiffres extrêmes 14 et 22. Mais ces écarts ne dépassent pas certaines limites, en sorte qu'il est possible d'établir pour un muscle donné un chiffre moyen correspondant à la majorité des cas et pouvant servir de terme de comparaison ; pour le biceps crural, ce chiffre moyen est de 17 à 18.

2° *Pour les muscles hypotoniques*, c'est-à-dire pour les muscles reconnus comme tels à l'examen clinique, le nombre des excitations nécessaires s'est trouvé supérieur au chiffre moyen des sujets sains.

Un grand nombre de nos malades furent des tabétiques. Cinq sur sept nous ont donné des chiffres variant de 22 à 28, chiffres indiquant la nécessité d'un plus grand nombre d'excitations pour amener le tétanos musculaire.

Deux fois cependant l'expérimentation a donné des résultats contraires (15 excitations) : l'un des deux malades en question présentait des caractères cliniques assez spéciaux, impressionnabilité marquée et état vibrant tout particulier du système musculaire; l'autre malade n'a pas été revu et n'a pu être examiné au point de vue clinique.

Chez trois malades hémiplégiques organiques présentant de l'exagération des réflexes tendineux, les chiffres obtenus ont été 19, 20 et 23, c'est-à-dire supérieurs à la moyenne. Ces résultats ne nous ont pas paru contredire les précédents; on sait, en effet, que l'hypotomie peut coïncider avec l'exagération des réflexes tendineux et que cette hypotonie est fréquente au cours de l'hémiplégie organique (Babinski) ; en fait, l'examen clinique en démontrait l'existence chez les malades en question.

3° *En cas d'hypertonie*, le nombre des excitations nécessaires a toujours été faible, un peu plus faible que le nombre des excitations nécessaires aux muscles sains, notablement inférieur à celui des excitations nécessaires aux muscles hypotoniques.

C'est ainsi que sur trois sujets présentant de la contracture à point de départ médullaire (2 paraplégies familiales, une paraplégie spasmodique par myélite transverse) les chiffres trouvés furent 16.

Nous avons formé le projet d'approfondir davantage les rapports qui existent entre le nombre des excitations nécessaires pour produire le tétanos musculaire et le tonus musculaire. Mais dès à présent nous avons cru intéressant de mentionner les premiers résultats obtenus et de formuler ainsi nos conclusions :

Le nombre des excitations nécessaires pour la tétanisation d'un muscle considéré paraît varier avec l'état du tonus de ce muscle.

Ce nombre augmente quand le tonus diminue ; il s'abaisse quand le tonus augmente.

Les chiffres correspondant aux divers états du tonus présentent entre eux quelques écarts; aussi ne pourrait-on encore dire que nous avons désormais un moyen rigoureux de mesure du tonus musculaire; mais la relation entre ces chiffres et l'état de la tonicité nous a semblé n'être pas douteuse et mériter d'être signalée.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

1083) **Les Fibrilles dans la Cellule nerveuse** (le fibrille nella cellula nervosa dei mammifera), par le Dr ARTURO DONAGGIO. *Communicazione con dimostrazione di preparati microscopici svolta alla 1.ª Riunione dei Patologi Italiani in Torino,* ottobre 1902.

En 1896, Donaggio a décrit, pour la première fois, son appareil endocellulaire. Depuis lors, il a perfectionné sa technique et ses préparations lui permettent d'être très affirmatif sur les points suivants :

1° Un caractère constant du réseau, c'est qu'il s'arrête à quelque distance du noyau. Dans les préparations bien réussies le noyau n'est pas coloré, mais seulement indiqué, et il existe un espace clair entre lui et le réseau;

2° Souvent le réseau s'enfonce plus profondément dans la cellule; il encercle alors le noyau d'une façon caractéristique;

3° Les fibres indivises se rencontrent à peu près exclusivement à la périphérie de la cellule; de plus, elles sont beaucoup plus nombreuses et plus minces que Bethe ne l'a dit.

Les résultats obtenus par Donaggio montrent que dans les recherches de ce genre on doit surtout s'attacher à la description exactement rigoureuse des faits. Des hypothèses prématurées sur le fonctionnement du système nerveux risquent, comme celle de Bethe, d'être insuffisantes. F. DELENI.

1084) **Quelques considérations sur le rôle du Cerveau droit dans les Fonctions du Langage,** par M. LE FORT. *Thèse de Paris,* n° 267, 1er avril 1903.

Un premier groupe de faits rapportés par l'auteur démontre qu'il peut exister des lésions étendues des centres du langage sur l'hémisphère gauche sans qu'il existe de symptômes d'aphasie. Lamarchia, Chardon et Dide (observation inédite) et beaucoup d'auteurs ont fait des constatations de ce genre.

On peut dire qu'en règle générale les lésions du cerveau droit donnent lieu aux différentes variétés d'aphasie lorsqu'elles frappent des points symétriques à ceux du cerveau gauche reconnus pour centres du langage. Dejerine a observé deux cas de ce genre.

Il peut exister chez des droitiers des lésions homonymes des précédentes dans le cerveau droit, donnant lieu au tableau symptomatique classique des différentes aphasies.

Dans un cas d'aphasie sensorielle appartenant à M. Joffroy, la surdité verbale chez un homme, qui n'était pas gaucher, était due à une lésion de la Ire temporale droite; Préobrajenski a cité le cas d'une droitière hémiplégique à gauche et aphasique; Moltchanoff a observé un cas semblable. Il est probable que, dans

ces cas, il s'est agi de sujets réellement gauchers, mais apparemment guéris par l'éducation de leur gaucherie congénitale.

Les derniers faits étudiés par l'auteur concernent la dysarthrie par lésion sous-corticale de l'hémisphère droit. L'observation inédite qu'il donne est un cas de pseudo-paralysie bulbaire par lésion unilatérale. FEINDEL.

1085) **Localisation Cérébrale du Nerf Pneumogastrique**, par ANASTAS SHUNDA. Bucarest, imp. « Gutenberg », 1903 (28 p.).

L'auteur a eu l'occasion d'observer un épileptique, qui présenta aux derniers moments de sa vie des graves troubles fonctionnels des viscères, notamment dans le territoire splanchnique innervé par le nerf pneumogastrique gauche ; à la nécropsie, outre la sclérose hémisphérique droite de la corne d'Ammon, du corps bordant, du corps dentelé et de la circonvolution de l'hippocampe, lésion relevée par les auteurs à peu près dans les deux tiers des cas d'épilepsie, il a constaté l'existence d'un seul foyer de ramollissement intéressant le tiers moyen du lobule fusiforme droit.

L'auteur, regardant le cas comme favorable à un essai de localisation, en a fait une étude d'où il tire ces conclusions : 1° l'hémisphère cérébral droit préside *plus* spécialement à la vie végétative ou aux fonctions viscérales, tandis que l'hémisphère gauche préside *plus* spécialement à la vie de relation ; 2° la sclérose de la corne d'Ammon, du corps bordant, du corps dentelé et de la *TO*[2] droites serait le substratum anatomo-pathologique d'une affection constitutionnelle de l'innervation vasomotrice, de l'épilepsie idiopathique ; 3° toute lésion destructive du tiers moyen de la *TO*[1] droite produit l'hémiplégie splanchnique gauche ; à l'état normal donc, cette région de l'hémisphère droit *est le centre cortical du nerf pneumogastrique gauche*. THOMA.

1086) **Contribution à l'étude du Ruban de Reil** (Contributo allo studio anatomico-clinico del lemnisco principale), par SERGIO SERGI (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 4, p. 154-170, avril 1903.

D'après l'auteur, on doit admettre l'existence d'une voie motrice secondaire, voie pyramidale du lemniscus, qui, à la hauteur de la protubérance, passe par le lemniscus et se termine soit dans les noyaux moteurs des nerfs craniens, soit dans les noyaux moteurs des nerfs spinaux ; cette voie a un trajet principalement direct et non croisé dans la moelle.

Par la lésion du lemniscus principal dans le pont, on peut obtenir la destruction isolée de cette voie pyramidale du lemniscus, ce qui détermine une hémiparésie homolatérale à la lésion et la dysarthrie, sans aucun trouble de la sensibilité. F. DELENI.

1087) **Sur les Connexions Bulbaires du Nerf Vague**, par G. TRICOMI-ALLEGRA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 2, p. 67-71, février 1903.

Étude histologique minutieuse de bulbes de lapins à qui on a réséqué préalablement le vague. L'auteur reconnaît que les fibres radiculaires du vague sont en rapport direct avec : 1° un noyau ventral ; 2° un noyau dorsal ; 3° un petit noyau dorso-latéral ; 4° la partie caudale du noyau de l'hypoglosse. Dans le bulbe, le vague n'a de rapport avec aucun autre noyau de nerf que celui de l'hypoglosse. Les fibres radiculaires motrices du vague ne se rejoignent pas à l'intérieur du bulbe avec le faisceau sensitif (faisceau solitaire) du même nerf.

F. DELENI.

1088) **Sur le Système de Fibres Pallio-Tectal ou Cortico-Mésencéphalique** (On the Pallio-Tectal or Cortico-Mesencephalic System of Fibres), par C. E. Beevor et V. Horsley (travail du laboratoire de pathologie chimique, Universit. Collège, London). *Brain*, n° 100, vol. 25 (avec dessins et photographies).

Les auteurs ont fait des expériences surtout chez des chats et des singes pour déterminer les connexions qui existent entre l'écorce cérébrale et le mésencéphale. De l'écorce frontale aucune fibre ne se dirige vers le mésencéphale ; de l'écorce temporo-sphénoïdale quelques fibres peu considérables ont été suivies jusqu'au mésencéphale; du lobe occipital un nombre considérable et de la région motrice une grande quantité de fibres ont été suivies jusqu'aux corps quadrijumeaux et au mésencéphale. Les fibres qui descendent de l'écorce occipitale au corps quadrijumeau antérieur sont épaisses et se distinguent nettement des autres fibres beaucoup plus minces partant de cette région. Quelques-unes des fibres occipito-tectales traversent les radiations de Gratiolet ; d'autres traversent le milieu du faisceau longitudinal inférieur. Dans leur trajet de la couche optique les fibres occipito-mésencéphaliques occupent le stratum zonale, et la partie latérale du noyau dorsal. Le trajet des fibres temporo-mésencéphaliques est différent selon qu'on expérimente sur le chat ou sur le singe.

Après une lésion de la région motrice on constate la dégénérescence des fibres situées dans la partie externe de la capsule interne et qui s'irradient dans : *a*) la couche optique ; *b*) le corps genouillé interne ; *c*) le bras du corps quadrijumeau postérieur et *d*) le noyau protubérantiel. On n'a pu suivre des fibres jusque dans le corps quadrijumeau postérieur.

Après une lésion de cette région chez le singe on a observé la dégénérescence des fibres qui vont dans la couche optique, le corps genouillé interne, le bras du corps quadrijumeau postérieur, et le locus niger. Plus ces fibres sont situées près de la scissure de Sylvius, plus elles sont épaisses.

Chez le chien on n'a pu constater des fibres pariéto-mésencéphaliques ; mais chez le chat et le blaireau, il y a un faisceau très nettement délimité. Les fibres se détachent du faisceau pyramidal en deux groupes, supérieur et inférieur. Les unes traversent la couche optique pour arriver au bord interne du corps genouillé interne et aboutissent dans les corps quadrijumeaux. Les autres, formant un groupe « cruro-tectal », se détachent du pédoncule cérébral sur toute l'étendue du tiers externe de sa face dorsale et s'irradient enfin dans les corps quadrijumeaux et le locus niger. C. Macfie Campbell.

1089) **Il n'existe pas de Commissure périphérique inter-Rétinienne,** par Renato Rebizzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 2, p. 60, 67, février 1903 (1 fig.).

Préparations de nombreux chiasmas de grenouilles colorés à la méthode d'Erlich au bleu de méthylène. Après l'examen des coupes en série, l'auteur rejette absolument l'hypothèse de l'existence de fibres qui, parcourant le chiasma, iraient sans interruption d'une rétine à l'autre rétine ; il n'existe pas non plus de rameaux collatéraux à fonction associative. F. Deleni.

1090) **Sur la fonction de l'Hypophyse** (Contributo sperimentale allo studio della funzione dell' ipofisi), par Domenico Pirrone. *Riforma medica*, n^os^ 7 et 8, p. 169 et 205, 18 et 25 février 1903.

Quatre séries d'expériences sur des chiens : 1° ablation totale de l'hypophyse ; 2° excitation électrique ; 3° ablation partielle ; 4° découverte de l'hypophyse sans

ablation. D'après l'auteur, tous les phénomènes consécutifs à l'ablation de l'hypophyse ne doivent pas être rapportés à la suppression de la fonction hypophysaire. Les troubles de la motilité, l'abattement, la dépression psychique, l'amaigrissement rapide, la cachexie et la mort dépendent de la suppression de la glande. Les phénomènes cardio-vasculaires et respiratoires, les modifications de la température sont le fait du trauma. Quoique la fonction de l'hypophyse soit assez mal connue, on peut assurer que la glande a un rôle d'une extrême importance, vu que l'ablation totale est infailliblement une cause de mort.

F. DELENI.

1091) **Étude du Réflexe du Fascia lata**, par ERNEST RENAULT. *Thèse de Paris*, n° 268, 1er avril 1903 (50 p.).

D'après les observations de l'auteur qui d'ailleurs ne prétend pas ériger en loi générale et absolue les conclusions qui suivent, il semble que : 1° dans la *démence précoce* le réflexe du fascia lata est diminué ou aboli, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe plantaire est en flexion légère ; 2° dans la *paralysie générale* le réflexe plantaire est généralement diminué ou aboli. Le réflexe du fascia lata est très net ou exagéré ; 3° dans l'*hémiplégie organique*, l'état du réflexe du fascia lata est extrêmement variable sans qu'il soit possible d'établir encore les raisons de cette variabilité ; 4° dans les *compressions médullaires* siégeant au-dessus de l'origine de la IVe paire lombaire, le réflexe du fascia lata semblerait devoir être conservé ou exagéré alors que le réflexe plantaire peut être absent : dans les compressions siégeant plus bas, notamment dans la région de la moelle sacrée et lombaire inférieure, les réflexes du fascia lata et des orteils semblent devoir manquer ; 5° dans le *tabes* on trouve conservé le réflexe du fascia lata, sauf dans des cas où la perversion de la sensibilité est très grande, les troubles d'incoordination très marqués, et l'hypotonie musculaire extrême ; 6° dans les *névrites périphériques* avec l'abolition des réflexes tendineux qui est la règle, le réflexe des orteils manque avec conservation ou exagération du réflexe du fascia lata.

FEINDEL.

1092) **Sur le Réflexe des Lèvres (Phénomène de la Bouche) chez les Nouveau-Nés** (On the Lip-Reflex — Mouth-Phenomenon — of new-horn children), par J. THOMSON (d'Édimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, March 1903.

Le réflexe des lèvres chez les nouveau-nés a déjà été décrit par Loos et Escherich. Quand on tape doucement sur la lèvre supérieure d'un nouveau-né qui dort, un peu au-dessus de l'angle de la bouche, il y a d'abord une secousse passagère des lèvres, la commissure étant tirée ordinairement vers le côté excité. En même temps les lèvres se ferment et sont comprimées l'une contre l'autre jusqu'à ce que la bouche fasse la moue. Dans la plupart des cas le centre de la bouche est dirigé vers le côté opposé au point excité. Chez quelques enfants cette moue est accompagnée des mouvements de succion des lèvres.

Ce réflexe existe chez tous les nouveau-nés bien portants qui dorment et chez quelques-uns qui sommeillent seulement, rarement chez les enfants tout à fait réveillés. Après l'âge de quatre ans, le réflexe existe rarement et peu distinct. On peut dire que c'est un vrai réflexe quand on considère les faits suivants : 1° le mouvement est délibéré, coordonné et sert à un but déterminé ; 2° la répétition de l'excitation a un effet cumulatif : quand on ne tape qu'un côté les lèvres se remuent des deux côtés, et quand on ne tape qu'une lèvre les deux lèvres se remuent ; 3° quand l'enfant se réveille on ne trouve plus le réflexe.

Le symptôme de Chvostek (l'irritabilité faciale), au contraire, n'est pas un réflexe, mais résulte de l'excitation directe du nerf facial. La contraction de l'orbiculaire de la bouche, par suite d'un petit coup sur la lèvre supérieure (phénomène des lèvres de Miémich), est un exemple particulier du symptôme de Chvostek. On peut rapprocher du réflexe des lèvres le fait que le phénomène des orteils de Babinski et le phénomène du tibial de Strümpell sont normaux chez les nouveau-nés et ne se retrouvent plus chez l'adulte normal. C'est évident que le réflexe des lèvres est utile dans l'acte de sucer et sous ce rapport c'est intéressant de constater le réflexe correspondant du mamelon de la mère.

C. Macfie Campbell.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

1093) **Observations sur la Dégénération Primitive de la Voie Motrice** (Some observations on primary degeneration of the motor tract), par F. W. Mott et A. Fredgold (de London). *Brain*, 1900, nº 100, vol. 25, p. 401 (avec dessins).

Les auteurs rapportent les observations suivies d'autopsie de deux cas de sclérose latérale amyotrophique, d'un cas d'atrophie musculaire progressive, et d'un cas de rhumatisme chronique avec atrophie musculaire. Dans les deux cas de sclérose latérale amyotrophique ils ont constaté une dégénération des faisceaux pyramidaux avec une atrophie des cellules des cornes antérieures : les cellules les plus atteintes étaient les cellules latérales et postéro-externes. Les cellules étaient dans un état d'atrophie chronique : il y avait une diminution considérable dans le nombre des fibres des cornes antérieures. Dans les faisceaux fondamentaux des cordons antéro-latéraux il y avait une région de sclérose. La voie motrice du cerveau était atteinte de sclérose. Dans le cas d'atrophie musculaire progressive on a constaté une dégénération des cellules des cornes antérieures dans la région cervicale et une légère sclérose des faisceaux pyramidaux croisés qui ne montait pas plus haut que la région lombaire. Le cas de rhumatisme chronique présentait une atrophie chronique des cellules des cornes antérieures dans les renflements cervical et lombaire : la moelle était atteinte partout d'une légère sclérose, les nerfs périphériques étaient atrophiés. Les auteurs sont d'avis que dans tous les cas il était question d'une dégénération chronique d'une partie ou de l'ensemble de la voie motrice : une telle dégénération serait due à l'épuisement de la vitalité des neurones atteints, et ne serait pas le résultat d'une action toxique ni d'une lésion vasculaire. Ce serait l'hérédité qui détermine le faisceau atteint, mais la profession peut déterminer quelle portion de cette voie sera atteinte. Les auteurs discutent la question si les deux segments de la voie motrice sont atteints d'une manière indépendante, ou si la dégénération des faisceaux pyramidaux détermine la lésion des cellules des cornes antérieures. D'accord avec Gowers et Leyden, ils pensent que c'est exceptionnellement que la dégénération d'un segment de la voie motrice cause la dégénération de l'autre. Les dégénérations associées à la dégénération des faisceaux pyramidaux seraient donc secondaires. C. Macfie Campbell.

1094) **Nouvelles recherches sur les Voies pyramidales de l'Homme, à propos d'une communication récente de P. Marie et G. Guillain,** par Ferdinando Ugolotti. *Rivista di pathologia nervosa e mentale,* vol. VIII, fasc. 4, p. 145-154, avril 1903.

MM. Marie et Guillain ont récemment distingué des différences de forme dans les sections du faisceau pyramidal direct dégénéré. Si la lésion est cérébrale, la coupe du faisceau pyramidal direct dégénéré a la forme d'une bandelette étroite qui s'appuie sur le sillon antérieur de la moelle; si la lésion est pédonculaire ou protubérantielle, la dégénérescence, en forme d'arc, occupe l'angle formé par le sillon antérieur et la périphérie de la moelle. Il y aurait en somme deux faisceaux pyramidaux directs, un cérébral et un autre mésencéphalique.

M. Ugolotti a étudié 20 moelles provenant de cas à lésion diversement située et n'arrive pas aux mêmes résultats que les observateurs français. Dans un cas de lésion cérébrale dont il reproduit les coupes, on voit la lésion *en bandelette* de la région cervicale devenir *en croissant* dans la région dorsale. Dans un cas de dégénération par lésion protubérantielle également figurée dans sa partie cervicale, on voit la *bandelette*. La conclusion de M. Ugolotti est que la forme de la dégénération est indépendante du siège de la lésion et qu'il n'y a pas deux faisceaux pyramidaux directs; par contre, tout dépend du niveau où la coupe est faite, et le faisceau qui était en bandelette à la région cervicale devient périphérique et en croissant à la région dorsale. Ce qui reste à la région lombaire du pyramidal direct n'a plus la forme d'un faisceau.

L'auteur a vérifié cela chez un enfant né à terme et ayant vécu quinze jours. Un faisceau pyramidal direct, moins myélinisé que celui de l'autre côté, pouvait être facilement suivi. Sa coupe était en bandelette à la région cervicale, en croissant à la région dorsale.

L'auteur fait remarquer que les formes passent de l'une à l'autre à mesure que la série des coupes passe d'une région à l'autre. On a donc des sections plus ou moins en bandelette, plus ou moins en croissant. La netteté des figures obtenues dépend aussi beaucoup de la technique suivie. Le Weigert-Pal ne donne pas des figures très nettes et c'est pour cela que les résultats signalés par MM. Marie et Guillain n'ont pas été confirmés; d'après l'auteur, le Marchi seul donne des coupes absolument démonstratives.

En somme, il n'y a qu'un faisceau pyramidal direct et il est d'origine cérébrale.

F. Deleni.

1095) **Un cas de dégénérescence colloïde des vaisseaux sanguins de la Moelle épinière** (A case of colloid disease of the blood vessels of the spinal cord), par F. X. Dercum. *The Journal of nervous and mental Disease,* février 1903, vol. 30, n° 2, p. 65, 2 figures.

La dégénérescence colloïde des vaisseaux des centres nerveux est extrêmement rare; cependant Alzheimer en a rapporté deux observations. Dans le cas présent il existait un large foyer de ramollissement et d'infiltration dans la partie supérieure de la moelle cervicale, et d'autres plus petits en d'autres endroits. Le diagnostic le plus probable fut au début celui de syringomyélie et plus tard celui de tumeur de la moelle. Dans tout le renflement cervical la plupart des vaisseaux sanguins avaient subi une transformation hyaline et une infiltration vitreuse semblable à ce qu'Obersteiner a décrit sous le nom d'infiltration colloïde : cette altération avait divisé et détruit le tissu normal de la moelle et causé son ramollissement et la dégénération secondaire de ses faisceaux.

L. Tollemer.

1096) **Dégénération Toxique des Neurones Secondaires simulant la Névrite Périphérique** (Toxic degeneration of the lower neurones simulating peripheral neuritis), par S. Barnes (de Londres). *Brain*, n° 100, p. 479.

B... rapporte les observations de sept malades atteints d'un syndrome intermédiaire entre la poliomyélite subaiguë et la polynévrite. Les symptômes sont une paralysie comme celle vue dans la polynévrite associée à une grosse atrophie des muscles de la main. Le maladie commence ordinairement deux ou trois semaines après une fièvre spécifique aiguë. Les muscles des extrémités sont très prises pendant que les muscles des segments proximaux le sont beaucoup moins. Les troubles de la sensibilité sont sous tous les rapports semblables à ceux que l'on rencontre dans la névrite alcoolique, mais sont d'une intensité peu considérable. On aurait pu faire le diagnostic d'une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, surajoutée à une névrite ancienne; mais la perte ou diminution du réflexe rotulien et l'amélioration sous l'influence du traitement rendaient ce diagnostic impossible. On ne pouvait considérer la maladie comme une polynévrite banale, vu : 1° la grande atrophie des muscles des mains ; 2° l'intensité peu considérable des troubles sensitifs ; 3° l'absence de contracture ; 4° l'intégrité de l'état psychique. Une autopsie a confirmé l'hypothèse de l'auteur, que la lésion anatomo-pathologique est une dégénération toxique des deutéroneurones ; les neurones moteurs étaient beaucoup plus atteints que les neurones sensitifs. C. Macfie Campbell.

1097) **Un cas de Développement Incomplet du Cervelet et de ses Pédoncules avec Spina Bifida et d'autres anomalies de développement de la Moelle** (A case of arrested development of the Cerebellum etc.), par W. B. Warrington et K. Monsarrat (de Liverpool). *Brain*, n° 100, p. 444 (avec dessins et photographies).

Les auteurs rapportent le cas d'une enfant de six semaines atteinte de spina bifida, d'hydrocéphalie et de paraplégie; elle est morte à l'âge de neuf semaines. A l'autopsie on a constaté le développement très incomplet du cervelet et de ses pédoncules, des corps restiformes, des olives, des fibres arquées, des noyaux protubérantiels et des noyaux rouges. La moelle était extrêmement mince et au niveau de la IVe vertèbre dorsale elle était divisée en deux par une exostose. Chaque moitié était couverte de ses propres méninges et entourait un canal central. La moelle présentait plusieurs cavités irrégulières et la substance blanche était remplacée sur une grande étendue par un tissu névroglique.

Toute la moelle jusqu'à la région cervicale supérieure se trouvait englobée dans un tissu conjonctif. Ce tissu était d'origine mésoblastique et n'était pas un produit inflammatoire; il se rapportait au développement incomplet des vertèbres. Le canal central partout très large avait la forme qu'on constate chez le fœtus : sur une étendue considérable du canal l'épendyme faisait défaut. On a pu constater très peu de fibres myélinisées dans la moelle; celles qui existaient étaient situées dans les régions où les fibres sont les premières à présenter des gaines de myéline, c'est-à-dire dans les racines antérieures et postérieures, dans le faisceau postéro-externe et dans le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral.

Dans un appendice, les auteurs donnent une classification des cas d'atrophie du cervelet qu'on a jusqu'ici publiés. C. Macfie Campbell.

## NEUROPATHOLOGIE

1098) **Un cas de Sclérose symétrique des Lobes Occipitaux,** par L. Marchand. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, fasc. 2, p. 100-108, mars-avril 1903 (1 planche).

Il s'agit d'une malade dont la vue commença à baisser d'une façon lente et progressive en 1897; la cécité complète fut atteinte en l'espace de cinq ans.

Les moitiés droites des deux champs visuels furent atteintes les premières; la marche de l'hémianopsie gauche fut plus lente. En dernier lieu la malade ne vit plus, dans la macula, qu'un champ de fixation de quelques degrés. Tant qu'il persista une partie sensible de la rétine, la malade reconnut les couleurs aussi bien que les formes; elle pouvait encore s'orienter, mais elle le faisait avec une certaine difficulté. Enfin dans les derniers jours de la vie, l'orientation est complètement perdue.

*Autopsie :* au niveau des deux lobes occipitaux, la dure-mère adhère à la pie-mère et le cerveau est tapissé de fausses membranes d'autant plus épaisses et solides qu'on s'approche davantage du pôle occipital. Les circonvolutions du lobe occipital, internes et externes, sont ratatinées et sclérosées.

Si cette observation n'aide pas à préciser d'une façon étroite la localisation étroite des centres visuels sur les lobes occipitaux, elle fournit d'autres indications. Elle démontre qu'il n'y a pas de centres séparés pour les couleurs, la lumière et les formes. Diminution de l'acuité visuelle, abolition de la vision des formes et des couleurs tandis que persistent encore des sensations de lumière, disparition enfin de ces dernières, tels furent les degrés déterminés par la marche de l'affection.

Malgré l'étendue des lésions occipitales la malade avait conservé presque jusqu'à la fin un petit champ visuel sensible autour du point de fixation. C'est que les fibres correspondant à la macula sont dispersées dans toute l'étendue du territoire cortical de la vision (V. Monakow); on put constater l'existence de quelques fibres saines disséminées dans les radiations optiques.

Enfin l'orientation fut perdue à la fin, parce que chez les malades atteints de lésion symétrique des lobes occipitaux et ayant conservé la vision centrale la vue de l'objet peut encore éveiller parfois le nom de l'objet; mais les représentations visuelles et tactiles ne peuvent plus être reproduites en séries ; le lobe occipital a presque toujours perdu ses relations avec les autres lobes du cerveau et en particulier avec les circonvolutions rolandiques. Feindel.

1099) **Quelques symptômes observés dans les Lésions du Lobe Occipital,** par Jean Courtois. *Thèse de Paris,* n° 289, 23 avril 1903, imprimerie Michalon (45 p.).

On note, dans un certain nombre d'observations, des troubles du sens musculaire sans que l'on puisse constater, dans l'encéphale, d'autres lésions que des ramollissements, parfois limités, du lobe occipital ; ces faits sont encore trop rares pour entamer la théorie classique, mais il est intéressant, dès maintenant, de les signaler pour que d'autres recherches permettent de démontrer quelle est leur fréquence. La perte de la notion topographique s'observe très fréquemment

dans les lésions du lobe occipital, notamment dans celles portant sur les centres visuels. Il semble que ces troubles ne demeurent durables que si les lésions sont bilatérales. La démence vésanique, l'idiotie, sont souvent associées à une manifeste atrophie des lobes occipitaux. L'amnésie continue semble pouvoir être rattachée, dans certains cas, à des lésions bilatérales des centres occipitaux corticaux de la vision (DIDE). FEINDEL.

1100) **Les Résultats cliniques et anatomiques d'une Tumeur du Cervelet** (Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors), par M. PROBST et K. v. WIEG. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 21, fasc. 1 et 2, p. 211, 1902 (avec deux planches et une figure dans le texte).

Un jeune garçon de 12 ans, sans tare héréditaire, présente, depuis quelques mois, des troubles de la marche, titubation, des maux de tête et de temps à autre des vomissements. Jamais de convulsions. Papilles étranglées avec début d'atrophie du nerf optique. Le côté gauche, visage et extrémités, offre une innervation motrice plus faible qu'à droite, avec tonus musculaire affaibli. Pas de troubles de la sensibilité ni de l'orientation. Signe de Romberg. Céphalalgie frontale par accès. Vertige en se levant du lit. Pas de mouvements athétosiques ni choréiformes, malgré l'interruption du pédoncule cérébelleux supérieur, ce qui infirme l'opinion des auteurs qui fait dépendre ces troubles de la lésion du susdit pédoncule. Au point de vue psychique indifférence complète. Mort subite.

*Autopsie.* — Un gliome du cervelet occupant le lobe moyen et le lobe latéral gauche, avec hydrocéphalie et compression cérébrale. Examen en coupes sériées après durcissement. Ce cas confirme l'existence, décrite par Probst, d'une connexion directe du cervelet avec la couche optique par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur. De même la connexion directe du cervelet avec le corps restiforme par des fibres descendantes, comme Probst l'avait démontré expérimentalement. La dégénération des cordons postérieurs de la moelle épinière est sans doute une conséquence de la compression cérébrale, bien que cette explication ne paraisse pas suffisante. LADAME.

1101) **Contribution à l'étude des Hémorragies Viscérales secondaires aux Hémorragies Encéphaliques**, par MARCEL GAUMÉ. *Thèse de Paris*, n° 270, 1er avril 1903 (100 p.).

Au cours des hémorragies encéphaliques volumineuses on peut voir survenir des hémorragies secondaires viscérales, articulaires, musculaires et rétiniennes.

Elles se présentent sous trois degrés : ecchymoses péri-viscérales ; infarctus parenchymateux ; hémorragies intra ou péri-viscérales. Ces dernières sont très sérieuses et peuvent entraîner la mort.

La pathogénie de cette complication n'est pas encore définitivement élucidée. Il est probable que les hémorragies encéphaliques qui sont parfois considérables agissent sur le centre vaso-moteur en l'irritant et que ce dernier perd tout contrôle sur les artères de l'organisme. L'hypertension sanguine peut alors rompre certaines artères dont les parois ont été préalablement modifiées par des lésions athéromateuses. FEINDEL.

1102) **Hémorragie Cérébrale idiopathique et précoce**, par MARCO LEVI BIANCHINI. *Rivista veneta di Scienze mediche*, 15 juillet 1902.

On connaît quelques exemples d'une forme d'hémorragie cérébrale idiopathique, primitive, survenant chez de jeunes sujets, sans être provoquée par des

causes organiques connues. L'auteur donne l'observation d'un adolescent de 16 ans, souffrant de neurasthénie sexuelle, qui succomba rapidement à deux ictus survenus à quelques jours d'intervalle. Il cherche la cause des hémorragies dans les cas de ce genre, dans un déséquilibre de la pression artérielle avec la résistance du système nerveux, déséquilibre qui existe vraisemblablement dans les névroses, la neurasthénie notamment.

A l'autopsie, on trouva une hémorragie de la circonvolution temporale inférieure, une autre de l'occipitale inférieure. La première eut, comme symptomatologie, l'ictus, l'obscurcissement de la vue, la lenteur des réactions pupillaires et la mydriase, symptômes qui s'expliquent anatomiquement par la lésion des quelques fibres de la radiation opticothalamiques projetées, dans leur trajet, dans la substance de la circonvolution. Quant au second foyer, dans la circonvolution occipitale inférieure, il aurait certainement provoqué des troubles graves de la vision ; mais la mort fut foudroyante.

A quoi attribuer la mort rapide dans ces cas de lésions cérébrales dans des régions relativement peu importantes pour la fonction générale de la vie? Il est permis d'avancer qu'en outre de leur fonction spécifique certains centres ont une fonction commune, le maintien d'un équilibre biologique nécessaire à l'existence.

F. Deleni.

1103) **Pour expliquer le type de la Paralysie dans l'Hémiplégie cérébrale** (Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie), par Emile Redlich (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22 (jubilé de Krafft-Ebing), p. 45, 1902.

L'auteur discute les théories récentes (Wernicke, Mann, etc.) qui ont été créées pour expliquer l'inégalité de la paralysie dans les muscles ou groupes musculaires des hémiplégiques (l'intégrité du facial supérieur, la moindre intensité de la paralysie des antagonistes aux extrémités). R... pense que toutes les explications qui ont été données sont insuffisantes, et qu'il faut faire intervenir l'action de la pesanteur dans les diverses attitudes du corps pour comprendre les inégalités de l'intensité de la paralysie dans les membres. C'est ainsi que les mouvements d'extension sont facilités par la pesanteur dans l'extrémité supérieure, si la personne est debout. De même chez une personne assise, qui fait le mouvement de se lever, la pesanteur du corps tout entier se fera sentir sur les pointes du pied. Dans le premier cas (mouvement de flexion de l'avant-bras, l'individu étant debout) les muscles fléchisseurs doivent lutter directement contre la pesanteur ; ils doivent donc être plus développés que leurs antagonistes, ce qui s'observe en effet chez les hémiplégiques. En examinant les divers cas qui peuvent se présenter chez les malades on reconnaîtra partout que cette supposition de R... entre pour une part notable dans l'explication du type de la paralysie des extrémités et de ses inégalités frappantes chez les hémiplégiques. Quant à l'intégrité du facial supérieur, le fait de son innervation bilatérale ne suffit pas à en donner l'explication ; il faut aussi prendre en considération l'existence des centres infra-corticaux et des voies extra-pyramidales qui a été récemment démontrée par les expériences physiologiques et les recherches de l'anatomie comparée. Il y a sans doute sous ce rapport de grandes variétés individuelles, de sorte qu'une observation clinique minutieuse de chaque cas, suivie d'études anatomiques exactes, pourra seule, à l'avenir, nous apprendre de quelle manière il faut expliquer les différences de l'intensité de la paralysie dans les diverses régions musculaires. Bien d'autres explications

restent possibles. Tout ce qui se rattache à l'innervation motrice chez l'homme a été remis en question ces dernières années. On n'en trouvera la solution que par des recherches anatomo-cliniques exactes de nombreux cas d'hémiplégie cérébrale. LADAME.

1104) **De l'Encéphalite hémorragique** (Ueber Encephalitis hæmorrhagica, par E. STRAEUSSLER (clinique psychiatrique de l'Université de Vienne; prof. Wagner). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 21, fasc. 3, p. 253, 1902, avec 4 planches hors texte.

Travail basé sur trois observations avec autopsie et examen microscopique par diverses méthodes (Marchi, Van Giesen, cocaïne, thionine, alun, hématoxyline, acide d'Ehrlich, rouge de Magenta, Weigert-Pal). Les résultats de ces recherches montrent la connexion étroite qui existe entre l'encéphalomalacie et l'inflammation. Les trois cas sont très différents au point de vue étiologique, clinique et pathologique; ils n'ont de commun que l'inflammation hémorragique. L'auteur conclut que les hémorragies ne sont pas nécessairement liées à un processus inflammatoire. Dans l'encéphalite hémorragique la maladie a son point de départ dans les vaisseaux. La diathèse hémorragique, soit comme affection protopathique, soit comme conséquence de maladies infectieuses, joue certainement un rôle dans la pathogénie de l'encéphalite hémorragique. Toutefois les conclusions de l'auteur restent sous ce rapport un peu vagues.

LADAME.

1105) **Un cas de Syphilis héréditaire tardive à forme Cérébro-spinale,** par RICHON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, fasc. 2, p. 84-100, mars-avril 1903 (1 phot., 1 planche).

Bien que la notion étiologique de la syphilis ait fait entièrement défaut, elle a pu être établie après coup par l'examen anatomique et histologique des pièces.

Il s'agissait d'un garçon de 11 ans sans stigmates d'hérédo-syphilis. Il apparut une lésion fistulaire du pariétal, bientôt accompagnée d'épilepsie jacksonienne. L'intervention chirurgicale fut inefficace. Les convulsions épileptiformes persistèrent et s'accompagnèrent d'hémiplégie, de déchéance intellectuelle, de surdité, d'amaurose. Cachexie, infection tuberculeuse terminale.

*Autopsie :* perte de substance cranienne. Méningo-encéphalite fibreuse sous-jacente. Méningite gommeuse de la base. Cavité cérébelleuse. Infiltration des méninges spinales.

Se fondant sur l'évolution, les caractères anatomiques des lésions, l'existence d'une malformation cérébrale (encoche profonde de 3 centimètres entre les lobes pariétal et occipital), l'auteur affirme la nature syphilitique du processus. Il résume de la façon suivante l'évolution de l'affection :

L'encéphale, atteint de *malformation structurale* et probablement déjà d'un certain degré d'hydrocéphalie ventriculaire, dont les rapports étroits avec l'hérédité syphilitique sont si fréquents, fut envahi par un néoplasme gommeux, né en dehors de lui, soit dans l'épaisseur de la dure-mère, soit plutôt dans le pariétal lui-même. La méningo-encéphalite évolua lentement d'abord, amenant l'atrophie scléreuse du manteau hémisphérique, déterminant les symptômes d'irritation corticale, puis d'hémiplégie. Enfin, plus tard, les lésions se diffusèrent à toutes les méninges encéphaliques, à la moelle et, dans la dernière période probablement, à la base de l'encéphale et à la substance blanche du cervelet.

FEINDEL.

1106) **Sur l'idiotie familiale amaurotique, maladie portant surtout sur la matière grise du système nerveux central** (On amaurotic family idiocy. A Disease Chiefly of the gray matter of the central nervous system), par B. Sachs. *The Journal of nervous and mental Disease.* Janvier 1903, n° 1, vol. 30, p. 1, 5 figures.

L'occasion de ce mémoire est un exemple nouveau, avec autopsie et examen microscopique, de cette affection, qui n'est pas très rare puisque Falkenheim a pu en réunir 64 cas. Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2, de souche israélite, qui est le troisième enfant d'une femme peu vigoureuse : le premier enfant, élevé au lait stérilisé, est normal; le deuxième est mort à seize mois et était aveugle depuis deux mois; il paraissait paralysé. Le troisième enfant parut normal pendant quelques mois, mais ne pouvait se tenir droit : il fut nourri au sein comme le n° 2. Il devint graduellement aveugle à la fin de sa première année et s'affaiblit ensuite petit à petit; vomissements et convulsions à dix-neuf mois. Pneumonie en novembre 1900 et l'enfant ensuite ne remue plus ses membres que pendant les convulsions, ses membres deviennent contracturés en février 1901, difficultés de la déglutition, amaigrissement progressif, mort le 16 octobre 1901. Les troubles caractéristiques de la macula lutea furent constatés à la fin de la première année.

Autopsie dix heures après la mort : le cerveau pesait 784 grammes, la dure-mère adhérait aux os. La substance corticale est résistante au point de crier sous le couteau : circonvolutions petites, mal développées.

L'examen microscopique a montré une dégénérescence totale du tractus pyramidal et une remarquable altération de la substance grise dans l'écorce cérébrale, les noyaux des nerfs craniens et la substance grise médullaire tout entière. Il y a certainement un peu de prolifération névroglique, mais il est surtout frappant que l'on ne trouve pas une seule cellule ganglionnaire normale dans toute l'écorce cérébrale et dans la substance grise de la moelle. Le corps de la cellule est très altéré, plus ou moins homogène; le noyau est excentrique et généralement peu distinct : ce qu'il semble résulter de cette étude microscopique est que l'idiotie familiale amaurotique est due à un processus morbide affectant primitivement tout ou la plus grande partie de la matière grise de la moelle épinière et du cerveau. La dégénérescence des fibres blanches des cordons antérieurs et pyramidaux est secondaire très probablement et moins étendue que ne le ferait supposer une aussi forte altération de la substance grise. Ce processus paraît bien être congénital et dû à un arrêt de développement, à une sorte d'insuffisance de l'impulsion vitale reçue par les cellules nerveuses.

L. Tollemer.

1107) **Sclérose postéro-latérale** (The postero-lateral scleroses), par Charles W. Burr et D. J. Mac Carthy. *The Journal of nervous and mental Disease.* Janvier 1903, n° 1, vol. 30, p. 14, 3 figures.

Ce travail porte sur 8 cas de sclérose des cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière, dont l'étude aboutit à une tentative de classification des maladies combinées de la moelle. Quatre observations ont rapport à une dégénérescence de la moelle associée à une plus ou moins grande anémie; une cinquième est un cas d'ataxie avec anémie pernicieuse; deux cas se rapportent à la méningomyélite syphilitique, un cas à la sclérose multiple. Tous ces faits, étudiés avec soin au point de vue clinique et anatomo-pathologique, montrent combien il est difficile de classer les maladies de la substance blanche dans lesquelles les cordons pos-

térieurs et latéraux sont atteints, soit seuls, soit d'une façon prépondérante. La clinique et le laboratoire permettent de différencier des catégories suivantes :

1° Ataxie de Friedreich ;

2° Tabes avec sclérose diffuse associée s'étendant dans les cordons latéraux. On peut y adjoindre le tabes avec démence paralytique et lésions secondaires des tractus pyramidaux croisés ;

3° Tabes avec dégénérescence des cordons pyramidaux croisés et cérébelleux directs, avec ou sans dégénérescence des colonnes de Clarke ;

4° Sclérose postérieure avec sclérose des cordons latéraux et lésion des cornes antérieures (poliomyélite chronique) ;

5° Sclérose latérale primitive avec petites altérations des cordons postérieurs ;

6° Dégénérescence subaiguë diffuse de la moelle épinière causée par l'anémie, les cachexies, les infections avec sclérose prédominante des tractus postérieurs et latéraux ;

7° Sclérose interstitielle diffuse rencontrée parfois dans l'alcoolisme chronique avec névrite multiple, dans laquelle la dégénérescence parenchymateuse est secondaire à la prolifération des éléments névrogliques et connectifs. On peut y adjoindre la sclérose postéro-latérale syphilitique due à des lésions méningées ;

8° Une maladie systématiqne combinée, d'origine inconnue, affectant les cordons latéraux et postérieurs, et limitée aux cordons postérieurs, aux tractus pyramidaux directs et croisés et parfois au tractus cérébelleux direct.

L. Tollemer.

1108) **Paralysie des quatre Membres et d'un côté de la Face, avec dissociation de la sensibilité, développée en quelques heures et due à une Méningo-myéloencéphalite** (Paralysis of all four limbs, etc., from meningo myeloencephalitis), par Charles K. Mills et William G. Spiller. *The Journal of mental and nervous Disease,* janvier 1903, vol. 30, n° 1, page 30 (une figure).

Il s'agit d'un homme de 45 ans, ayant eu un chancre deux ans avant la maladie actuelle. Il fut victime d'un accident peu grave le 26 septembre 1901, et le 22 janvier 1902, en six heures, il fut atteint de paralysies successives du bras gauche, de la jambe gauche, du côté droit de la face, du bras droit et de la jambe droite : il ne perdit pas connaissance et n'eut pas de convulsions. Le réflexe rotulien, absent le 28 janvier, était faible le 29 ; pas de réflexe de Babinski. La sensibilité au froid, au chaud et à la douleur était abolie dans les extrémités des membres et au tronc. Mort d'affaiblissement progressif le 4 février.

*Autopsie :* splénite et périsplénite chronique, œdème de la moelle cervicale, adhérences à la dure-mère. La dure-mère cranienne adhère au calvarium ; pas de grosses lésions des centres visibles à l'œil nu, quoique l'examen microscopique y ait révélé des lésions très étendues.

Dans ce cas, la rapidité avec laquelle se produisit une paralysie des quatre membres de la face, accompagnée de troubles sensitifs et pulmonaires, fit porter le diagnostic d'hémorragie spinale dans la région cervicale ou au voisinage du bulbe. L'examen microscopique montra une intense myélite aiguë, due à une maladie antérieure des vaisseaux et des méninges. De nombreuses petites hémorragies existaient dans la moelle cervicale ; mais elles étaient secondaires à l'attaque de myélite, comme cela est fréquent. Les auteurs discutent encore le diagnostic d'hémorragie méningée spinale plus facile à éliminer, et celui de méningomyélite tuberculeuse spinale ou cérébro-spinale. Dans le cas présent la cause paraît être la syphilis.

L. Tollemer.

1109) **Syringomyélie; Arthropathie de l'épaule; Atrophie musculaire et Thermo-algésie du type transversal,** par E. BRISSAUD et BRUANDET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, fasc. 2, p. 73-80 (3 pl., 2 schémas), mars-avril 1903.

Il s'agit d'un homme de 49 ans qui présenta entre autres symptômes une augmentation de volume considérable avec déformation de l'articulation scapulo-humérale gauche survenue à peu près brusquement il y a deux ans; les gros craquements provoqués par les mouvements qu'on imprime à l'article ne déterminent aucune douleur.

Depuis la même époque tout le membre supérieur s'est affaibli, amaigri, surtout dans la masse antibrachiale. Le squelette de la main est un peu acromégalique.

Cette main est insensible, non au contact mais à la piqûre et à la douleur. La ligne de démarcation thermo-analgésique est sur l'avant-bras nettement transversale. Même distribution en gant à la main droite d'une hypo-analgésie. Analgésie du moignon de l'épaule gauche, du côté gauche du thorax.

Ce syringomyélique ayant succombé à une affection pulmonaire on put étudier sa moelle; les lésions gliomateuses et cavitaires existaient des deux côtés, mais surtout à gauche où elles descendent de la II$^{e}$ cervicale jusqu'à la VIII$^{e}$ dorsale.

L'arthropathie et l'ostéopathie de l'épaule gauche étaient très remarquables : la capsule articulaire n'existait plus; les ligaments avaient disparu ainsi que le tendon de la longue portion du biceps. En rapport avec la disparition de la capsule et l'hypertrophie énorme de la tête de l'humérus accrue par une végétation osseuse arborescente on trouve une cavité articulaire à parois englobant l'acromion et tapissée aussi de productions osseuses et cartilagineuses qui en déforment toute l'anatomie.

La thermo-analgésie du type transversal et l'arthropathie à déformations considérables sont les deux points de cette observation qui méritent surtout de retenir l'attention. FEINDEL.

1110) **Critique de la soi-disant Syringomyélie traumatique** (Kritik des sogenannten traumatischen Syringomyelie), par ROBERT KIENBOECK (Policlinique ambulante François-Joseph du docent H. Schlesinger). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 21, fasc. 1 et 2, p. 50.

Monographie très détaillée du sujet basée sur 140 cas publiés et plusieurs observations personnelles, avec introduction historique. Bibliographie très complète. L'auteur analyse 80 cas de graves lésions médullaires traumatiques, observés pendant un à vingt-sept ans, dont aucun n'a été suivi d'une affection spinale chronique progressive, mais qui tous ont abouti à un état stationnaire. Lorsqu'une syringomyélie se manifeste après un traumatisme médullaire, elle n'est pas la conséquence de ce traumatisme, mais elle existait certainement auparavant à l'état latent. Contrairement aux suppositions de plusieurs auteurs il n'est pas probable qu'une « syringomyélie traumatique » puisse se développer peu à peu comme affection chronique ou sous forme d'hématomyélie (paraplégie apoplectiforme). Dans une courte note H. Schlesinger, qui détermina l'auteur à entreprendre ce travail, fait des réserves sur ses conclusions et dit qu'il est arrivé lui-même à des vues un peu différentes, comme on pourra s'en assurer dans le chapitre « Syringomyélie et traumatisme » de sa monographie (2$^{e}$ édit., 1902). LADAME.

1111) **Lésions de la Queue de Cheval et Innervation Radiculaire** (Sulle ippuropatie, le lesioni della cauda equina, e sull' innervazione radicolare), par SERGIO PANSINI. *Riforma medica*, nos 1 à 5, janvier et février 1903.

Le travail de M. Pansini a pour point de départ 5 cas d'affections de la queue de cheval, l'un d'origine syphilitique, les autres traumatiques. L'auteur passe d'abord en revue l'anatomie de la région, et donne les raisons pour lesquelles le cone, l'épicone, et le reste du renflement lombaire appartiennent à la queue de cheval. Malgré des différences, il est bien difficile, dans la plupart des cas, de pouvoir établir que la lésion ne porte que sur les nerfs de la queue de cheval ou seulement sur la partie terminale de la moelle.

Après une relation minutieuse des cas qu'il put observer, l'auteur expose les signes qui aident à déterminer la topographie des lésions dans cette grande région de la queue de cheval, plus grande que la moelle. Enfin, il termine par un chapitre vraiment original où il traite de la métamérie primaire dans son ensemble. C'est en se basant uniquement sur des données embryologiques et morphologiques qu'il explique la manière d'être de la topographie radiculaire de la sensibilité cutanée sur le corps et sur les membres. Il va même plus loin et cherche à démêler ce qui persiste de métamérique dans la disposition des muscles et des nerfs périphériques. Cette étude de M. Pansini est d'un grand intérêt; parti de l'observation clinique il arrive, en effet, par des moyens très simples à donner l'explication des faits, souvent en apparent désaccord.

F. DELENI.

1112) **Étude sur le Tic douloureux de la Face, Pathogénie. Origine périphérique et dentaire**, par GEORGES GILLET. *Thèse de Paris*, n° 253, 26 mars 1903 (16 obs., 112 p.).

D'après l'auteur, le tic de la face est une véritable entité morbide. C'est une névralgie paroxystique qui détermine la contraction d'un groupe musculaire au moment où elle se produit. Elle diffère des autres névralgies en se rapprochant de l'asthme qu'elle peut remplacer, de la laryngite striduleuse, de la coqueluche.

La lésion anatomique du nerf est une névrite interstitielle. La névrite est d'origine infectieuse (pyorrhée alvéolaire, kystes, sinusites, gengitives); ou traumatique avec infection consécutive (cicatrices alvéolaires, névromes, racines odontomes, éburnéation du rebord alvéolaire).

L'accès présente des analogies avec la névralgie des moignons d'amputés, l'épilepsie jacksonienne. C'est un accès de tétanos sensoriel intermittent et peut-être s'agit-il d'une infection spécifique.

Comme le point de départ est dentaire, la thérapeutique doit porter tout d'abord sur les dents et sur les gencives. Dans la suite on pourra avoir recours à des interventions de plus en plus rapprochées des centres dans le but d'arrêter la marche ascendante de l'infection.

FEINDEL.

1113) **Un cas de Névrite accompagnée d'éruption Zostériforme consécutive à une Revaccination**, par DANCOURT. *Le Nord médical*, 1er mai 1903, p. 105.

Revaccination sur la face externe du bras. Douleurs apparues dans le moignon de l'épaule et propagées progressivement à tout le membre supérieur jusqu'à l'extrémité, incapacité fonctionnelle (névrite radiale); vésicules sur la face externe du bras, la face postéro-externe de l'avant-bras, les deux faces de la main.

THOMA.

1114) **Les Chorées électriques. Paramyoclonus. Myoclonie,** par G. Fischer. *Gazette des Hôpitaux,* n° 52, p. 513, 2 mai 1903.

Excellente revue historique et critique sur les chorées : chorée de Dubini, chorée électrique de Henoch, chorée de Bergeron, paramyoclonus et chorée fibrillaire de Morvan.

Si, conclut l'auteur, on groupe ces formes qui ne sont pas de la chorée sous le nom plus exact de *polyclonies* ou *myoclonies*, on aura soin de ne pas comprendre dans le cadre la maladie de Dubini, ni la maladie des tics convulsifs.

Les autres affections constituent la myoclonie vraie. Dans celle-ci il faut distinguer aussitôt, pour les rattacher à leurs névroses causales, deux formes : la myoclonie épileptique (maladie d'Unverricht, tic de Salaam).

Reste la myoclonie essentielle représentée chez les enfants par la chorée d'Henoch, chez les adultes par le paramyoclonus multiplex. La chorée fibrillaire de Morvan n'est qu'une variété de cette myoclonie essentielle. Thoma.

1115) **Quelques considérations sur la pathogénie de la Chorée de Sydenham,** par A.-B. Gianasso. *Riforma medica,* an XIX, n° 16, p. 429, 22 avril 1903.

De l'examen de 46 cas de chorée l'auteur conclut que la théorie infectieuse de la maladie est celle qui rend le mieux compte des faits. La chorée serait une névrose se développant sur le terrain de la prédisposition nerveuse. Les choréiques seraient des dégénérés; la chorée est survenue sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque; mais une autre névrose aurait aussi bien pu apparaître à son lieu et place.

L'agent causal occasionnel peut être quelconque, mais l'infection est certainement l'éventualité qui se présente avec la plus grande fréquence ; en dehors des infections, les auto-intoxications d'origine intestinale, après le trouble causé par une émotion, par exemple, peut rendre compte aussi d'un grand nombre de faits.

F. Deleni.

1116) **Contribution à l'étude des Torticolis convulsifs,** par E. Caillaud. *Thèse de Paris,* n° 290, 29 avril 1903 (56 p., 6 obs.).

L'auteur a étudié les observations de torticolis convulsifs, et pense que tous les cas ne sont pas absolument semblables. Si beaucoup ne sont liés à aucune maladie organique du système nerveux et sont nettement d'origine mentale, il n'en est pas de même pour tous. A côté du torticolis de Brissaud il existe d'autres torticolis convulsifs, ceux-ci observés chez des malades paraissant atteints de troubles ou de lésions du système nerveux central : paraplégie spasmodique familiale (Cestan et Guillain); maladie de Friedreich (Destarac) ; affection du faisceau pyramidal (Babinski).

On ne peut donc admettre une seule théorie pathogénique des torticolis convulsifs. Il y a des malades chez lesquels le torticolis se développe à la faveur de la dégénérescence mentale ; d'autres chez qui il semble la conséquence d'un trouble ou d'une lésion de l'axe cérébro-spinal. Feindel.

1117) **La Fièvre Hystérique,** par B. Ughetti. *Riforma medica,* n° 9, p. 225, 4 mars 1903.

Observation d'une jeune femme qui eut, pendant deux mois, une température de 35 à 38° le matin, de 42 à 44° le soir. Le pouls ni la respiration n'étaient en rapport avec les variations de la température. F. Deleni.

1118) **Contribution à l'étude de l'Hystérie; Troubles cérébraux d'apparence Otogène chez des malades porteurs d'Algies Mastoïdiennes,** par A. Bouyer (de Bordeaux). *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* 15 mai 1903, n° 20, p. 577, et 23 mai 1903, n° 21, p. 609.

Parmi les algies hystériques de la mastoïde, certaines de ces pseudo-mastoïdites se compliquent de symptômes cérébraux (photophobie, céphalée, vertige, délire, etc.) qui, surajoutés à l'hyperesthésie de la mastoïde, peuvent donner l'illusion presque complète d'une méningite ou d'un abcès encéphalique otogènes. B... rassemble les faits semblables en deux groupes, selon qu'ils se présentent chez des sujets n'offrant aucun accident organique de l'oreille, ou qu'ils surviennent chez des sujets porteurs d'une affection auriculaire. Dans le premier groupe (absence de substratum organique auriculaire), l'auteur range trois observations personnelles, deux d'oto-méningite, une de pseudo-vertige de Menière; le rôle pathogénique de l'hystérie a pu être confirmé par les résultats négatifs de l'examen de l'audition, par l'aspect et l'évolution des troubles fonctionnels.

Dans le deuxième groupe (coexistence de lésions auriculaires) les lésions organiques consistaient en otorrhée double à réveils intermittents (2 cas de Lannois et Chavanne), en abcès de l'oreille gauche (un cas de Lannois et Chavanne), en otorrhée gauche intermittente (un cas de Furet) ; les symptômes hystériques surajoutés firent porter les diagnostics de méningite suppurée, d'abcès cérébral ou cérébelleux; certains de ces malades furent même trépanés. B... rapporte l'observation d'une jeune fille atteinte d'une cholestéatome et présentant en outre de l'hyperesthésie mastoïdienne une céphalée intense, un état de prostration, de la photophobie, un état vertigineux permanent, de la titubation incoordonnée, des sifflements et des bourdonnements d'oreille qui firent penser à une complication cérébelleuse ou labyrinthique : tous ces symptômes disparurent par le port de lunettes à verres violets.

L'auteur enfin recherche les caractères différentiels qui permettent de distinguer ces pseudo-accidents cérébraux : il signale la dissociation clinique et la discordance paradoxale des phénomènes auriculaires et encéphaliques, les exagérations flagrantes de ces derniers, ou, au contraire, leurs allures incomplètes, l'absence de modifications du pouls et de la respiration, l'existence de tares et de stigmates névropathiques ; il insiste en dernier lieu sur l'importance de la ponction lombaire et de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans ce diagnostic différentiel. Jean Abadie.

1119) **Contribution à l'étude de l'Echolalie** (Beiträge zur Lehre von der Echolalie), par A. Pick (Prague). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 21, fasc. 3, p. 283, 1902.

Chez un homme de 42 ans, syphilitique, trouble de la parole sous forme d'écholalie et de paraphasie légère (hémiparésie à droite) à la suite d'une légère attaque. On observe deux phases dans l'écholalie. Le malade répète d'abord les phrases en les appliquant à lui. Si on lui demande : « Quel âge avez-vous ? » il répète : Quel âge ai-je? — Qu'avez-vous fait ? — Qu'ai-je fait? Plus tard, lorsque l'écholalie est plus prononcée, le malade répète les mots ou les phrases tels quels, sans changement. Agraphie qui présente cette particularité intéressante qu'elle ne suit pas parallèlement les modifications du trouble aphasique. Il se produisit une grande amélioration de la lecture tandis que l'agraphie restait très prononcée. P... n'hésite pas à diagnostiquer un thrombus suivie de ramollissement dans la région du gyrus angularis (pli courbe) avec participation des circonvolutions voisines du lobe temporal. Ladame.

## PSYCHIATRIE

1120) **Le Dermographisme chez les Aliénés,** par G.-B. VERGA et PIERO GONZALES. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VIII, fasc. 4, p. 170-185, avril 1903.

Chez les sujets normaux, le dermographisme est plus fréquent que chez les névropathes et les aliénés. Mais il faut distinguer plusieurs dermographismes et attribuer sa valeur à l'absence absolue de tout dermographisme.

L'auteur est d'avis que l'absence du dermographisme aussi bien que le dermographisme de longue durée indiquent un fait anormal, tandis que le dermographisme transitoire, même s'il est très marqué, est un fait normal.

Le dermographisme est un réflexe vaso-moteur. Chez les individus où il est normal, il s'agit d'un processus actif, d'une irritation des vaso-moteurs et d'un afflux de sang plus abondant; il peut y avoir jusqu'à de l'urtication, mais tout se dissipe très vite. Mais chez les sujets à dermographisme prolongé, lequel est le vrai, les phénomènes se succèdent avec lenteur, ce qui est l'expression d'une tonicité vasculaire en défaut. Dans les cas où le dermographisme se présente quelquefois et manque d'autres fois, il faut admettre l'épuisement de la sensibilité cutanée et vaso-motrice, et c'est l'alternance de ces faits qu'on observe dans les différents stades de la manifestation de la névrose épileptique.

Comme tous les réflexes, le dermographisme n'est en soi que de peu de valeur parce que nous ne connaissons pas les conditions centrales dont il relève; il n'a de valeur que par sa réunion avec d'autres symptômes. Son étude cependant ne doit pas être négligée; elle nous apprendra des choses nouvelles.

F. DELENI.

1121) **Des Psychoses migraineuses** (Ueber Migränepsychosen, par R. v. KRAFFT-EBING (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 21, fasc. 1 et 2, p. 38, 1902.

Contrairement à Mingazzini, l'auteur prétend qu'on n'observe de véritables psychoses transitoires que dans les cas de migraines ophtalmiques ou compliquées d'épilepsie jacksonienne sensitive. v. K. E. résume les cas publiés par divers auteurs depuis son étude sur les psychoses de la migraine, parue en 1897. Il ajoute six nouvelles observations détaillées qui confirment ses précédentes conclusions et démontrent que l'existence d'une psychose hémicranique autonome est loin d'être prouvée par les faits connus jusqu'ici.

LADAME.

1122) **Deux cas de Psychose par Fièvre typhoïde** (Sopra due casi di psicosi da ileo-tifo), par MAURIZIO FOA. *Riforma medica,* an XIX, nº 18, p. 486, 6 mai 1903.

L'auteur ajoute aux cas publiés de typhiques internés deux observations personnelles. Les troubles psychiques affectaient la forme mélancolique; c'était une mélancolie si intense et si caractérisée que la méprise était facile.

Le premier cas concerne une fillette, fille d'aliénée, qui présenta ces troubles psychiques au début d'une fièvre typhoïde au moment où la température ne s'était encore que peu élevée et qui continua à les présenter au cours de toute la durée de l'infection. — Le second malade, fils d'une épileptique et d'un imbé-

cile, commença également sa typhoïde sans fièvre, mais avec de l'hypochondrie et des idées de suicide. F. Deleni.

1123) **Cas d'Obsessions** (Zur Casuistik der Zwangsvorstellungen), par Hermann Lundborg (Upsala). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 21, fasc. 3, p. 294, 1902.

Observation longuement détaillée d'un dégénéré à tare héréditaire très lourde (onanisme dès l'âge de 8 ans) ; vie déréglée, syphilis, troubles mentaux avec exacerbations périodiques (n'ayant pas les caractères habituels des obsessions, mais bien plutôt un cachet maniaque et paranoiaque). Menace de tuer un ami parce qu'il ne répondait pas à une lettre dans laquelle il lui posait certaines questions. Persécuté, persécuteur, quérulent. On dut l'interner d'office dans un asile comme aliéné dangereux. Il molestait ses voisins et les menaçait de mort. Il poussait des cris pendant la nuit, lançait des coups de sifflet stridents, tapait la caisse et donnait des coups de poing dans les parois de sa chambre. Puis il tirait des coups de revolver chargé. Il proteste violemment contre son internement et demande sa mise en liberté immédiate. Il présenterait, d'après l'auteur, deux sortes d'obsessions. Dans la première espèce, le malade a la tendance à douter et à se creuser la tête, contre sa volonté. Dans la seconde forme le malade est poussé instinctivement à chercher dans les paroles d'autres personnes des motifs de doute et de discussion. Nous ne saurions voir, avec l'auteur, dans cette observation, un « cas d'obsessions ». Ladame.

1124) **Obsession oculaire**, par M. Berillon. *Société d'Hypnologie et de Psychologie*, séance du 9 mai 1903.

Un homme, fort intelligent, qui exerce une profession libérale, s'aperçoit un beau matin que, sans raison appréciable, il louche de l'œil droit. Comme il a, jadis, beaucoup souffert de la vue, il craint de voir persister ce strabisme, cause de fatigue pour ses yeux. Cette crainte devient une obsession ; plus il y pense, plus il louche, tantôt d'un œil, tantôt de l'autre. S'il est absorbé par une occupation, il ne louche plus ; mais, dès que revient l'idée de loucher, il a beau faire tous ses efforts pour la chasser, elle s'impose à lui, et plus il s'acharne à l'écarter, plus elle revient. Le matin, au réveil, ce n'est qu'à cela qu'il pense. Il craint pour sa vue ; s'il était bien convaincu qu'il n'en résulte aucun danger pour ses yeux, il négligerait ce défaut sans importance, lequel ne tarderait pas à s'effacer, lui semble-t-il. Contrairement aux tics ordinaires qui se produisent sans qu'on y songe et que l'on peut empêcher en y songeant, ce strabisme ne survient que quand le malade y pense, pour disparaître quand ce dernier est distrait. Au bout de quelques séances d'hypnotisme, le malade voit son obsession diminuer ; il a assez de volonté pour la repousser. E. F.

1125) **Deux cas de Délire de Grossesse**, par Ch. Leuridan. *Revue de Psychiatrie*, T. X, n° 5, p. 190, mai 1903.

Les sujets qui sont atteints du délire de grossesse sont persuadés qu'ils sont en état de gestation ou même qu'ils accouchent. Cette conception délirante ne repose pas sur un embonpoint progressif ni sur des troubles menstruels, digestifs ou autres. On ne trouve chez les malades aucun symptôme sérieux, rationnel, qui ait pu amener leur conviction ; au point de vue physique, rien ne peut justifier l'idée de grossesse. Ces cas sont donc tout à fait différents des fausses grossesses hystériques.

L'auteur donne deux observations de délire de grossesse. Ses deux malades ont des signes physiques de dégénérescence, des interprétations absurdes, les idées délirantes niaises et ridicules qui sont caractéristiques des débiles. D'autre part, l'évolution de la maladie mentale qui dure depuis longtemps a diminué leurs facultés, et à l'insuffisance constitutionnelle est venu s'ajouter un affaiblissement intellectuel acquis.

Au début, la première malade avait bâti son délire de grossesse uniquement sur des interprétations absurdes. Dans la suite, elle est arrivée à corriger et à modifier ses premières interprétations délirantes. Actuellement, ce sont ses hallucinations qui entretiennent son délire.

La seconde malade peut être considérée comme une démente. Comme base de son délire, il n'y a que des interprétations absurdes. Enfin, il existe cette particularité qu'on observe une sorte d'alternance entre l'agitation et le délire de grossesse; les idées délirantes ne se manifestent que dans les moments de calme et disparaissent brusquement aussitôt que se déclare une période d'agitation. THOMA.

1126) **Sur les Pseudo-Hallucinations. Hallucinations psychiqnes de Baillarger. Contribution à la Psychologie de la Démence Paranoïde,** par E. LUGARO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. VIII, fasc. 1, p. 1-36, et fasc. 2, p. 72-87, janvier et février 1903.

L'auteur fait une importante étude d'ensemble des pseudo-hallucinations ou hallucinations psychiques. On sait que celles-ci consistent en représentations pures complètement dépourvues des caractères d'objectivité qui sont le propre des hallucinations vraies. Leur contenu consiste le plus souvent en représentations auditives verbales (voix mentales); aussi on les confond facilement avec les hallucinations verbales psycho-motrices.

Les pseudo-hallucinations appartiennent aux états psychopathiques chroniques : démence paranoïde, démence précoce, démence sénile, paralysie générale. F. DELENI.

1127) **Résultats d'examens électriques chez les Aliénés** (Ueber Ergebnisse elektischer Untersuchungen an Geisteskranken), par A. PILCZ (clinique psychiatrique de Vienne, prof. v. Wagner). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 21, fasc. 3, p. 313, 1902.

Travail qui ne se prête pas à l'analyse ; 60 observations avec 1,200 expériences. Nombreux chiffres résultant de l'exploration galvanique et faradique. Pas de conclusions définitives. L'auteur annonce en terminant qu'il continuera ses recherches sur les réactions électriques des aliénés et spécialement des paralytiques généraux. LADAME.

1128) **Sur un Trouble visuel particulier des Déments séniles** (Ueber eine eigenthümliche Sehstörung senil Dementer, par A. PICK (Prague). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 22 (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 35.

Une vieille démente de 78 ans présente le trouble suivant de la vue. Lorsqu'on lui présente un objet (qu'elle voit très bien), elle ne le reconnaît que par l'intervention d'un autre sens. On lui présente un oignon ou un citron coupés, par exemple; elle ne le voit pas jusqu'au moment où elle les perçoit par l'odorat. Il en est de même d'une bougie allumée qu'elle ne *voit* que lorsqu'on l'approche si près de son nez que la malade ressent une chaleur intense. Il s'agit, dit l'auteur, d'une *inattention partielle,* mais non pas de cécité psychique. P... termine

par d'intéressantes considérations psychologiques, en signalant les analogies du symptôme observé avec l'hystérie et l'hypnose. LADAME.

1129) **Résultats statistiques de 100 cas de Paralysie générale** (Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse), par H. SCHÜLE (Illenau). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22 (jubilé de Krafft-Ebing), 1902, p. 18.

L'auteur résume dans les chiffres suivants les circonstances étiologiques de ses 100 cas de paralysie générale :

| | |
|---|---|
| Syphilis . . . . . . . . . | 79 fois. |
| Hérédité . . . . . . . . . | 50 » |
| Stigmates de dégénération. . | 45 » |
| Causes psychiques . . . . | 37 » |
| Maladies diverses. . . . . | 36 » |
| Milieu défavorable . . . . | 35 » |
| Ivrognerie . . . . . . . . | 31 » |
| Traumatisme . . . . . . . | 15 » |

Dans 11 cas seulement il n'est fait mention que d'une seule cause :

| | |
|---|---|
| La syphilis seule dans . . . | 6 cas. |
| Cause psychique . . . . . | 2 » |
| Traumatisme . . . . . . . | 1 » |
| Maladie . . . . . . . . . | 1 » |
| Milieu . . . . . . . . . . | 1 » |

Dans un seul cas aucune cause appréciable n'a été indiquée. Le plus souvent les causes sont multiples. La syphilis s'associe à l'alcoolisme dans 16 cas ; le traumatisme et les causes psychiques, 7 fois.

La syphilis est donc la cause la plus importante de la paralysie générale. Toutefois l'importance des circonstances héréditaires et des signes de dégénération chez les personnes atteintes de cette maladie prouve qu'elle atteindra surtout ceux qui ont « un cerveau déjà prédisposé aux psychoses ». Voilà pourquoi on ne trouve qu'un petit nombre de paralytiques généraux chez les syphilitiques, quand bien même c'est la syphilis qui reste la cause la plus importante de la paralysie générale. Parmi les causes occasionnelles les plus fréquentes sont le surmenage cérébral, l'alcool et le traumatisme. LADAME.

1130) **Un cas de Paralysie générale avec examen micrographique**, par L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie*, n° 3, p. 101, mars 1903.

Malade de 18 ans, forme démentielle sans délire. Les lésions macro et microscopiques étaient celles des paralytiques adultes.

Au point de vue étiologique, on n'a pu, malgré les recherches, déceler aucune intoxication alcoolique ni syphilitique. THOMA.

1131) **Du Réflexe Conjonctival étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie générale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des hôpitaux*, 31 mars et 2 avril 1903.

Le réflexe conjonctival est plus souvent anormal que normal ; il est surtout anormal dans les formes expansives, et plutôt à la deuxième période de la paralysie générale. THOMA.

1132) **Altérations de la Respiration chez les Mélancoliques et les Paralytiques généraux**, par GIUSEPPE MARGARIA. *Annali di Freniatria e Scienze aff.*, vol. XIII, fasc. I., p. 39-49, mars 1903.

On note chez les aliénés deux formes de respiration ; suivant qu'ils sont

déprimés ou exaltés, il y a hypo ou hyperactivité respiratoire. Chez les mélancoliques il y a hypo-activité, mais discontinue et souvent avec des inspirations plus profondes de compensation ; quelquefois on observe un Cheyne-Stokes à période d'apnée raccourcie. S'il se joint à la diminution de l'activité psychique des troubles graves de la sphère sensitive la respiration devient irrégulière et les tracés marquent une sorte de tremblement émotif de la respiration qui est à rapporter à l'anxiété dont souffrent les malades.

Chez les paralytiques, les tracés reproduisent l'état d'excitation ou de dépression où se trouvent les malades. On voit constamment des oscillations menues qui sont dues à un tremblement continuel et presque vibratoire des muscles de la respiration ; on trouve ce tremblement même au début de la maladie.

F. DELENI.

1133) **Dosage de l'Albumine du liquide Céphalo-rachidien au cours de quelques maladies Mentales et en particulier de la Paralysie générale,** par L. MARCHAND *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 5, p. 196, mai 1903.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux contient en général une plus grande quantité d'albumine que le liquide céphalo-rachidien normal. Cette quantité d'albumine n'est pas en rapport avec la période plus ou moins avancée de la maladie.

Le dosage de l'albumine n'acquiert une valeur diagnostique réelle que si la quantité d'albumine atteint 1 gramme par litre au plus.

La quantité d'albumine contenue dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux peut varier à quelques jours d'intervalle chez le même malade.

Chez aucun malade affecté d'une autre forme d'aliénation on ne trouve une quantité d'albumine atteignant 1 gramme par litre de liquide céphalo-rachidien.

THOMA.

1134) **Le Pronostic de la Paralysie générale,** par GAUPP (Heidelberg). *Rapport au Congrès des Neurologistes et Psychiatres de l'Allemagne du Sud-Ouest,* Baden-Baden, 1903.

Gaupp rappelle tout d'abord les différentes théories qui, depuis Bayle et Georget jusqu'aux temps actuels, ont régné sur la P G P, et il montre comment les idées du moment ont influencé la façon d'envisager le pronostic. Il décrit ensuite la marche habituelle de l'affection, la durée des formes particulières, les incidents qui hâtent ou qui en retardent la terminaison ; il signale les différences entre les P G syphilitique et non syphilitique ; l'influence de la race, du climat ; les modifications de la maladie au cours des différentes époques. Puis, il esquisse la forme juvénile et sénile et insiste sur les rapports entre le tabes et la P G P et sur la marche particulière du tabes paralytique (dans le sens Biswanger).

La question du traitement et la théorie de Furstner sur la pseudo-paralysie sont agitées. Personnellement, Gaupp n'a jamais vu de P G P guérir ; tous les faits, où à la clinique de Heidelberg l'on a cru à une guérison, portaient sur des diagnostics erronés. Puis, signalant les différentes sortes de rémissions qui peuvent se présenter, il rappelle l'influence favorable exercée par les suppurations et des autres affections graves de l'organisme. Enfin, l'auteur s'occupe des paralysies soi-disant stationnaires ; se basant sur son observation personnelle, Gaupp n'admet pas l'existence de ces formes. Chaque fois qu'on a décrit un cas semblable il s'agissait d'une erreur de diagnostic où l'on aurait dû compter avec la syphilis

cérébrale diffuse, la démence alcoolique, l'artériosclérose, le traumatisme, la démence précoce.

Dans ses conclusions, Gaupp insiste sur la marche et la terminaison particulières à la P G P. L'étude de cette affection montre mieux que tout autre l'importance des recherches cliniques prises dans le sens indiqué par Kahlbaum. C'est de ce côté que nous devons diriger nos efforts; la marche et l'état terminal doivent être considérés dans l'étude des autres psychopathies comme des facteurs diagnostics très importants. DEVAUX.

1135) **La Paralysie générale d'après les données de la Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou,** par SERGE SOUKHANOFF et PIERRE GANNOUCHKINE. *Archives de Neurologie,* septembre 1902, n° 81, p. 193-206.

Travail de statistique portant sur 682 cas de P. G.; voici les résultats principaux de ce travail. Le nombre de paralytiques généraux est d'environ un cinquième par rapport aux autres maladies psychiques; sur ce chiffre de 682 on compte 590 hommes et 92 femmes. En ce qui concerne l'âge, la fréquence la plus grande est entre 31 et 40 ans, ainsi répartis sur 100 : à 20 ans, 0,60 pour 100; de 21 à 25 ans, 1,34 pour 100; de 26 à 30 ans, 29 pour 100; de 31 à 35 ans, 26,15 pour 100; de 41 à 45 ans, 15,01 pour 100; de 46 à 50 ans, 9,06 pour 100; de 51 à 55 ans, 3,86 pour 100; de 56 à 60 ans, 1,93 pour 100; à plus de 60 ans, 0,45 pour 100.

En ce qui concerne la profession, la seule conclusion que l'on puisse tirer est que la vie à la campagne ne prédispose pas à la paralysie générale; quant à la question de l'hérédité, on trouve des antécédents nerveux dans 75 pour 100 des cas.

La syphilis se répartit ainsi : chez 75,50 pour 100 des hommes on a trouvé des antécédents. La plus grande fréquence de l'apparition des accidents nerveux est de six à quinze ans après le chancre; la période la plus courte a été de trois ans, la période la plus longue de trente-trois ans après l'infection syphilitique.

L'alcoolisme se rencontre chez 80 pour 100 des individus. Chez la femme et chez l'homme c'est la forme démente qui est la plus fréquente; puis vient la forme maniaque.

Enfin, la forme mélancolique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Au point de vue symptomatologique les recherches ont porté sur trois phénomènes : les altérations des réflexes, les troubles pupillaires et les accès vertigineux.

Chez l'homme les réflexes rotuliens étaient exagérés dans 50,57 pour 100 des cas, affaiblis dans 9,09 pour 100, abolis dans 19,89 pour 100, normaux dans 12,31 pour 100, inégaux sur l'un et l'autre membre dans 8,14 pour 100.

L'inégalité pupillaire s'est montrée dans les 2/3 des cas; l'immobilité ou la réaction faible des pupilles ont été vues chez le 4/5 des malades.

Les accès apoplectiformes ont été notés dans la moitié des cas.

P. SAINTON.

## *THÉRAPEUTIQUE*

1136) **Du traitement spécifique dans les Hydrocéphalies,** par EMILE CHAVIALLE. *Thèse de Paris,* n° 279, 2 avril 1903, imprimerie Michalon (112 p.).

L'hydrocéphalie n'est qu'un symptôme qui peut relever de causes multiples :

une de ces causes est la syphilis héréditaire. La syphilis peut frapper le cerveau de l'embryon ou de l'enfant de deux façons absolument différentes : 1° elle peut produire des arrêts de développement : hydrocéphalie tératologique ; 2° elle peut déterminer des lésions nettement syphilitiques, dont la plus constante est l'infiltration embryonnaire suivie de prolifération fibreuse, localisée aux plexus choroïdes, à l'épendyme et aux noyaux opto-striés : hydrocéphalie pathologique. L'hydrocéphalie syphilitique abandonnée à elle-même est presque toujours mortelle.

Le traitement spécifique influencera peu le pronostic de l'hydrocéphalie tératologique. Par contre il permettra d'obtenir fréquemment la guérison ou tout au moins l'atténuation de l'hydrocéphalie pathologique. Comme le diagnostic différentiel de ces deux formes d'hydrocéphalie est impossible sur le vivant, toute hydrocéphalie présumée syphilitique sera soumise au traitement mercuriel.

FEINDEL.

1137) **Paralysie Diphtérique traitée par le sérum. Guérison**, par E. SOULÉ (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 24 mai 1903, n° 21, p. 259.

Enfant de 5 ans, atteint d'angine diphtérique avec association staphylococcique et guéri au bout de neuf jours, après deux injections de sérum antidiphtérique (20 c. c. et 10 c. c.). Vingt jours environ après cette guérison, paralysie du voile du palais, aphonie, strabisme interne, parésie des membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, anesthésie cutanée des membres inférieurs, maladresse des membres supérieurs. Quinze jours après le début des accidents paralytiques et devant leur persistance, injection de 10 c. c. de sérum antidiphtérique ; trois jours après, état général meilleur, alimentation plus facile, amélioration des troubles de la voix et de l'articulation, disparition du strabisme et de la maladresse des membres supérieurs. Deux nouvelles injections de sérum de 10 c. c. à huit jours environ d'intervalle; guérison complète des accidents paralytiques un mois et demi environ après leur début. JEAN ABADIE.

1138) **Traitement Psychique de l'Hystérie. La Rééducation,** par PAUL-ÉMILE LÉVY. *La Presse médicale*, n° 34, p. 333, 29 avril 1903.

Guérison rapide d'une hystérique à grandes crises subintrantes par la seule persuasion, au cours des attaques d'abord, puis en dehors de celles-ci, à mesure qu'elles s'espacèrent. L'auteur insiste sur l'efficacité de cette psychothérapie, toute de réacquisition et de rééducation, dont il s'est servi à maintes reprises, et qui donne les meilleurs résultats. FEINDEL.

1139) **Quelques cas de Neurasthénie traités par la Lumière,** par P. JOIRE. *Le Nord médical*, 1er mai 1903, p. 103.

Deux cas guéris en quelques semaines de séances régulières d'exposition à la lumière colorée. THOMA.

1140) **Contribution au traitement de l'Épilepsie,** par URBANO ALESSI. *Riforma medica*, an XIX, n° 16, p. 426, 22 avril 1903.

L'auteur soumit un certain nombre d'épileptiques à un traitement reconstituant médicamenteux et alimentaire (arséniate de soude, phosphate de chaux, etc.); certains guérirent qui n'avaient retiré aucun bénéfice de la médication bromurée. L'auteur fait remarquer que ses épileptiques guéris ou n'ayant plus présenté de crises depuis plusieurs mois n'étaient pas tarés héréditairement; la

présence ou l'absence de la tare héréditaire, le coefficient de sa valeur, semblent avoir une grande influence sur la direction à donner à la thérapeutique ; il ne saurait y avoir de traitement univoque de l'épilepsie, on ne doit pas traiter l'épilepsie, mais des épileptiques. F. DELENI.

1141) **La Méthode Épidurale dans les Incontinences d'Urine sans Lésions vésicales,** par PHILIPPE MASMONTEIL. *Thèse de Paris*, n° 211, 5 mars 1903 (87 p.).

Les injections épidurales agissent par traumatisme vertébral sur les racines nerveuses de la queue de cheval, et le mode d'action est probablement d'ordre dynamogénique.

Le muscle vésical lui-même est peu influencé au début par ces injections, comme semblent le prouver les résultats obtenus dans les incontinences avec lésions nerveuses. Les malades, quand ils ont une miction par regorgement, deviennent continents en conservant un certain résidu. Sous l'influence du temps et surtout du sondage, la contractilité vésicale reparaît.

Le sphincter vésical externe, qui reçoit ses nerfs du nerf honteux interne dont l'émergence a lieu au niveau des 3e et 4e trous sacrés, reçoit aussitôt l'impulsion communiquée par les injections, et est toujours heureusement influencé. Les incontinences, en effet, où la cause peut être attribuée à un défaut de contractilité du sphincter externe, sont presque toujours guéries. FEINDEL.

1142) **Du Traitement des Pieds bots paralytiques par l'anastomose tendineuse,** par E. SAINT-JACQUES. *Association des Médecins de langue française*, in *Bulletin médical de Québec*, mars 1903, p. 385.

Relation de deux cas personnels de cette opération qui n'a encore été pratiquée qu'assez rarement au Canada. THOMA.

## *BIBLIOGRAPHIE*

1143) **Les Tumeurs de l'Encéphale** (Die Geschwülste des Gehirns), par le Prof. Dr. H. OPPENHEIM (de Berlin). Deuxième édition, revue et augmentée, avec 32 figures dans le texte. 1 volume de 347 pages, chez Alfred Hölder, Wien, 1902.

Le Pr Oppenheim donne dans ce gros ouvrage la monographie la plus complète et la plus récente de l'histoire des tumeurs de l'encéphale. Ce vaste sujet qui s'est enrichi, surtout dans ces vingt dernières années, de documents si nombreux, intéresse à la fois l'anatomopathologiste, le clinicien et enfin le chirurgien. Chacun l'envisage de son côté et publie ses observations au point de vue soit de l'histologie des néoplasmes, soit des symptômes si variés des tumeurs, soit enfin des indications et des résultats de l'intervention chirurgicale sur le cerveau. Ainsi ont été publiés, en France, sur les tumeurs cérébrales étudiées à ces différents points de vue, les recherches déjà anciennes de Lancereaux, les leçons si complètes et si documentées de Raymond; les ouvrages de Poirier, de Chipault et d'Auvray. En Allemagne, les travaux sur les tumeurs cérébrales, surtout dans les domaines anatomique et clinique, ont été plus nombreux ; enfin les Anglo-Américains ont été surtout sollicités par le problème pratique de la chirurgie des tumeurs cérébrales. Il était temps, après la publication de tant de travaux si intéressants sur la question, de rassembler ces matériaux, de les grouper et d'en-

treprendre sur le sujet une vaste monographie, où les vues d'ensemble et les faits de détail, où les doctrines classiques et les opinions individuelles, pussent figurer, à leur place et selon leur importance, dans une histoire complète des tumeurs de l'encéphale. Cette histoire ne pouvait être écrite que par un neurologiste que ses travaux antérieurs, son expérience personnelle de la question, son érudition étendue, et l'autorité de sa critique désignaient à l'entreprise de cette œuvre d'analyse documentaire et de synthèse pathologique.

Le Pr H. Oppenheim, de Berlin, à qui la neurologie doit déjà de si nombreux et si intéressants travaux, nous donne cette œuvre dans son *Traité des Tumeurs de l'encéphale.*

L'ouvrage commence par une introduction générale, dans laquelle l'auteur expose l'intérêt et le but de son travail, cite les grandes sources auxquelles il a puisé (Bernhardt, Nothnagel, Wernicke, Gowers, etc., et plus récemment, Bruns et V. Bergmann) et délimite le domaine de son étude : il ne comprendra pas, par exemple, dans la description des tumeurs. les gommes cérébrales qu'il a étudiées dans un ouvrage spécial sur les affections syphilitiques des centres nerveux.

Le chapitre d'anatomie pathologique et d'histologie comprend la description, macroscopique et microscopique, de toutes les formes néoplasiques observées dans la boîte cranienne : les gliomes, avec leurs variétés, leurs lésions secondaires (calcification, hémorragies, etc.), leur structure; les sarcomes et leurs différents aspects (endothéliomes, myxosarcomes, etc ); les fibromes, ostéomes, psammomes, adénomes hypophysaires ; les lipomes, carcinomes, cholestéatomes, angiomes, etc. ; puis vient l'étude des formes néoplasiques de la tuberculose et de la syphilis cérébrales; des kystes, des anévrismes, etc.

L'auteur consacre un chapitre à l'étude de l'action exercée sur le cerveau, les cavités cérébrales et les nerfs craniens par les néoformations encéphaliques (lésions de voisinage, compression, refoulement, hypertension intracranienne, etc.). Il passe en revue, à cette occasion, les différentes théories des auteurs; à propos des lésions de la papille et du nerf optique, comme, plus loin, à propos des troubles psychiques, le Pr Oppenheim cite et discute la théorie de la pathogénie toxique des troubles cérébraux dans les tumeurs encéphaliques, que j'ai proposée avec Devaux, il y a trois ans, à propos de l'étude anatomique et clinique d'un gros endothéliome du lobe temporal.

Au chapitre étiologique, l'auteur expose les origines tératologiques, traumatiques, infectieuses, des tumeurs, sans omettre la prédisposition héréditaire.

L'étude clinique comprend la revue des symptômes généraux et des signes de foyer. Ceux-ci sont exposés en des chapitres successifs, consacrés aux centres sensitivo-moteurs, aux différents lobes, aux ganglions centraux, au corps calleux, au cervelet, au pont, au bulbe, à la base du crâne.

L'exposition et la discussion des symptômes sont, en chacun de ces chapitres, clairement faites et attachantes à lire. Je signalerai surtout, au chapitre du lobe frontal, l'étude des troubles psychiques et de leur valeur séméiologique; de l'aphasie motrice; des troubles moteurs, convulsifs ou paralytiques concomitants; l'auteur insiste sur la *bradyphasie* et un trouble de dissociation entre le langage et la phonation, dans lequel le malade remue les lèvres et chuchote au début de la conversation, et n'arrive à émettre un son vocal qu'au bout d'un certain temps : le synchronisme fonctionnel qui existe entre l'articulation et la phonation semble troublé ; il s'agirait là d'une variété d'*aphasie laryngée.* L'auteur énumère ensuite les troubles de l'équilibre de la tête sur le tronc, les per-

turbations ataxiques de la marche, les troubles olfactifs et visuels, etc., qui peuvent exister dans certaines variétés de tumeurs frontales.

Les chapitres suivants, consacrés à la revue des symptômes propres aux autres régions de l'encéphale, sont aussi consciencieusement documentés et d'une analyse impossible à tenter ici.

Dans l'étude des tumeurs cérébelleuses, le Pr Oppenheim signale l'*asynergie cérébelleuse*, dont la valeur séméiologique a été mise en lumière par Babinski. Il s'agit là d'un syndrome bien spécial, dont l'étude est trop récente pour qu'on s'attende à le voir déjà signalé dans la littérature des tumeurs cérébelleuses ; mais le Pr Oppenheim dit l'avoir souvent observé, et ajoute que l'asynergie cérébelleuse ne saurait être isolée de l'ataxie cérébelleuse. Si l'auteur a de nombreuses observations de ces faits, on regrette qu'il n'accorde que dix lignes à la simple mention d'un syndrome dont on compte encore les observations et dont la valeur séméiologique mériterait une étude plus approfondie.

L'auteur consacre encore quelques pages à l'énumération des symptômes révélés par l'exploration du crâne (percussion, auscultation, thermométrie locale, issue de la tumeur, hydrocéphalie). La revue des données radiographiques manque à ce chapitre : on sait quel intéressant appoint a récemment fourni la radioscopie à l'étude des tumeurs hypophysaires entre les mains de Launois, Roy et Béclère, qui ont constaté l'élargissement de la selle turcique, symptomatique du néoplasme pituitaire. On peut signaler à ce propos, l'insuffisante place accordée par l'auteur aux travaux de M. P. Marie, de Brissaud et Meige, sur les rapports qui existent entre les tumeurs de l'hypophyse et les troubles de nutrition du squelette (acromégalie, gigantisme, infantilisme, atrophie génitale).

L'auteur consacre un court chapitre à l'étude des rapports qui relient les symptômes à la nature des tumeurs.

Le diagnostic est divisé en diagnostic général, diagnostic différentiel, diagnostic de localisation, et diagnostic de nature des tumeurs. La marche et le pronostic sont étudiés ensuite, et l'auteur aborde, dans les quarante dernières pages, le traitement des tumeurs cérébrales.

Le dernier chapitre comprend la revue des médications (iodure de potassium, mercure, modificateurs symptomatiques) et l'étude détaillée du traitement chirurgical dans ses indications et ses résultats. La topographie cranio-cérébrale est exposée, avec des figures, à la fin du chapitre thérapeutique, au cours duquel sont largement citées les recherches de Broca, de Lucas-Championnière, de Poirier, de Chipault et d'Auvray.

L'ouvrage se termine par 25 pages de petit texte, consacrées à la bibliographie des tumeurs de l'encéphale.

En résumé, l'ouvrage du Pr Oppenheim représente le traité le plus complet et le mieux documenté que nous possédions sur les tumeurs de l'encéphale : il constitue de plus un travail original, auquel l'expérience personnelle, l'érudition remarquable et le talent critique de l'auteur, confèrent la valeur intrinsèque d'une œuvre magistrale, qui a sa place marquée dans la bibliothèque de tous les neurologues.

Ernest Dupré.

1144) **Pathologie mentale des Rois de France (Louis XI et ses ascendants).** Une vie humaine étudiée à travers six siècles d'hérédité (852-1483), par Auguste Brachet. Un vol. in-8°, broché (Hachette et Cie, Paris).

Dans l'introduction, l'auteur formule, en les appuyant sur des exemples, les principes qui permettent d'appliquer la pathologie à l'histoire.

Il y montre que l'histoire clinique de l'humanité étant impossible à faire, c'est par l'étude méthodique des dynasties royales que l'on peut tenter de constituer la pathologie historique et l'histoire de l'hérédité.

L'étude que M. Auguste Brachet consacre à Louis XI et à ses ascendants est la mise en pratique des principes exposés dans l'introduction, développés d'après les méthodes de la critique scientifique et de la psychologie.

L'enquête à laquelle s'est livré l'auteur porte sur plus de six siècles ; elle éclaire d'un jour nouveau non seulement l'étude de Louis XI, mais celle d'une importante période de notre histoire nationale.

1145) **Précis d'Hydrologie**, par le Dr H. Causse. Un vol. in-18 de v-317 pages, avec 46 figures, cartonné.

L'ouvrage comprend quatre chapitres principaux, où sont résumés les méthodes chimiques et bactériologiques utilisées en hydrologie, les travaux récents sur la contamination des eaux, une étude sur les principales eaux minérales. Il contient un exposé théorique des causes de la contamination, ses origines et les transformations multiples que subit la matière organique en solution dans les eaux, transformations qui sont la conséquence d'une succession de vies bactériennes, elles-mêmes intimement liées aux variations de température. Tel qu'il est conçu, il s'adresse au médecin, au chimiste, à l'hygiéniste.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

---

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, RUE GARANCIÈRE, 8. — 4902.

N° 18 — 1903. 30 Septembre.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## LÉSIONS DE SYRINGOMYÉLIE TROUVÉES A L'AUTOPSIE D'UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

PAR

**A. Joffroy** et **Gombault.**

En 1901, au congrès de Limoges, l'un de nous rapporta deux cas d'algidité centrale d'assez longue durée chez des paralytiques généraux et, dans la relation très écourtée de l'autopsie de l'un de ces malades, signala l'existence « autour du canal central, d'une production gliomateuse se propageant jusque dans le voisinage des colonnes de Clarke ». C'est sur cette particularité anatomique que nous voulons revenir aujourd'hui, car il nous semble qu'il y a là un fait qui ne constitue pas seulement une curiosité pathologique, mais nous paraît pouvoir être utilisé pour l'étude pathogénique de la paralysie générale.

Nous allons d'abord rappeler brièvement l'histoire clinique du malade telle qu'elle a été rapportée dans les comptes rendus du congrès des médecins aliénistes et neurologistes tenu à Limoges en 1901 (séance du 3 août, p. 470).

Observation. — Émile D..., âgé de 36 ans, est entré à la Clinique des maladies mentales dans le service de M. Joffroy, le 2 février 1901, venant du service de M. Ballet qui a bien voulu nous communiquer les notes qu'il avait recueillies.

D'autre part quelques renseignements nous ont été fournis par la maîtresse du malade. Entre autres choses elle nous raconte qu'elle a eu de son amant deux grossesses ; la première se termina par une fausse couche ; la seconde par l'accouchement, mais l'enfant mourut en bas âge. Le malade a toujours fait des excès sexuels et alcooliques.

A l'âge de 29 ans, nous dit-elle encore, son amant a été soigné pour la syphilis, à 30 ans pour un strabisme passager, et un an plus tard pour des céphalées intenses qui se prolongèrent pendant des mois.

Au commencement de l'année 1900 apparaissait un nouveau symptôme, l'incontinence d'urine. En même temps le malade devenait inhabile dans son métier d'ébéniste, commettait des erreurs grossières : son caractère s'altérait et il passait très rapidement d'une joie extrême à la plus profonde tristesse. Vers le même temps l'état général devenait si mauvais qu'on institua un traitement contre une tuberculose probable. Finalement il fut hospitalisé à Saint Antoine, au mois de décembre 1900, dans le service de M. Ballet qui reconnut l'existence d'une paralysie générale.

On constatait en effet à ce moment un état démentiel, des idées de grandeur et des troubles somatiques, myosis, embarras de la parole, abolition des réflexes patellaires, troubles de la marche, gâtisme, tremblement de la face, de la langue et des lèvres. Deux attaques épileptiformes survenues fin janvier vinrent confirmer le diagnostic. A la suite de la dernière, le malade eut de l'agitation maniaque et il fut amené à la Clinique des maladies mentales le 2 février 1901.

Le malade se présentait comme un dément ; ses réponses étaient incohérentes, absurdes, contradictoires ; son délire était formé d'idées vagues, nullement systématisées, de grandeur et de négation.

On constatait enfin des troubles marqués de la parole et de l'écriture, des troubles pupillaires, un mal perforant plantaire, des troubles moteurs et du gâtisme, mais pas

plus qu'à l'hôpital Saint-Antoine on ne constatait de troubles de la sensibilité ni au contact, ni à la douleur, ni à la température.

Il s'agit donc d'un cas incontestable de la paralysie générale avec cette particularité, c'est que les mouvements du malade mal coordonnés, raides, rendus maladroits par des oscillations surajoutées, ressemblent assez à ceux que l'on observe habituellement dans la sclérose en plaques. La marche, impossible sans l'aide d'un infirmier, est incertaine, hésitante, titubante. Les reflexes tendineux sont abolis.

Le 22 février 1901 il se développa très rapidement des eschares au sacrum et au grand trochanter droit, en même temps que l'on constata une température rectale de 35 degrés 4 dixièmes. Les jours suivants la température s'abaissa de plus en plus et la mort survint le 28 février avec une température centrale de 26 degrés centigrades.

Il est à noter que cette hypothermie centrale ne s'accompagnait pas de refroidissement de la peau, dont la température était de 26 ou de 28°. Le malade n'avait pas de diarrhée et ce n'est que dans les derniers jours de la vie qu'on constata dans l'urine un peu d'albumine.

Le malade mourut sans présenter ni convulsions ni coma.

Autopsie le 28 février 1901.

*Encéphale.* — Poids du cerveau, 1,360 grammes; à l'ouverture du crâne il s'écoule une certaine quantité de sérosité.

Les méninges présentent un aspect lactescent et en outre sont notablement œdematiées.

La pie-mère épaissie s'enlève difficilement par petits lambeaux; cependant la décortication peut se faire sur une certaine étendue sans qu'il en résulte de grandes ulcérations.

Les lésions méningées prédominent dans la partie antérieure des lobes temporaux.

Il n'y a pas d'athérome des artères de la base, mais à la réunion des vertébrales au tronc basilaire on constate que la paroi artérielle a subi un épaississement notable.

Le même épaississement se retrouve à l'union de la cérébrale moyenne et de la carotide interne.

La coupe de Flechsig pratiquée sur les deux hémisphères ne montre aucune lésion en foyer.

Il en est de même sur la coupe transversale intéressant la protubérance et les hémisphères cérébelleux.

*Moelle épinière.* — La face interne de la dure-mère est dans la région dorsale unie à la surface de la moelle par des adhérences assez nombreuses mais faciles à rompre.

La coupe transversale de la moelle pratiquée à l'état frais ne montre qu'un certain degré de dégénération grise du cordon postérieur surtout marquée aux régions lombaire et dorsale.

A l'œil nu les racines postérieures n'ont paru modifiées ni dans leur volume ni dans leur coloration.

*Cœur.* — Surcharge graisseuse surtout marquée à la face antérieure, myocarde décoloré feuille morte. Pas de lésions valvulaires.

*Aorte.* — Plaques nombreuses semi-confluentes d'athérome incomplètement calcifié.

*Foie.* — Manifestement gras.

*Reins.* — Petits et durs, décolorés.

*Poumons.* — Congestion généralisée. Pas de tuberculose ancienne ou récente.

## EXAMEN HISTOLOGIQUE

*Circonvolutions cérébrales.* — Il existe des lésions dans toutes les régions de l'écorce (frontale, pariétale, temporale, occipitale). Elles sont seulement plus marquées au niveau des circonvolutions frontales.

*Pie-mère.* — La pie-mère est épaissie et densifiée dans toute son étendue. Les travées conjonctives ont augmenté de nombre et de volume. Les espaces qu'elles circonscrivent sont le siège d'une infiltration cellulaire abondante composée à peu près en parties égales par de gros mononucléaires, de lymphocytes et de cellules à noyaux ovalaires peu colorés. Cette infiltration est surtout marquée dans la profondeur des sillons.

Les vaisseaux de calibre de la pie-mère sont à peu près tous indemnes. Ils sont bien entourés de cellules libres, mais leurs tuniques moyenne ou interne sont saines à peu près partout.

*Couche moléculaire.* — A peu près exclusivement constituée par un feutrage très serré

de grosses fibrilles névrogliques renfermant un grand nombre de cellules araignées volumineuses.

Disparition totale des fibres à myéline dites tangentielles.

*Couches des cellules nerveuses.* — Les cellules nerveuses petites, moyennes et grosses sont très nombreuses. Il est certain que très peu d'entre elles ont disparu. Mais elles sont à peu près toutes altérées. Par la méthode de Nissl elles prennent une teinte bleu pâle




Fig. 1. — Coupe pratiquée à la région cervicale.
*a* Plaque symétrique dans la région du faisceau de Gowers. *G* Cordon de Goll. *P* Bande scléreuse située en dehors et à distance du faisceau de Goll. *RP* Racines postérieures.

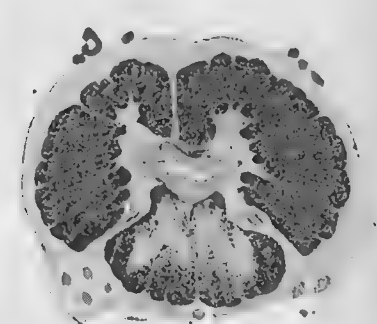


Fig. 2. — Région dorsale inférieure.

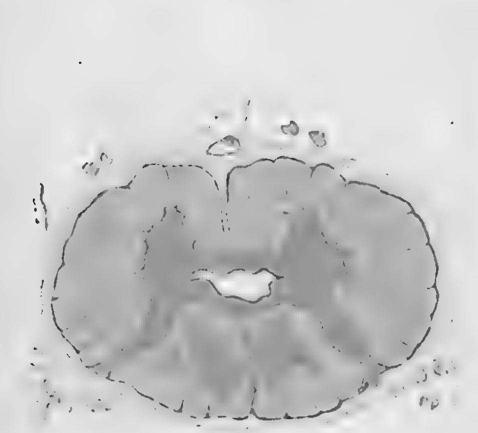


Fig. 3. — Coupe pratiquée à la partie supérieure de la région lombaire dans un point où la dilatation du canal central est au maximum.

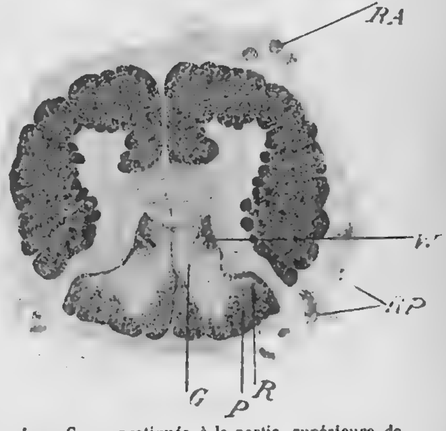



Fig. 4. — Coupe pratiquée à la partie supérieure de la région lombaire.
*RA* Racines antérieures. *RP* Racines postérieures. *W* Zone de Westphall. *G* Zone antéro-interne. *P* Zone postéro-externe. *R* Zone d'entrée des racines.

homogène; on n'y voit plus de corps chromatiques; sur la plupart les prolongements sont pâles, variqueux, difficiles à suivre. Souvent le noyau est excentrique et le protoplasma creusé de vacuoles.

Dans cette région les lymphocytes sont nombreux, mais ils sont disséminés irrégulièrement et non groupés autour des cellules. Encore moins pénètrent-ils dans le protoplasma. On peut dire qu'il n'y a pas de neuronophagie.

Les fibres nerveuses des plexus interradiaires ont à peu près totalement disparu. Les fibres radiées sont mal colorées et raréfiées.

Les petits vaisseaux de cette couche sont en abondance excessive, ils forment un

réseau à mailles étroites. Il est impossible de décider s'il y a eu néoformation vasculaire; mais les parois de tous ces vaisseaux ont une épaisseur anormale due à la présence de nombreuses cellules rondes dans leur épaisseur et autour d'elles.

MOELLE ÉPINIÈRE

*Pie-mère.* — Sur toute la hauteur de la moelle la couche externe de la pie-mère est le siège d'une infiltration leucocytaire assez abondante disposée en amas périvasculaires ou en placards plus ou moins diffus.

*Vaisseaux pie-mériens.* — Ces vaisseaux sont altérés pour la plupart. Les uns sont simplement engainés par un manchon leucocytaire. Beaucoup ont leur paroi dissociée par cette même infiltration. A côté de cette altération des tuniques externe et moyenne on doit noter l'intégrité habituelle de la tunique interne. Il y a lieu de relever également le fait que les vaisseaux dont la tunique moyenne est altérée sont en grande majorité des veines.

D'une façon générale toutes ces lésions prédominent à la région lombaire. Elles vont en s'atténuant de bas en haut. A la région cervicale supérieure elles sont peu considérables

*Racines spinales.* — Le tissu interstitiel des racines est infiltré de cellules rondes comme l'est la pie-mère, bien qu'à un moindre degré. De même les vaisseaux des racines sont souvent recouverts d'un manchon leucocytaire. Les fibres des racines antérieures sont tout à fait saines. Celles des racines postérieures sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Toutefois cette lésion des racines postérieures est relativement peu considérable et contraste dans une certaine mesure, surtout aux régions lombaire et dorsale, avec le degré d'altération des cordons postérieurs.

*Cordon antéro-latéral.* — Il est sain sur toute la hauteur de la moelle, sauf à la région cervicale supérieure où il existe, de chaque côté, une petite plaque pauvre en fibres à myéline. Cette petite plaque est marginale et occupe assez exactement la place assignée au faisceau de Gowers. Par contre il n'y a pas de démyélinisation bien nette dans le faisceau cérébelleux direct ou faisceau de Flechsig.



Fig. 5. — Renflement lombaire.

*Cordon postérieur.* — Il est le siège de lésions très comparables à celles qui se rencontrent dans le tabes relativement récent. Le cordon n'a pas subi de réduction de volume bien appréciable et les zones les plus malades possèdent encore beaucoup de fibres à myéline. — Aux régions lombaire (fig. 5) et dorsale (fig. 2 et 4) la démyélinisation occupe surtout la zone d'entrée des racines postérieures R, ainsi que la zone antéro-interne du cordon G, respectant les zones postérieures, surtout la zone postéro-externe P, respectant également la zone de Westphall W. Sur les coupes la réunion des deux zones décolorées rappelle assez bien la forme de l'M tabétique. A la région cervicale supérieure la tache décolorée occupe de chaque côté : 1° la moitié postérieure du faisceau de Goll G;

2° plus en dehors une bande étroite P occupant à peu près toute l'étendue antéro-postérieure du cordon et correspondant assez bien au trajet des fibres longues des racines postérieures cervicales.

*Substance grise.* — Elle ne présente de lésions bien nettes qu'au niveau de la commissure postérieure. Dans les régions dorsale et lombaire. par conséquent sur une grande hauteur, le canal central est agrandi et entouré complètement par une couche épaisse de tissu névroglique. L'ensemble constitue une masse arrondie ou ovalaire qui repousse en avant et en arrière les fibres blanches des commissures antérieure et postérieure. Cette masse atteint son plus grand volume à la partie inférieure de la région dorsale pour décroître au-dessus comme au-dessous. En bas elle est encore très appréciable dans tout le renflement lombaire, en haut elle a complètement disparu sur les coupes qui intéressent la région cervicale inférieure. Sur les coupes après durcissement, le canal central est représenté soit par une cavité large à contour festonné, soit comme une petite cavité d'où partent en croix deux prolongements verticaux et deux horizontaux (fig. 4 et 5). Cette cavité est vide et tapissée par un revêtement de cellules cylindriques. Entre les pieds d'implantation de ces cellules de revêtement existent des cellules volumineuses de forme cubique ou polyédrique, disposées en couche mince ou bien réunies en amas bourgeonnant qui pénètrent plus ou moins loin dans le tissu névroglique voisin. Ces mêmes cellules forment encore des îlots plus ou moins gros et plus ou moins compliqués, voisins du revêtement mais non reliés à lui sur la coupe par une traînée épithéliale. La gangue névroglique qui circonscrit le canal et loge les expansions épithéliales est formée principalement de fibrilles très serrées, entrecroisées et mélangées à un petit nombre de cellules du type araignée.

*
* *

Les renseignements cliniques et anatomiques relevés dans l'observation permettent de ranger avec certitude notre cas dans le cadre de la paralysie générale. Les lésions encéphaliques qui caractérisent cette affection se sont ici accompagnées de lésions médullaires, portant d'unepart sur les racines et les cordons postérieurs, d'autre part sur le canal central et le tissu névroglique voisin. Nous laisserons de côté ce qui concerne l'adjonction des lésions tabétiformes, qui du reste sont fréquentes dans la paralysie générale, pour envisager exclusivement celles qui occupent la région épendymaire et son voisinage immédiat.

Comme étendue et comme volume, la prolifération épithéliale et fibrillaire de la région épendymaire dépasse de beaucoup celle qui s'observe très souvent dans la moelle saine ou altérée et qui est considérée comme une simple exagération de l'état normal. D'autre part, l'importance des formations fibrillaires et épithéliales obligent à écarter l'hypothèse d'une simple hydromyélie. On est donc en présence d'un véritable néoplasme périépendymaire avec dilatation du canal central. Il est même probable que cette dilatation n'est pas la cause unique de la cavité centrale, car s'il existe à son pourtour beaucoup de bourgeons épithéliaux pleins, il en est d'autres qui sont déjà creusés à leur centre. On peut ajouter que dans la région où cette cavité présente ses plus grandes dimensions, sa paroi est par places totalement dépourvue de revêtement épithélial et prend exactement à ce niveau la conformation d'une paroi syringomyélique. Nous sommes donc en présence d'un cas de paralysie générale développée chez un individu atteint de syringomyélie. C'est là une association qui paraît rare et, à ce titre, il nous a semblé utile de la signaler. Cependant elle est loin d'être inconnue, ainsi qu'en témoignent les observations mentionnées dans le traité de Schlesinger 1902, relatées par Furstner et Zachner, Köberlein, O Carrol, Gianelli, Popow, Oppenheim, Galloway, etc., qui toutes ont trait à des paralytiques généraux atteints de syringomyélie.

Intéressante en tant que fait, la coïncidence de la syringomyélie et de la paralysie générale présente un intérêt d'un autre ordre. En montrant que la

méningo-encéphalite s'est ici développée sur un système nerveux préalablement adultéré, elle fournit un nouvel appui à l'opinion défendue déjà depuis longtemps par l'un de nous, à savoir que la cause ou les causes — et la syphilis est au nombre de celles-ci — qui déterminent l'inflammation encéphalique, substratum anatomique de la paralysie générale, n'agissent d'une façon efficace que lorsqu'elles exercent leur action sur un système nerveux prédisposé. Cette prédisposition peut sans doute être réalisée de façons diverses. Notre observation fournit un exemple de l'un des modes de cette prédisposition : c'est le développement incomplet de l'organisme attesté par des malformations portant tantôt sur un point, tantôt sur un autre de cet organisme. Dans l'espèce, ce vice de développement s'est traduit par la malformation de l'épendyme médullaire. Cette malformation d'origine congénitale atteint donc le système nerveux central, c'est-à-dire le tissu même qui est atteint dans la paralysie générale.

En somme, c'est là un argument anatomique en faveur de cette opinion que nous défendons, adoptée par Schlesinger, Redlich et Limann, que la paralysie générale est une maladie dégénératrice.

---

## II

## DÉLIRE HYPOCONDRIAQUE DE ZOOPATHIE INTERNE, CHEZ UN DÉBILE TABÉTIQUE, HYSTÉRIQUE ET GASTROPATHE

PAR

**Ernest Dupré** et **Léopold Lévi.**

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société est intéressante à plusieurs titres.

D'abord, la coexistence d'états morbides multiples détermine, sur le même sujet, une riche association de syndromes, que l'analyse clinique permet de rapporter aux branches les plus diverses de l'arbre neuropathologique : débilité mentale, hystérie, neurasthénie avec gastropathie, tabes.

Ensuite, l'incessant apport à la conscience des incitations cénesthésiques les plus variées détermine, dans la sphère psychique de ce prédisposé, l'apparition d'un délire hypocondriaque, qui englobe, dans sa systématisation extensive, non seulement les malaises sensitifs, mais les troubles moteurs et les symptômes fonctionnels, et opère la synthèse des interprétations pathologiques en une psychose, qui tient à la fois des délires de possession et des délires hypocondriaques, et que, par analogie avec les démonopathies, on peut dénommer un délire de *zoopathie interne*.

Enfin, l'hérédité, qui domine toute l'histoire de notre malade, démontre l'intensité et la variété de son action, en accumulant sur ce sujet un si grand nombre de tares nerveuses et mentales, qu'on peut voir chez lui, réunis sur un seul individu, les principaux membres de la famille névropathique.

Louis M..., âgé de 46 ans, chiffonnier, entre le 27 juin 1903 dans le service du docteur Dupré à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Pierre, n° 11.

Il s'est présenté à la Polyclinique H. de Rothschild, demandant à être examiné aux

rayons X. Il se sent en effet l'abdomen habité par un animal, dont il voudrait être débarrassé.

Cette bête, qu'il suppose être un ténia, il a essayé de la chasser avec du kousso. Il se présente souvent à la garde-robe dans l'intention de l'expulser.

Il porte constamment sur lui de quoi endormir la bête, au cas où elle monterait du côté du cœur. C'est qu'en effet son mal a débuté en 1888 par des points douloureux dans la région précordiale; puis il a descendu, a occupé successivement les deux hypocondres et vient parfois jusqu'à la région hypogastrique. Pour endormir l'animal, il se sert d'eau de mélisse, ou boit un verre de vin. Au contraire, il soutient que le lait gonfle l'animal, qui pèse alors davantage sur son estomac. Quand il se couche, souvent la bête passe en arrière au niveau des reins. Elle détermine de ce fait des troubles de la circulation qui se traduisent par la formation de boules au niveau des muscles du mollet et de la cuisse (crampes musculaires). Il attribue d'autres méfaits à l'animal. Il est gêné dans sa marche : souvent il tombe soit en avant, soit en arrière. C'est la bête qui le pousse dans ce sens. Quelquefois il ressent de la gêne à uriner. Il ne peut pisser qu'étant accroupi. La bête s'est déplacée. Elle a changé également de position quand, après des efforts de miction, il urine presque involontairement. C'est encore à elle qu'est due l'incontinence nocturne d'urine qui survient de temps en temps. Elle est enfin responsable de l'agénésie dont est atteint le malade. En somme, elle se place de façon à empêcher tous ses actes, Parfois il la sent partir de la fosse iliaque gauche, gagner l'épigastre, suivre l'œsophage en l'étouffant, ou en l'étranglant (boule hystérique).

Tous les phénomènes morbides que présente le sujet sont plus ou moins anciens, et il les fait remonter à une période d'instruction de treize jours qu'il fit à Lisieux en 1888.

Jusque-là il avait eu peu de maladies : la rougeole étant enfant, le favus plus tard, et dans sa jeunesse, la blennorrhagie. Il nie la syphilis, dont il ne présente d'ailleurs aucune manifestation. Mais sa maîtresse, dit-il, a été soignée à l'hôpital de Lourcine pour la vérole.

Il n'a été à l'école que jusqu'à 10 ans; et bien qu'ultérieurement il ait suivi l'école du soir, il sait à peine lire et écrire, est incapable d'effectuer une soustraction. Il répond aux questions d'un air un peu niais, mais paraît avoir une bonne mémoire. L'interrogatoire permet de conclure à une *débilité mentale manifeste*, chez un sujet qui est d'ailleurs nettement *microcéphale*.

Son hérédité est chargée au point de vue névropsychopathique. Son *père*, mort du choléra, avait eu une fortune de plus de deux cent mille francs qu'il dissipa dans de ruineuses entreprises d'aérostation. Il descendit peu à peu dans l'échelle sociale et finit par devenir chiffonnier, ce qui est l'état actuel de son fils. Sa *mère, débile*, ne sachant ni lire ni écrire, reconnaissant à peine l'heure aux pendules, était sujette à de grandes crises d'*hystérie*. Un de ses *frères* fut soigné pendant dix ans par Charcot, pour des *accidents hystériques*.

L'analyse clinique permet de rattacher les nombreux symptômes offerts par le malade à divers états morbides,

Le malade est tout d'abord, ainsi que nous l'avons dit, un *débile*. Il est atteint de *tabes* à la période d'*incoordination motrice :* signe d'Argyll avec inégalité pupillaire, abolition des réflexes tendineux, rotulien et achilléen, ainsi que des réflexes crémastérien et anal ; douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs, troubles vésicaux, agénésie. Signe de Romberg, démarche tabétique, troubles trophiques dentaires.

Il présente de plus des signes manifestes de *névropathie* et d'*hystérie*. Il ressent parfois la boule hystérique qui part de la fosse iliaque gauche, remonte peu à peu sur la ligne médiane, le serre à l'estomac, l'étouffe, puis l'étrangle. Il existe dans la fosse iliaque une zone hystérogène à la pression,

Aucun stigmate permanent du côté de la peau ou des organes des sens. Irritabilité psychique, rire et pleurs faciles, instabilité émotive.

Les symptômes d'*alcoolisme* se retrouvent chez lui, mais peu marqués. Il boit en moyenne un litre de vin par jour, et ne supporte ni absinthe, ni eau-de-vie. Il a eu l'an dernier quelques cauchemars qui ne se sont pas reproduits. Léger tremblement des mains. Crampes nocturnes fréquentes. La pression des muscles du mollet n'est pas douloureuse.

Bien que le malade ait été couvreur de 18 à 27 ans, il ne présente point d'intoxication saturnine. De la paralysie générale on ne constate aucun signe ni physique, ni psychique.

L'état des viscères abdominaux méritait toute attention. Le ventre est souple, facile à palper. La paroi est peu résistante. Quand le malade est debout, il y a tendance à la chute des organes du côté gauche. Pas d'éventration ni de hernie.

L'estomac est hyperesthésique. Dès que le malade a absorbé quelque aliment, en particulier du lait, il accuse des sensations de pesanteur ou de distension, qui s'accompagnent parfois de tremblement des membres et de la face, de tachypnée à 32 R. par minute. Le malade est pris alors d'*aérophagie*. Sous prétexte de rendre des gaz, il avale de l'air. Les rots sont bruyants et éclatent en séries d'une durée; parfois de cinq minutes à un quart d'heure. Le malade dit que l'animal descend alors dans son ventre, et voit dans ces déplacements la cause de ces gaz. L'estomac est le siège d'un clapotage perçu par le malade lui-même, à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Ce clapotage correspond, pour le malade, aux grouillements de la bête.

On sent à la palpation le cœcum contractile, l'origine du colon ascendant et parfois le colon descendant en état de spasme. Mais le malade n'accuse pas de constipation habituelle. Il va à la garde-robe une à deux fois par jour. Les matières n'offrent pas de sècheresse marquée. Des glaires ont été émises en petite quantité, sans jamais contenir de fausses membranes. Le malade n'a jamais eu de vomissements.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, et mesure, comme matité absolue, 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Rate normale. Pas de lésions pulmonaires. Le cœur et l'aorte sont sains. Rien dans les urines.

En *résumé*, le malade présente une *association de syndromes*, qu'on peut grouper dans l'énumération suivante : débilité mentale dégénérative, hystérie, tabes avec ataxie ; alcoolisme léger; gastrite chronique avec dilatation et intolérance de l'estomac, aérophagie, entéro-colite glaireuse. Délire hypocondriaque, à forme de zoopathie interne.

Il est intéressant de rechercher chez ce malade l'ordre de succession des états morbides et de reconstituer ainsi l'évolution de son histoire.

Atteint de débilité mentale congénitale, le sujet a offert les signes précoces des névroses hystérique et neurasthénique, qui, par suite, se sont aggravées sous l'influence de la mauvaise hygiène physique et morale dans laquelle il a vécu. Les vices du régime alimentaire, un certain degré d'alcoolisme, ont engendré ensuite l'affection gastrique, qui se manifeste actuellement par de la dilatation et de l'intolérance de l'estomac, et tout un cortège de symptômes gastronévropathiques, où domine la note hystéro-neurasthénique. Parmi ces symptômes, un des plus curieux, chez notre sujet, est constitué par ce syndrome, étudié tout d'abord dans l'hystérie sous le nom d'*aérophagie*, par Bouveret (1), et dont Mathieu (2) et ses élèves ont depuis, dans de nombreuses publications, analysé le mécanisme et montré l'intérêt, chez les gastronévropathes. Plus tard, et sous l'influence d'une syphilis que l'anamnèse rend bien probable sans permettre de la démontrer, est apparu le tabès, avec toute la série de ses symptômes, qui ont réveillé et multiplié à leur tour les manifestations de l'état hystéro-neurasthénique. Enfin, au dernier terme de cette série progressive d'éléments morbides s'est organisé, sous l'influence des ébranlements répétés de la sensibilité viscérale, dans ce cerveau débile et prédisposé aux réactions pathologiques, un délire hypocondriaque à forme particulière, dont il est intéressant d'analyser ici le mécanisme et les manifestations.

Le début des préoccupations hypocondriaques remonte à quinze ans en arrière, et semble avoir été marqué par l'apparition de points douloureux dans la région précordiale, et l'attribution de ces douleurs, phénomène banal chez un neurasthénique dyspeptique, à la présence et aux mouvements d'une bête habitant l'intérieur du corps. La riche série des sensations neurasthéniques, avec leur variété de siège et de caractère, doublées des malaises d'origine gastrique, ont alors alimenté les préoccupations hypocondriaques du malade, qui s'expliquait tous ses malaises par les différents déplacements et mouvements de

(1) Bouveret, *Revue de médecine*, 1891, p. 146.
(2) Mathieu et R. Follet, *Etude sur l'aérophagie*. Soc. méd. des Hôpitaux, 1er mars 1901.

l'animal parasite. Pendant longtemps, les troubles digestifs surtout ont fait les frais de ce délire hypocondriaque : l'œsophagisme, la boule hystérique, l'aérophagie ; la gastralgie, les malaises dyspeptiques ; les coliques intestinales, trouvaient leur explication dans la présence et les migrations de l'animal. Plus tard, lorsque se sont développés les troubles tabétiques, le système délirant s'est enrichi de l'interprétation des symptômes douloureux, ataxiques, vésicaux, génitaux, attribués également à la vie de cette bête à l'intérieur de son ventre. Cette conviction délirante provoque chez le malade des actes de défense destinés à le protéger contre les méfaits du parasite, et à en combattre la pernicieuse influence : il a adopté des attitudes bizarres et forcées, dans la marche, qui, jointes à l'ataxie tabétique, en masquent le caractère et donnent à la locomotion du malade une allure tout à fait spéciale ; il urine, il dort, dans certaines positions, pour empêcher certains déplacements de l'animal ; il porte, depuis dix ans, dans sa poche, de l'eau de mélisse, destinée à endormir le ver si celui-ci remontait vers le cœur.

Cette forme d'hypocondrie délirante, qui donne en elle-même la mesure du niveau mental de ce débile, est intéressante par le caractère qu'elle revêt de délire de possession. A ce titre, cette psychose hypocondriaque rappelle les délires de démonopathie interne, si fréquents au moyen âge, et dont Macario, Dagonet, Ritti, Séglas, etc., ont donné de bonnes études, et rentre dans les cas auxquels fait allusion Séglas (1), dans ses leçons sur les *Persécutés possédés*, lorsqu'il établit l'équivalence des idées de possession par un animal, et des idées hypocondriaques, déterminées par les troubles de la sensibilité générale et viscérale. Notre cas présente de grandes analogies avec ceux qu'a décrits Bechterew, sous le nom de « Délire de reptiles dans les entrailles ».

La fréquence de la croyance de certains hypocondriaques à l'existence de serpents, de vers, d'animaux allongés et rampants, et presque toujours aquatiques, a probablement son origine dans la nature même des troubles cénesthésiques ressentis. Le siège intestinal, la nature hydroaérique des mouvements anormalement perçus par la sphère sensitive organique hyperesthésiée, apportent à la conscience viscérale des sensations de reptation et d'humidité qui se traduisent dans la sphère psychique en représentations vagues de reptiles en mouvement. Ainsi s'explique le caractère reptilien spécifique de ces délires hypocondriaques de possession à point de départ abdominal. La nature absurde de l'interprétation hypocondriaque explique que ces délires zoopathiques, comme la plupart des délires de possession, dont l'histoire de la psychiatrie montre la fréquence rétrospective aux époques d'ignorance et de superstition, soient propres aujourd'hui aux débiles et aux déments.

Notre observation offre un intéressant exemple de ces formes pour ainsi dire archaïques de délires, jadis épidémiques, dont on n'observe plus aujourd'hui, dans les milieux civilisés, que des exemples sporadiques, chez des sujets atteints de débilité intellectuelle. Ces arriérés apparaissent ainsi, dans leurs réactions mentales, comme les spécimens actuels de cette paléonto-psychologie que nous révèle, au cours des âges, la Psychiatrie appliquée à l'étude de l'Histoire.

(1) J. Séglas, *Leçons sur les maladies nerveuses et mentales*. Salpêtrière, 1895, p. 593. Publiées par H. Meige.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

1146) **A propos du poids du Cerveau**, par PFISTER (Fribourg). *Congrès de Baden-Baden*, 1903.

P... rapporte le résultat de pesées de 302 cerveaux d'enfants. Le cerveau des garçons est en moyenne toujours plus lourd que celui des filles. Chez les premiers, le développement se fait beaucoup plus vite; à l'âge de cinq ans il peut déjà atteindre le poids du cerveau de l'adulte. Dans les deux sexes le cervelet se développe plus vite que le cerveau. Les hémisphères de l'adulte sont environ quatre fois aussi lourdes que celles du nouveau-né, le cervelet sept fois; le bulbe avec la protubérance et les corps quadrijumeaux, cinq fois. La capacité relative du crâne des deux sexes suit à peu près le poids du cerveau. Les variations du poids et de la capacité cranienne chez les enfants sont énormes et sans cause appréciable. C. MACFIE CAMPBELL.

1147) **De l'Innervation corticale des Sphincters du Rectum** (Ueber cortical Innervation der Rectalsphincteren), par L. FRANKL-HOCHWART et A. FRÖHLICH (Laboratoire de pathologie expérimentale du prof. v. Basch, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22, p. 76, 1902 (avec deux figures dans le texte. Bibliographie de 32 articles).

Expériences sur des chiens (quelques expériences pour la constriction sur des singes dans le laboratoire de Sherrington à Liverpool). Le point de l'écorce le plus actif par la constriction se trouve à l'extrémité tout à fait postérieure du gyrus centralis posterior. Le point du relâchement des sphincters se trouve un peu au-dessous. Si on observe très rarement des troubles de la défécation par lésions corticales, c'est que l'innervation des sphincters de l'anus est bilatérale sur chaque hémisphère. Les auteurs pensent que certains cas de constipation chez les neurasthéniques pourraient bien provenir de la perte de la capacité du relâchement cortical des sphincters, ce qui expliquerait les guérisons rapides par la suggestion ou le massage et la faradisation des parois du ventre qui redonneraient cette capacité au malade. Les auteurs décrivent avec détail leur procédé opératoire chez les chiens. LADAME.

1148) **Le Système nerveux autonome**, par J.-N. LANGLEY. *Brain*, 1903, part. CI, p. 1.

Description du système de nerfs efférents qui animent les muscles lisses, le muscle cardiaque, les tissus glandulaires.

Quatre segments principaux sont décrits par l'auteur : segment du cerveau moyen, segment bulbaire, sympathique, segment sacré.

Langley recherche s'il existe un système afférent correspondant au système efférent. Ce travail d'anatomie philosophique ne se prête pas à une analyse concise; les figures aident à l'intelligence du texte. R. N.

1149) **Expériences sur le Noyau caudé du Chien** (Experimente am Nucleus caudatus des Hundes), par ARTHUR SCHÜLLER (clinique psychiatrique de l'Université de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22 (jubilé de Krafft-Ebing), p. 90, 1902 (avec deux planches hors texte).

Sous l'inspiration du professeur Munk l'auteur a trouvé une nouvelle méthode

pour léser isolément le noyau caudé. Il décrit avec détail cette opération et relate deux expériences qu'il fit sur des chiens. Après avoir rappelé les expériences faites avant lui (Magendie, Schiff, Nothnagel, Carville et Duret, Munk, Baginsky-Lehmann, Probst), il fait remarquer que dans la plupart de ces observations la description exacte des lésions anatomiques fait défaut, ce qui leur enlève toute valeur pour les conclusions qu'on en pourrait tirer.

L'auteur a pu observer longtemps ses chiens opérés (trois semaines le premier et trois mois le second). Il s'étend beaucoup sur les particularités des troubles moteurs (mouvements de manège, etc.) chez les chiens hémiplégiques et conclut que ces troubles sont des symptômes de déficit de la lésion de la capsule interne et non pas du noyau caudé, comme on l'enseignait jusqu'ici. Il n'existe aucun phénomène qu'on puisse rattacher sûrement à la lésion d'un noyau caudé. L'auteur se propose maintenant de léser les deux noyaux caudés afin de voir ce qui en résultera. LADAME.

1150) **Considérations sur l'unité des Fonctions du Cerveau et de la Moelle épinière, et sur leur importance physiologique et pathologique** (Betrachtungen über das Einheitliche der Functionen von Hirn und Rückenmark und dessen physiologische und pathologische Bedeutung), par GUSTAV BIKELES (Lemberg). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22 (jubilé de Krafft-Ebing), p. 56, 1902.

Ce travail est consacré tout entier à démontrer l'importance des fonctions autonomes de la moelle épinière. L'auteur rappelle les expériences classiques bien connues qui ont été faites depuis trente ans par les physiologistes, et il conclut que chez l'homme aussi la moelle épinière n'est pas un simple conducteur des mouvements commandés par le cerveau, mais bien un centre spécial où ces mouvements se combinent de diverses manières, indépendamment de l'impulsion cérébrale motrice. Il applique ensuite les résultats de ses considérations théoriques à l'explication des troubles ataxiques et de la perte des réflexes tendineux dans le tabes et la maladie de Friedreich. LADAME.

1151) **Sur une Sensation associée provoquée par l'excitation de l'Ombilic** (Ueber eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung), par CARL MAYER. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22 (jubilé de Krafft-Ebing), p. 69, 1902.

Ayant observé chez un neurasthénique hypocondriaque que l'excitation mécanique de l'ombilic provoquait régulièrement une sensation de picotement au méat urinaire, l'auteur rechercha ce symptôme chez un grand nombre d'hommes et remarqua en effet que l'excitation de l'ombilic (piqûre d'épingle, faradisation) provoquait chez certaines personnes (exemptes de troubles nerveux) des sensations diverses dans les organes génito-urinaires. Il propose en conséquence d'appeler ce nouveau signe « le phénomène de l'ombilic ». M... explique cette association des sensations ombilico-génito-urinaires par les relations embryologiques du pédicule de l'allantoïde (ouraque) avec les organes génito-urinaires. Le phénomène est sans importance clinique. LADAME.

1152) **Les Fibres gustatives sont indépendantes du Nerf trijumeau,** par H. CUSHING. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, mars-avril 1903.

Ce travail documenté résulte de l'observation minutieuse de 13 malades chez lesquels l'auteur avait fait l'extirpation du ganglion de Gasser (pour névralgie du trijumeau). En voici les conclusions : après ablation du ganglion de Gasser

la perception du goût n'est pas modifiée au niveau de la partie postérieure de la langue; elle l'est incomplètement et d'une façon passagère au niveau des deux tiers antérieurs. L'abolition temporaire ou la diminution de l'acuité du goût au niveau de la partie antérieure de la langue ne persiste que pendant quelques jours après l'opération.

Ces troubles peuvent être causés par une modification de la transmission nerveuse de la corde du tympan, due à un désordre mécanique ou toxique, luimême déterminé par la dégénérescence du nerf lingual. Du fait qu'une lésion du trijumeau peut être associée à des troubles du goût localisés au territoire de la corde, il n'est pas nécessaire de conclure que le trijumeau est la voie suivie par les impressions gustatives. Suivant toute probabilité, aucune des fibres gustatives de la langue (ni antérieures, ni postérieures) ne suit le trajet du trijumeau.

A. Bauer.

1153) **Recherches expérimentales sur le Resserrement de la Pupille à la Convergence** (Ricerche sperimentali sul restringimento della pupilla alla convergenza e sui movimenti laterali ed alla convergenza dei bulbi), par Alessandro Marina. *Annali di Nevrologia*, an XX, 1903.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des singes; il fixait un muscle oculaire sur le tendon d'un autre muscle oculaire, l'un des deux muscles n'étant pas innervé par le moteur oculaire commun. L'animal guérissait de son strabisme; que l'oblique supérieur ou le droit externe aient été mis à la place du droit interne, on observa le réflexe à la convergence, comme s'il s'agissait d'un animal normal. Toujours on vit le resserrement de la pupille, quel qu'ait été le muscle mis à la place du droit interne, cela dans les mouvements de convergence; jamais on n'a vu de contraction pupillaire quand le bulbe était tiré par l'ancien droit interne déplacé. La conclusion de ces faits, c'est que la contraction du droit interne en soi n'a aucune action sur le resserrement de la pupille.

Après des considérations sur la nature du réflexe pupillaire à la convergence, qui démontrent que cette réaction ne peut être assimilée au réflexe à l'accommodation, M. M... envisage les combinaisons d'actions musculaires qui produisaient la couvergence avant et après ses opérations. Les mouvements dans n'importe quel sens pouvant être obtenus par n'importe quelle combinaison musculaire, il s'ensuit qu'il n'y a pas besoin d'admettre de centre spécial pour la convergence.

L'innervation volontaire ne connaît ni noyaux, ni voies nerveuses, ni muscles; elle ne connaît que des mouvements et des directions.

F. Deleni.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

1154) **Les Modifications des Cellules motrices de la Moelle épinière après la résection et l'arrachement des Nerfs périphériques** (Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven), par E. Straeussler (clinique psychiatrique v. Wagner, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 21, fasc. 1 et 2, p. 1, 1902, pl. 1 (6 fig., celles de la moelle d'un chat, tué 15 jours après arrachement du nerf sciatique gauche, coloration d'après la méthode de Nissl perfectionnée. Bibliographie de 74 articles).

Expériences sur une douzaine de chats. Depuis Forel et Marinesco on avait

toujours admis que l'arrachement d'un nerf ne provoquait aucune lésion traumatique de ses racines intramédullaires; le nerf arraché se brise à sa sortie des centres nerveux, là où cesse la gaine de Schwann. L'endroit où siège la lésion, son éloignement plus ou moins grand du centre, est le facteur essentiel, d'après Forel, du retentissement sur les cellules du noyau d'origine du nerf. Dès lors, de nombreux travaux de divers auteurs ont donné, à cet égard, des conclusions souvent contradictoires. Les expériences de S... démontrent *positivement* qu'après l'arrachement des nerfs il y a une lésion mécanique de la moelle épinière, de sorte qu'il ne peut y avoir aucun doute sur l'existence d'une lésion mécanique directe des cellules elles-mêmes. Toutes les théories et les hypothèses qui ont été émises pour expliquer l'assertion de Forel tombent donc à faux. C'est l'histoire de la dent d'or ou celle des millions dans le coffre-fort de dame Humbert. Quand on s'avise d'y aller voir, on trouve qu'ils n'existent pas et n'ont jamais existé. On a brodé sur le vide!

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La résection simple, sans aucune complication, des nerfs spinaux, ne provoque dans les cellules de la moelle épinière que des modifications sans importance pour la vie des cellules et leurs fonctions trophiques;

2° L'arrachement d'un nerf amène à sa suite une grave dégénération des cellules qui est absolument étrangère au siège de la lésion et à l'interruption de la conductibilité, mais qui doit être rapportée au traumatisme et à la réaction inflammatoire qui en est la conséquence;

3° Les modifications cellulaires qui s'observent après une simple interruption de la conductibilité ne peuvent pas servir d'explication aux dégénérations du bout central du nerf après sa lésion. Il y a toujours d'autres causes aux graves modifications cellulaires qui s'observent après une simple interruption de la conductibilité. Les modifications des cellules observées par la méthode de Nissl ne peuvent donner aucun appui à la théorie de la « dégénération rétrograde ».

LADAME.

1155) **Contribution à l'étude des altérations des Éléments Nerveux centraux et périphériques consécutifs à l'Empoisonnement subaigu et chronique par l'Oxyde de Carbone,** par F. FEDERICI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 3, p. 112-118, mars 1903.

Expériences sur des rats tenus alternativement dans une boîte à atmosphère de CO, puis à l'air libre. Les altérations des éléments nerveux s'observent dans toutes les parties du système nerveux, central ou périphérique; toutefois, les lésions des cellules nerveuses sont plus profondes dans l'écorce et dans le bulbe; c'est la chromatolyse cellulaire, l'homogénéisation du noyau, etc.

F. DELENI.

1156) **Sur l'Anatomie pathologique et la Bactériologie de la Paralysie de Landry,** par FARQUHAR BUZZARD. *Brain*, 1903, part. CI, p. 94.

Les lésions constatées à l'autopsie de ce cas consistaient en engorgement des vaisseaux méningés et spinaux, en hémorragies punctiformes dans la moelle, en dégénération diffuse par le Marchi dans la substance blanche de la moelle.

Au point de vue bactériologique, un microçoque fut isolé en culture pure dans le sang du malade mort de paralysie de Landry; un organisme tout à fait semblable à celui-ci fut trouvé à la face externe de la dure-mère spinale. — Une injection subdurale de ce coccus après culture chez un lapin produisit, au

bout de quelques jours, une paralysie s'étendant rapidement. Ce même organisme put être isolé dans le sang de ce lapin et à la face externe de sa dure-mère. R. N.

1157) **Lésions des Centres nerveux et Toxine tétanique**, par A. Zinna. *Archives de Médecine expérimentale*, n° 3, mai 1903, p. 335-363.

Z... commence par établir que la cause du désaccord existant au sujet des lésions rencontrées par les différents investigateurs doit être attribuée à des erreurs de technique, soit mauvaise fixation permettant une altération lente des pièces, soit manque de promptitude dans l'enlèvement ou la fixation des pièces. Lorsque l'on suit une technique précise, comme l'a fait Z..., on constate des lésions toujours identiques du système nerveux. Ces lésions intéressent d'abord les corps chromatophiles et presque en même temps le centrosome et le nucléole; puis elles se propagent au cytoplasma et enfin aux prolongements. La névroglie et les fibres nerveuses sont peu lésées et d'ordinaire seulement dans les avancées. Le noyau, abstraction faite de la caryolyse initiale, résiste beaucoup au processus destructeur, et il n'accomplit que tardivement son évolution destructive, sans que celle-ci soit d'ordinaire absolument complète. Il y a de nombreuses variétés individuelles qui sont en rapport avec deux facteurs fondamentaux : puissance du poison et résistance de la cellule nerveuse. Selon Z... les lésions susmentionnées sont en rapport, très probablement, non pas avec l'action directe, mais avec l'action indirecte de la toxine tétanique sur les centres nerveux ou, pour mieux dire, représentent les degrés d'évolution des éléments morts ou lésés restés en contact avec le milieu intérieur vivant. Enfin, Z... conclut de ses expériences que l'infection secondaire s'établit très souvent avec rapidité dans tous les organes, et même dans le système nerveux, au cours de l'intoxication tétanique et aussi de la diphtérique, et que c'est elle qui explique beaucoup de faits observés dans ces intoxications. P. Lereboullet.

1158) **L'État des Cellules nerveuses dans 33 cas de Folie, avec mention spéciale de l'état des Cellules dans les Ganglions spinaux** (An account of the nerve-cells in thirty-three cases of insanity, etc...), par John Turner. *Brain*, 1903, part. CI, p. 27.

L'auteur donne le relevé des lésions cellulaires rencontrées dans ces 33 cas, ainsi que d'intéressantes photographies de ces lésions à un fort grossissement. En réalité, la conclusion de ce travail est moins la distinction des lésions suivant qu'on a affaire à telle ou telle affection mentale, qu'une étude générale sur ces lésions cellulaires spinales ou ganglionnaires. R. N.

1159) **Notes anatomiques et histologiques sur quelques cas d'Anencéphalie et d'Amyélie**, par G.-B. Pellizi (de Sassari). *Annali di Freniatria e Scienze aff.*, vol. XIII, fasc. 1, p. 51-92, mars 1903 (1 pl., 6 fig.).

Six observations avec examens anatomiques et histologiques complets. L'auteur considère la genèse de ces faits tératologiques ; l'anencéphalie et l'amyélie sont les résultats de la même cause, plus ou moins étendue, apparue à une période plus ou moins précoce. F. Deleni.

## NEUROPATHOLOGIE

1160) **Observation de Ramollissement isolé de la Circonvolution de l'Hippocampe et de ses alentours immédiats. Degénérations secondaires** (Ein Fall von isolirter Erweichung des Gyrus Hippocampi und seines næchsten Umgebung. Secundære Degenerationen), par E. Bischoff (Klosternenburg-Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 21, fasc. 1 et 2, p. 229 (avec 11 figures sur 2 planches hors texte).

Femme épileptique, démente depuis de longues années, morte à 63 ans dans le marasme. Outre une atrophie diffuse modérée de l'écorce cérébrale, on trouve un kyste dans la circonvolution de l'hippocampe à droite, la corne d'Ammon et le lobule fusiforme sont transformés en tissu cicatriciel parsemé de vacuoles cystiques. On ne trouve plus de circonvolution godronnée. Le crochet est complètement atrophié. La dégénération secondaire la plus frappante est l'atrophie considérable du fornix droit. On distingue très nettement un *fornix longus* dont les fibres viennent du corps calleux. La fimbria est aussi très atrophiée et composée presque exclusivement de tissu conjonctif. Les fibres qui restent dans le fornix droit viennent du fornix longus et du fornix gauche par croisement. Une petite partie seulement de ce mince faisceau passe dans le pilier antérieur gauche ; sa partie non croisée traverse le septum lucidum et va dans la région olfactive de la base du lobe frontal. Ce fascicule médian du septum est presque aussi développé à droite qu'à gauche ; tandis qu'un autre fascicule situé latéralement dans le septum est très fortement atrophié à droite. Le noyau latéral du corps mamillaire dans lequel se termine le pilier atrophié a presque complètement disparu. Le noyau médian droit de ce tubercule est pauvre en fibres nerveuses, tandis que celui de gauche renferme un réseau nettement développé. Le faisceau de Vicq-d'Azyr est très diminué à droite. La substance médullaire frontale du noyau rouge est de même très réduite à droite et le pédoncule cérébelleux supérieur gauche plus mince que le droit. Le tubercule antérieur droit de la couche optique est beaucoup plus petit que le gauche et il en est de même du noyau externe du thalamus droit. La capsule interne est beaucoup plus mince à droite en avant qu'à gauche, ce qui provient de l'atrophie prononcée du pédoncule antérieur de la couche optique. Ce cas prouve que chez l'homme le pilier antérieur forme une connexion directe, non croisée, entre la corne d'Ammon et le tubercule mamillaire du même côté. Par contre, contrairement à l'opinion de Bechterew, on voit ici que les fibres de la fimbria du fornix ne vont pas dans le tænia thalamus qui est resté intact dans le cas de B... L'atrophie du faisceau de Vicq-d'Azyr et du tubercule antérieur du thalamus montre que ces formations sont en connexion directe avec le tubercule mamillaire et indirectement avec le pilier antérieur, comme Meynert l'avait admis. Quant à l'atrophie du noyau externe du thalamus qui contredirait les résultats des observations de Monakow, l'auteur affirme qu'il n'a trouvé aucune lésion locale dans la couche optique, de sorte qu'on doit bien rattacher cette atrophie à la lésion de la corne d'Ammon et de la circonvolution de l'hippocampe. Comme Becherew a décrit un faisceau qui va du subiculum par la capsule interne au segment moyen de la couronne rayonnante du thalamus et un autre faisceau de la corne d'Ammon par l'anse lenticulaire au segment inférieur de cette couronne rayonnante, on pourrait rapporter l'atrophie du noyau externe du thalamus à la dégénération de ces

deux faisceaux à la suite de la lésion de l'écorce olfactive (?). Il n'a pas été possible dans le cas de B... de savoir à quel âge eut lieu le ramollissement de la circonvolution de l'hippocampe. Peut-être que la lésion eut lieu dans la tendre enfance de la malade, de sorte que la longue durée de la maladie a pu occasionner des atrophies secondaires de faisceaux nerveux et de cellules qui n'étaient qu'indirectement en connexion avec la lésion primitive? Ceci impose certaines restrictions aux conclusions que l'on pourrait tirer des résultats de l'examen des coupes. Toutefois on peut dire que d'une façon générale le cas de B... confirme ce que nous ont appris les recherches de l'embryologie ou de l'anatomie comparées sur les connexions de la corne d'Ammon et de la circonvolution de l'hippocampe. LADAME.

1161) **Tumeur du Lobe frontal**, par M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Société de Chirurgie*, 1er avril 1903.

Tumeur du volume d'une mandarine extirpée chez un homme qui présentait des phénomènes d'épilepsie localisés au membre supérieur gauche. Cette localisation des phénomènes portait à croire que le siège des lésions devait se trouver au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; or ces circonvolutions étaient parfaitement intactes et c'est sur les première et deuxième frontales que s'implantait le néoplasme.

Cette observation démontre donc une fois encore que l'épilepsie partielle n'indique pas du tout *nécessairement* et *précisément* une lésion de la région motrice, mais plus exactement une lésion voisine des centres moteurs. E. F.

1162) **Gliome bilatéral du Centre semi-ovale**, par E. LUGARO. *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 2, p. 49-60, février 1903 (20 fig.).

Étude histologique minutieuse d'un gliome du centre ovale de l'hémisphère gauche; l'auteur pense que la prolifération névroglique qui a fait la tumeur a pour cause des excitations de nature inconnue, probablement d'origine vasculaire.

La malade était profondément apathique et obnubilée; c'était l'effet d'une intoxication cérébrale provenant de la tumeur elle-même. F. DELENI.

1163) **Récidive de Staungspapille dans un cas de Tumeur cérébrale**, par AXENFELD (Fribourg). *Congrès de Baden-Baden*, 1903.

A... observa dans un cas de sarcome du lobe central une staungspapille accompagnée de cécité qui disparurent au bout de quelque temps. Quatre mois avant la mort, l'atrophie se montra de nouveau avec le tableau de la thrombose de la veine centrale. L'examen microscopique montra comme cause de cette papillite récidivante une blessure de la veine dorsale, à l'endroit où elle entre à angle droit dans la veine. DEVAUX.

1164) **Lésion ancienne du Noyau Rouge; Dégénérations secondaires**, par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. an XVI, fasc. 2, p. 80-84, mars-avril 1903 (4 planches).

A l'autopsie d'un sujet atteint d'hémiplégie infantile les auteurs ont observé une lésion du noyau rouge; ils ont fait l'étude histologique des pièces pour préciser les dégénérations secondaires consécutives à cette lésion.

La lésion siège dans le noyau rouge du côté droit : c'est un tubercule devenu scléreux ou un foyer de ramollissement limité. L'ancienneté de la lésion ne permet pas d'en déterminer exactement la nature. Ce qui importe d'ailleurs, c'est son exacte limitation : c'est une lésion expérimentale à ce point de vue.

Sur les coupes pratiquées à différentes hauteurs du névraxe on constate l'atrophie du pédoncule cérébelleux droit, du faisceau longitudinal postérieur droit, de la substance réticulée de la calotte. Sur les coupes de la région olivaire du bulbe on constate l'atrophie de l'olive droite. Ce cas se rapproche du fait récent de Halban et Infeld.

L'hémiplégie infantile dont était atteint le sujet était-elle sous la dépendance de la lésion du noyau rouge et des voies motrices de la calotte? La chose est fort possible, puisque sur aucune coupe du cerveau, du pédoncule ou du bulbe on n'a constaté de dégénérations de la voie pyramidale. FEINDEL.

1165) **Sur la Microgyrie. Rigidité spasmodique infantile. Syndrome de Little** (Sulla microgiria. Rigidità spasmodica infantile. Sindrome de Little), par G.-B. PELLIZZI. *Annali di Freniatria e Scienze aff.*, vol. XIII, fasc. 1, p. 1-38, mars 1903 (1 obs., 1 p., 7 fig.).

Il faut distinguer la *microgyrie propre* de l'*atrophie simple des circonvolutions*. Dans la microgyrie propre les circonvolutions sont subdivisées à l'infini par de tout petits sillons, à tel point que l'écorce cérébrale, à la régularité près, est aussi divisée que celle du cervelet; mais la circonvolution fondamentale, facile à reconnaître, n'est pas diminuée dans son ensemble. Dans l'autre forme, au contraire, elle se présente atrophiée entre les sillons larges et béants qui la bordent.

La microgyrie proprement dite est déterminée par les processus inflammatoires des méninges. La formation des petites circonvolutions est probablement provoquée par les adhérences qui s'établissent entre la pie-mère et l'écorce et par la réaction proliférative de la névroglie. Ce processus qui appartient à la vie fœtale s'oppose au développement régulier ultérieur des circonvolutions. Ce même processus a aussi pour conséquence la diminution du nombre des pyramides. La rigidité spasmodique congénitale est souvent l'expression clinique de la microgyrie. Observation anatomo-clinique complète d'un de ces rares cas de microgyrie proprement dite : naissance avant terme, rigidité, idiotie complète ; microgyrie, arrêt de développement complet du faisceau pyramidal.

F. DELENI.

1166) **De l'Athérome cérébral. Crises aiguës avec Troubles digestifs et Agitation d'apparence Maniaque,** par DREYFUS-BRISAC. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 avril 1903, p. 257, art. 19-793.

L'athérome cérébral est susceptible de produire des accidents de forme très particulière. M. Dreyfus-Brisac décrit la forme de l'indigestion cérébrale que caractérise la persistance du vertige avec céphalalgie profonde, somnolence et affaissement psychique très accentués. Dans une seconde forme, la crise d'athérome rappelle l'accès de manie aiguë ; l'agitation est aussi bien diurne que nocturne et ne dure guère qu'une quinzaine de jours. Le pronostic est sérieux; c'est la menace du ramollissement cérébral quelquefois à assez brève échéance.

THOMA.

1167) **Dépression kératique et États encéphalopathiques graves,** par B. PAILHAS (d'Albi). *Archives de Neurologie*, septembre 1902, p. 206-220, n° 81 (5 obs., 6 figures).

Sous le nom de dépression kératique l'auteur désigne une altération oculaire caractérisée par la dépression d'un point plus ou moins limité de la cornée, sans lésions anatomiques appréciables. Elle est instable, se déplace rapidement

sur différents points de la cornée. Elle coïncide avec des troubles encéphaliques graves, période de grandes dépressions des psychoses, délire aigu, encéphalites. Dans un cas elle s'est produite moins d'une heure après un traumatisme cranien. Cette lésion est distincte de la kératite neuro-paralytique. Elle semble avoir une valeur pronostique grave, soit au point de vue de la mort dans les cas aigus, soit de l'incurabilité et de la démence dans les états psychopathiques dépressifs.

P. SAINTON.

1168) **Sur la Valeur diagnostique de la position de la Tête dans les cas de Lésion Cérébelleuse** (On the diagnostic value of the position of the head...), par F.-K. BATTEN. *Brain*, 1903, part. CI, p. 71.

A propos d'un cas de tumeur cérébelleuse chez un enfant, Batten arrive à la conclusion suivante :

Une attitude particulière n'est pas rare dans les cas de lésion cérébelleuse chez l'homme ; elle consiste en ce que l'oreille est rapprochée de l'épaule du côté opposé à la lésion, et la face tournée du côté de la lésion.

Batten ne pense d'ailleurs pas que l'on doive donner une valeur pathognomonique à ce signe, car il manque parfois et peut aussi se présenter dans des cas où il n'y a pas de lésion du cervelet.

R. N.

1169) **Un cas de Tumeur de l'Axis montrant les Fonctions du troisième Segment cervical de la Moelle épinière** (A case of tumour of the axis illustrating, etc.), par W. THORBURN et J. GARDNER. *Brain*, 1903, part. CI, p. 120.

A propos d'un cas de tumeur de l'axis (sarcome) ayant évolué en quatre ans au moins et ayant amené une compression de la moelle surtout du côté gauche entre la II$^e$ et la III$^e$ vertèbres cervicales, les auteurs montrent par de nombreux dessins quelle est la zone d'anesthésie cutanée correspondant à une compression de la moelle à ce niveau ; ils discutent les opinions des autres auteurs sur ce sujet, notamment celles de Head.

R. N.

1170) **Un cas de Myélite aiguë**, par STEWART. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 6, 1903.

Après avoir admis que la cause de la majorité des cas étiquetés *myélite aiguë* est un ramollissement thrombosique de la moelle, et que la myélite aiguë d'origine vraiment inflammatoire est plus rare qu'on ne serait tenté de le croire, l'auteur relate l'observation clinique et anatomique d'un cas de myélite aiguë à foyers inflammatoires petits, multiples et disséminés.

La malade, âgée de 18 ans, sans aucun antécédent syphilitique, présentait, peu de temps après la guérison d'une grippe, une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes rotuliens et plantaires, avec rétention d'urine. Mort trois semaines plus tard.

Les petits foyers médullaires, surtout nombreux au-dessous du renflement cervical et siégeant dans la substance blanche et dans la substance grise, étaient constitués par une infiltration périvasculaire de leucocytes mononucléaires ; on y trouvait des staphylocoques en grande abondance. Pas de polynucléaires. Méninges saines. L'auteur pense que cette myélite a été causée par le staphylocoque.

A. BAUER.

1171) **Syphilis et Tabes** (Syphilis und Tabes), par W. Erb (Heidelberg). Festschrift Herrn Hofrath Professor Dr Richard Freiherrn v. Krafft-Ebing zur Feier der Vollendung seiner dreissigjährigen Wirksamkeit als Universitätsprofessor, dargebracht vom Vereine für Psychiatrie und Neurologie zu Wien 1872-1902. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 22, 1902, p. 1.

Ce vingt-deuxième volume des *Jahrbücher* (avec le portrait de Krafft-Ebing, 17 figures dans le texte et deux planches hors texte) est entièrement consacré au jubilé du professeur. Il renferme de nombreux travaux de ses amis et de ses élèves et s'ouvre par une magistrale étude du professeur Erb sur la syphilis et le tabes. Ce travail est basé sur plus de mille cas observés soigneusement. Après avoir réfuté les objections des adversaires de l'étiologie syphilitique du tabes, E... démontre que l'anatomie pathologique est insuffisante pour résoudre le problème, car la nature syphilitique de certains accidents tertiaires (gommes, par exemple) reste souvent incertaine à l'examen microscopique. La question ne peut être résolue que par la clinique et la statistique. Aujourd'hui le fait est absolument certain, la syphilis se retrouve dans les antécédents de la très grande majorité des cas du tabes; mais ce qui reste encore obscur, c'est la pathogénie proprement dite, la nature de cette connexion de la syphilis et du tabes. Il s'agit sans doute d'un virus spécial provenant de l'infection syphilitique, mais tout ce qu'on a pu imaginer à ce sujet reste de pures hypothèses. Les produits chimiques du virus syphilitique (toxines et antitoxines) nous sont encore complètement inconnus. Les recherches bactériologiques résoudront certainement tôt ou tard cette question. Ladame.

1172) **Faits pour établir la Nature syphilitique du Tabes**, par M. Audry. *Soc. de Dermatol. et de Syph.*, avril 1903.

Ces faits sont de deux ordres : 1° ceux qui montrent des syphilides chez des tabétiques; 2° ceux qui montrent les résultats favorables du traitement antisyphilitique chez les tabétiques.

L'auteur donne l'observation d'un tabétique qui présente un érythème circiné tertiaire. Il présente en outre deux observations où l'évolution du tabes a été arrêtée par les injections mercurielles. Feindel.

1173) **La Descendance des Tabétiques**, par Mlle Sadberg. *Thèse de Paris*, n° 278, 2 avril 1903, librairie Rudeval (50 p.).

Le tabes des parents ne semble pas provoquer de signes de dégénérescence héréditaire chez les enfants. Dans toutes les observations les enfants conçus et nés au cours d'un tabes bien confirmé ont présenté l'apparence et les signes d'une santé parfaite.

Les quelques cas de tabes héréditaire que l'on trouve dans la littérature, peuvent s'expliquer par la syphilis héréditaire tardive. Feindel.

1174) **Maladie de Friedreich** (Alcuni casi di atassia ereditaria a malattia di Friedreich), par C. Mannini. *La Riforma medica*, n° 7, p. 180, 18 février 1903.

Observations de cette maladie chez trois frères : chez l'un, son début semble avoir été en relation étroite avec l'évolution d'une fièvre typhoïde; chez un autre, elle commença après l'âge de 15 ans, sans qu'il y ait eu d'arrêt dans le développement sexuel. D'après l'auteur, beaucoup de symptômes de l'affection, comme l'ataxie du mouvement, les troubles de la parole, l'attitude particulière dans la station droite, etc., sont dus à l'asthénie, à l'atonie, à l'ataxie neuromusculaire; le nystagmus n'est pas un phénomène nécessaire. Les déviations

squelettiques, les troubles trophiques sont des phénomènes tardifs ; le Romberg, des troubles mentaux ayant les caractères de ceux des dégénérés, complètent le tableau morbide. F. Deleni..

1175) **La Paralysie spinale spasmodique**, par Erb (Heidelberg). *Congrès des Neurologues et Aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, Baden-Baden, 1903.

Décrite comme entité clinique par E..., il y a vingt-huit ans, l'auteur croit devoir insister de nouveau sur les caractères cliniques et anatomiques de cette affection. Elle se manifeste par une légère modification du clonus musculaire, une exagération des réflexes, la présence du signe des orteils de Babinski, le phénomène du tibia de Strümpel et par l'absence de troubles de la sensibilité et des réservoirs. La marche est essentiellement chronique. Anatomiquement, dans 4 cas E... trouva une dégénérescence pure des faisceaux pyramidaux, associée, dans 7 autres cas, à une très légère dégénérescence des faisceaux cérébelleux et les cordons de Goll. La possibilité d'une sclérose primaire latérale semble donc nettement établie. Dans ses conclusions, l'auteur remarque que le faisceau pyramidal ne doit pas contenir toutes les voies motrices, ainsi que les recherches de Rothmann et de Propoff semblaient l'établir.

Édinger, au sujet de la communication de E..., critique les recherches de Rothmann et de Propoff. Pour lui également, en dehors des voies pyramidales il y a d'autres voies motrices, et une partie de l'appareil moteur doit passer par le tractus thalamo-spinal. Devaux.

1176) **Sur les Bases anatomiques de la Paralysie spinale syphilitique.** par Erb (Heidelberg). *Congrès des Neurologues et Aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, Baden-Baden, 1903.

Isolée par E... en 1892, cette affection se caractérise cliniquement par une paralysie spinale spasmodique avec troubles des réservoirs et de la sensibilité. Souvent combinée avec d'autres localisations, la marche de la maladie est très lente. Tandis qu'autrefois E... croyait qu'il ne s'agissait que d'un foyer de myélite dorsale avec dégénérescence secondaire, il montra, il y a deux ans, que le substratum anatomique consiste en une dégénérescence systématique combinée des pyramides en haut et des faisceaux cérébelleux en bas. Il ne s'agit pas d'une méningo-myélite, ni d'une infiltration gommeuse, mais d'une dégénérescence primaire de la substance grise. Devaux.

1177) **Syringomyélie traumatique**, par A. Gordon. *Philadelphia Medic. Journ.*, 9 mai 1903.

Histoire clinique détaillée d'une malade âgée de 40 ans atteinte de syringomyélie; les premiers troubles sont apparus il y a dix ans, à la suite d'une grave chute sur le dos. Le fait présente en outre les particularités suivantes : localisation des symptômes à l'extrémité supérieure gauche seulement et extension à cette région tout entière de troubles trophiques du tissu sous-cutané. Ces troubles consistent en un épaississement élastique du dos de la main, les doigts rappelant ceux de la « main succulente », en une augmentation du volume de l'avant-bras et du bras avec distension de la peau du premier, épaississement de la peau du second. (Photographie et schémas.) A. Bauer.

1178) **Le liquide Céphalo-rachidien des Tabétiques**, par M. Milian. *Soc. française de Dermat. et de Syphiligraphie*, avril 1903.

Sur vingt sujets examinés au point de vue de la cytologie du liquide céphalo-ra-

chidien, il y a eu quatre cas négatifs. Ils se rapportent à des tabes très anciens et très frustes, à évolution arrêtée.

Trois cas à lymphocytose légère se rapportent à des tabes frustes à évolution lente. Onze cas à lymphocytose abondante concernent des tabes complets ou des tabes frustes mais récents, c'est-à-dire en évolution et dont la syphilis est récente.

Un cas de tabes avec troubles récents de la miction, donc en évolution, ne présentait qu'une lymphocytose très médiocre, ce qui semble peu favorable à la théorie qui subordonne les lésions radiculaires du tabes à une méningite spécifique.

La lymphocytose du tabes ne paraît pas modifiée par le traitement mercuriel intensif, contrairement à la lymphocytose de l'hémiplégie par artérite qui diminue rapidement par le traitement. Cette constatation paraît justifier la dénomination de parasyphilitique donnée au tabes. Si réellement le tabes était le résultat d'une méningite syphilitique vraie, la lymphocytose de cette méningite serait influencée au même titre que celle de l'hémiplégie syphilitique ordinaire.

FEINDEL.

1179) **Polynévrite aiguë généralisée,** par le Prof. V. DE LÉON. *Société de Médecine de Montevideo*, 28 septembre 1902, in *Revista Medica de Uruguay*.

Dans cette communication l'auteur rapporte 4 cas de polynévrite guéris et dégage les éléments du diagnostic différentiel entre la polynévrite et la poliomyélite, affection mal curable.

F. DELENI.

1180) **Contribution à l'étude de la Paralysie Faciale otitique,** par MAURICE GRIVOT. *Thèse de Paris*, n° 219, 5 mars 1903 (150 p.).

Les rapports anatomiques du nerf facial dans son trajet intrapétreux sont intéressants à connaître, en particulier pour le spécialiste qui aura à soigner des paralysies faciales otitiques. Dans la deuxième portion du trajet intrapétreux du nerf, portion horizontale, portion vulnérable de Gellé, le nerf est fort exposé en raison de la minceur des parois de l'aqueduc de Fallope, et des déhiscences de lamelles osseuses qui favorisent son infection.

En quittant la paroi interne de la caisse, le nerf s'engage dans le massif osseux; le nerf n'en est pas moins insuffisamment protégé pendant la moitié supérieure de la troisième portion. En dedans les parois de l'aqueduc sont à découvert (cavité sous-pyramidale d'Huguier); on admettait qu'en dehors le nerf fût mieux protégé, mais l'auteur démontre qu'il n'en est rien à cause de l'existence des fossettes : sinus postérieur et supérieur de Schwalbe, cavité prépyramidale décrite dans cette thèse et sinus postérieur et inférieur de Schwalbe.

Les causes les plus fréquentes des paralysies faciales otitiques sont les lésions osseuses : carie de l'aqueduc de Fallope, ostéite du promontoire, ostéite du plancher et surtout ostéite du massif osseux du facial. C'est pourquoi l'anatomie de la région devra être bien connue dans tous ses minutieux détails lorsqu'on aura à supprimer la lésion causale par l'évidement ou même par la résection de l'aqueduc de Fallope.

Si ce traitement est inefficace, on pourra tenter l'anastomose spino-faciale de J.-L. Faure.

FEINDEL.

1181) **Des Paralysies unilatérales dans le Voile du Palais,** par ANDRÉ LESUEUR. *Thèse de Paris*, n° 224, 11 mars 1903 (120 p.).

La paralysie unilatérale du voile du palais, lorsqu'elle est isolée, est le plus souvent périphérique et succède, par exemple, à une angine diphtérique unilaté-

rale. On ne connaît pas de paralysie isolée d'origine centrale; mais le cas de Deguy de paralysie isolée congénitale semble relever d'une altération ou d'un arrêt de développement du centre bulbaire.

L'hémiplépie palatine associée est d'origine périphérique ou centrale. Dans une première catégorie sont les cas où la paralysie du voile coïncide avec des hémiplégies homologues du larynx, de la langue, ou du sterno-mastoïdien et du trapèze. Il s'agit de syndromes (d'Avellis, de Schmidt, de Jackson), d'associations avec une paralysie faciale, avec une paralysie du trijumeau, tantôt d'origine périphérique, tantôt d'origine bulbaire.

Dans une deuxième catégorie de faits, l'hémiplégie palatine est liée à des phénomènes nettement cérébraux ou bulbaires et disparaît en général devant des phénomènes plus importants qui dépendent de la même lésion. Ces cas sont tous d'origine centrale, cérébrale (mais non corticale) ou bulbaire.

D'après la clinique, le spinal a une part prépondérante dans la motricité du voile; on constate surtout le fait dans des paralysies périphériques ou bulbaires de ce nerf. FEINDEL.

1182) **Pathogénie des Paralysies centrales de Nature autotoxique**, par CH. DOPTER. *Archives de Médecine expérimentale*, n° 2, mars 1903, p. 169-187 (avec une planche).

Les très intéressantes recherches de D... confirment la théorie d'après laquelle, lors d'urémie, de diabète, d'hépato-toxémie ou de tout autre syndrome analogue, les accidents nerveux qui surviennent reconnaissent toujours comme origine et comme cause directe l'altération cellulaire produite par les toxiques formés par l'organisme lui-même.

Pour ses expériences, D... s'est servi du sérum de malades atteints d'urémie, de maladie d'Addison, de diabète, de cancer, etc., et, après avoir reconnu sa toxicité par injection intra-cérébrale, l'a porté directement sur l'écorce cérébrale de cobayes; après trépanation, l'injection a été faite dans la cavité arachnoïdienne. La quantité de liquide introduit a varié entre deux et quatre gouttes et était dans chaque cas poussée très lentement; des animaux témoins ont reçu les uns de l'eau physiologique, les autres du sérum humain normal ou dénué de toute toxicité.

Outre les symptômes immédiats et très transitoires (convulsions généralisées) les animaux en expérience ont présenté soit des convulsions partielles permanentes, soit des convulsions transitoires et suivies de parésie plus ou moins prononcée; deux animaux ont même présenté une hémiplégie transitoire. Les lésions provoquées ont été plus ou moins accusées suivant les cas. Ces lésions portent sur les cellules pyramidales petites et grandes, atteintes dans leur protoplasma, leur noyau et leurs prolongements, et sur les cellules névrogliques. Les lésions obtenues, si accusées qu'elles soient en apparence, ne semblent pas, malgré tout, de nature à devoir entraîner d'une façon certaine la destruction ultérieure des cellules atteintes. En les analysant de près, on voit que les éléments sont surtout touchés dans leur substance chromatophile; à part quelques cas, la substance achromatique reste indemne; le noyau manifeste rarement une atteinte sévère; il n'est pas déplacé, sa membrane nucléaire persiste; aussi doit-on supposer que la lésion est réparable, et c'est ce que D... a pu constater chez 6 cobayes mis en expérience dans les mêmes conditions et sacrifiés au bout d'un temps variable. Il a donc pu expérimentalement provoquer des paralysies transitoires à des lésions anatomiques réparables. L'imprégnation toxique est

par suite bien la cause sinon exclusive, du moins, prépondérante des accidents observés au cours des oto-toxémies humaines; quant à l'œdème, il semble n'intervenir que par l'imprégnation toxique locale, le liquide d'œdème étant doué d'une toxicité au moins égale, sinon supérieure à celle du sang.

P. Lereboullet.

1183) **Alcoolisme et Tachycardie,** par Eugène Guérin. *Thèse de Paris,* n° 254, 26 mars 1903 (84 p.).

L'alcool est un aliment toxique, qui à la longue peut modifier le rythme cardiaque et l'accélérer. Cette accélération peut se manifester suivant trois modes différents : mode transitoire, mode paroxystique, mode continu. Ces trois types sont causés par une lésion du pneumogastrique ou de son centre; probable pour les deux premiers, certaine pour le troisième.

Dans les cas de névrite du pneumogastrique — dans le premier type, le vague recouvrerait sa fonction physiologique normale une fois le toxique éliminé; dans les deux autres la lésion du vague serait suffisamment marquée pour qu'elle ne puisse régresser. Quoique cela ne soit pas démontré histologiquement, il semble que l'existence d'une névrite isolée du pneumogastrique soit possible.

Feindel.

1184) **Alcoolisme chronique,** par J. Dorion. *Congrès de l'Association des Médecins de langue française,* in *Bulletin médical de Québec,* mars 1903, p. 289.

L'auteur passe en revue les troubles morbides causés par l'alcoolisme chronique; il insiste sur les effets funestes de l'alcoolisme paternel sur la descendance.

Thoma.

1185) **A propos de deux cas de Tachycardie, Alcoolisme transitoire,** par H. Triboulet. *Gazette des Hôpitaux,* n° 42, p. 425, 9 avril 1902.

Deux observations de tachycardie transitoire; le pouls, de 140, revint au chiffre normal en quelques jours, lorsque prit fin l'imprégnation alcoolique. Ces observations montrent que l'action de l'alcool sur l'innervation du cœur ne s'observe pas seulement dans les formes graves et chroniques de l'intoxication alcoolique; bien que la disparition de la tachycardie ait été rapide dans ces deux cas, le pronostic est réservé, car la tachycardie transitoire peut être l'indice d'une tendance aux altérations des fibres nerveuses qui vont au cœur.

Thoma.

1186) **La question de l'Alcool aliment,** par M. Paul Gallois, *Bulletin médical,* 28 mars 1903, p. 293.

L'alcool est un aliment; il est plus sûrement un poison. Il faut donc s'en abstenir ou le prendre en quantité très modérée, d'autant plus que comme aliment il est loin d'être indispensable.

Thoma.

1187) **Sur les Conséquences actuelles d'une Endémie syphilitique datant de douze ans,** par Brosius (Saarbrucken). *Congrès de Baden-Baden,* 1903.

Sur sept malades infectés antérieurement par un tube de souffleur de verre, deux présentent actuellement un tabes typique, deux une paralysie générale, et trois ne semblent offrir aucun signe d'affection nerveuse.

1188) **Sur quelques observations d'Ostéomyélite vertébrale aiguë,** par R. Daverne. *Thèse de Paris,* n° 222, 11 mars 1903 (55 p.).

L'ostéomyélite vertébrale aiguë est une localisation rare de cette maladie. En

raison de sa rareté et de la profondeur des foyers, elle est souvent très difficile à dépister. Il est nécessaire, en présence d'une infection grave de l'organisme dont l'étiologie paraît un peu obscure, d'explorer minutieusement le rachis. L'ostéomyélite vertébrale est une affection que le chirurgien doit connaître malgré sa rareté et qu'il doit traiter activement, malgré l'incertitude du résultat à obtenir (Chipault). FEINDEL.

1189) **Urologie comparée du Rachitisme et de la Scoliose des adolescents, Théorie Rachitique de la Scoliose, Traitement général de la Scoliose,** par CHARLES LEICHNAM. *Thèse de Paris,* nº 273, 2 avril 1903 (55 p.).

L'analyse des excréta urinaires dans le rachitisme indique un profond état de dénutrition. L'analyse des excréta urinaires, faite dans la scoliose osseuse à déformation permanente, sans aucune apparence rachitique, montre aussi un trouble de la nutrition, mais tout différent du précédent. Sans qu'on puisse rien conclure de ces constatations quant à la pathogénie de la scoliose de la puberté, il semble que ce bilan de dénutrition chez ces sujets, indique qu'ils n'ont pas en quantité suffisante les éléments formateurs des os au moment du développement spécial de la colonne vertébrale vers 14 ou 15 ans.

La scoliose serait, d'après ces données, surtout une affection de croissance viciée par un apport insuffisant de matériaux chez des sujets mangeant insuffisamment. Le traitement basé sur ces données (aliments phosphorés, chlorure de calcium, etc.) répond à peu près identiquement à celui conseillé par M. Bouchard dans les affections de croissance. Ce traitement donne les résultats les plus heureux dans la scoliose de la puberté. FEINDEL.

1190) **Les Formes initiales et rudimentaires de la Dystrophie Musculaire dans la pratique pédiatrique,** par ALEXANDRO MARINA. *La Pediatria,* nº 3, 1903.

L'auteur attire l'attention sur la difficulté qu'on éprouve à reconnaître le début des myopathies chez les enfants; il cite à ce propos le cas d'une fillette qui ne présentait que de la maigreur des régions scapulaires et pour qui le diagnostic ne fut fait que par l'hypertrophie d'une fesse.

Ensuite, la myopathie ne comporte pas forcément un pronostic implacable. L'auteur a observé l'atrophie de la région scapulaire et le développement exagéré des mollets chez un enfant qui, d'ailleurs, se servait de ses muscles à la façon normale. Quatre ans plus tard, l'état restait le même. Y a-t-il des atrophies musculaires qui s'arrêtent?

En 1886, M. Marina a vu un jeune homme atteint d'une atrophie marquée des rhomboïdes et des sus-épineux avec les scapulæ alatæ et l'hypertrophie des mollets. Le sujet a été perdu de vue bien des années; il n'a maintenant plus rien. Certaines myopathies peuvent-elles guérir? F. DELENI.

1191) **L'Adipose douloureuse (maladie de Dercum),** par M. GILBERT BALLET (avec 5 figures en noir). *La Presse médicale,* nº 28, p. 285, 8 avril 1903.

Il s'agit d'une femme de 68 ans, aux membres inférieurs énormes, éléphantiasiques; ils ont la forme d'une grosse colonne séparée par un bourrelet profond du pied légèrement œdémateux. Bras et avant-bras sont aussi très gros et séparés par un sillon de la main normale. Adiposité du thorax et de l'abdomen.

Le tronc et les gros membres contrastent étrangement avec la face émaciée et le petit volume des extrémités ; ce contraste est une des caractéristiques de la maladie de Dercum.

La palpation fait reconnaître que, suivant les régions, la graisse est déposée tantôt sous forme diffuse généralisée, tantôt sous forme nodulaire. Chose remarquable : on a assisté à la formation de masses adipeuses nouvelles qui ont successivement passé par les phases d'œdème mou, d'œdème dur et d'adiposité; si bien qu'on peut se demander si l'œdème des pieds n'est pas un acheminement à la lipomatose de ces segments du membre.

Enfin cette femme présente des douleurs spontanées et à la pression, mais son état mental est trop affaibli pour qu'elle puisse dire si les douleurs ont précédé l'adipose. Cette femme est entrée dans le service, venant de l'infirmerie du Dépôt. Elle continue à être dans un état profond de dépression mélancolique avec torpeur de la mémoire et confusion mentale.

M. Ballet établit le diagnotic différentiel de l'adipose douloureuse avec le myxœdème et avec le trophœdème de H. Meige, et termine par quelques considérations sur la pathogénie de la maladie de Dercum. E. Feindel.

1192) **Contribution à l'étude de l'Adipose douloureuse. Syndrome de Dercum**, par M. Sellerin. *Thèse de Paris,* n° 247, 25 mars 1903 (200 p.).

Il a été publié jusqu'ici 38 observations d'adipose douloureuse. S... reproduit 29 de ces cas; sa description du syndrome est donc basée sur un matériel considérable.

D'après lui le syndrome de Dercum est caractérisé par quatre *symptômes cardinaux :* tumeurs lipomateuses, douleurs, asthénie, troubles psychiques, accompagnés de *symptômes accessoires*, moteurs, sensitivo-sensoriels, vaso-moteurs.

La maladie peut affecter trois types cliniques : forme nodulaire, forme diffuse localisée, forme diffuse généralisée. Elle évolue sur un terrain nerveux, prédisposé par l'hérédité ou altéré par certaines conditions morbides telles que l'alcoolisme ou la syphilis. L'éclosion des accidents est parfois provoquée par un traumatisme.

L'examen histologique a révélé, dans l'évolution des tumeurs lipomateuses, trois stades successifs : œdème et tissu conjonctif embryonnaire, transformation adipeuse des cellules, sclérose terminale. Les lésions anatomopathologiques constatées aux autopsies ont été : la névrite interstitielle des filets nerveux périphériques (5 fois sur 5), les lésions de la glande thyroïde (4 fois sur 5), les altérations du corps pituitaire (2 fois sur 5).

Il semble bien que la production des tumeurs lipomateuses et tout le syndrome soient sous l'influence du système nerveux ; mais il n'est pas possible en l'état actuel de préciser la nature du trouble nerveux qui fait l'adipose douloureuse. Feindel.

1193) **Sur un cas de Sclérodermie généralisée progressive**, par MM. Gaucher, Gastou et Chiray. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, avril 1903.

Malade atteinte d'une sclérodermie diffuse qui paraît avoir évolué avec une rapidité anormale. En trois mois, la face et les membres ont été envahis.

La face est envahie tout entière, front, pommettes, joues, nez, menton, et le masque a déjà cette impassibilité qui est caractéristique.

Néanmoins les lésions ne sont pas encore arrivées à un développement complet, car la malade n'a pas encore le nez effilé, le facies tiré de momie. L'écartement des mâchoires est limité sans toutefois qu'il y ait gêne pour l'alimentation. Les téguments n'ont d'ailleurs pas pris la teinte livide et fauve. Ils ont pâli

et on observe quelques minces varicosités superficielles; au toucher, ils donnent une sensation nette de dureté, de résistance au plissement.

Le tronc n'est touché que dans sa partie supérieure, épaules et seins. Sur les membres supérieurs le processus scléreux semble s'être disposé d'une façon symétrique sur les bras et les avant-bras; les mains sont indemnes. Aux membres inférieurs, les cuisses surtout sont prises, les pieds restant absolument sains. FEINDEL.

1194) **Sur un fait de passage entre la Sclérodermie en plaque et les Atrophies cutanées circonscrites**, par M. JEANSELME. *Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr.*, avril 1903.

Homme de 53 ans, névropathe et rhumatisant, qui offre un exanthème disséminé sur tout le tégument, sous forme de placards à disposition remarquablement symétrique.

Les bords des placards sont en saillie et de couleur rosée; le centre des placards est violacé, et la peau y est ridée et flétrie. Ce cas doit être rapproché d'une observation de Brocq et il sert à établir une transition entre la sclérodermie en plaques type et l'atrophie cutanée circonscrite. FEINDEL.

1195) **Étude clinique et anatomo-pathologique sur la Maladie de Parkinson,** par E. CARRAYROU. *Thèse de Paris*, n° 210, 4 mars 1903 (80 p.).

Le tremblement avec ses caractères classiques peut atteindre les muscles de régions très diverses ; dans les observations de l'auteur la langue était atteinte dans la moitié des cas, l'orbiculaire des paupières trois fois sur onze.

Les réflexes patellaires que certains ne disent jamais exagérés l'ont été six fois sur onze, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas ; deux fois le phénomène du pied existait; dans trois cas il y avait des troubles sphinctériens, incontinence des matières et incontinence d'urines.

A signaler la rareté des formes incomplètes (mono ou hémiplégiques), des formes frustes (raideur sans tremblement) et des formes avec extension prédominante. Presque sur tous les malades, on peut voir la rigidité avec flexion et son association avec un tremblement généralisé.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur a dans toutes les autopsies, constaté une lésion non signalée : la dilatation variqueuse de veines de la protubérance et cette dilatation a peut-être une influence perturbatrice sur le fonctionnement normal des fibres qui traversent la protubérance. Cette hypothèse apporterait un appoint à la théorie bulbo-protubérantielle qui est aujourd'hui la plus défendue.

Le diagnostic de la maladie facile à établir dans beaucoup de cas devra parfois être différencié du rhumatisme chronique qui peut le simuler d'une façon presque absolue. FEINDEL.

1196) **Une observation de Sein hystérique,** par VIALLON et ALOMBERT (de Brou). *Archives de Neurologie*, septembre 1902, p. 221-227, n° 81.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui, à l'occasion des règles, est prise d'accès d'agitation et d'un gonflement marqué des deux seins persistant avec alternatives de diminution et d'augmentation de volume. D'après les auteurs, il ne s'agit pas, en raison de l'intensité du phénomène, d'un acte physiologique, mais d'un accident pathologique décelant un fond hystérique.

P. SAINTON.

1197) **L'Hystérie de sainte Thérèse,** par Rouby. *Archives de Neurologie*, nos 80, 81, 82, août, septembre et octobre 1902, p. 124-141, p. 227-241, p. 313-324.

Étude complète sur la vie, les phénomènes psychiques et les œuvres de sainte Thérèse dont « la canonisation fut, dit-il, la canonisation de l'hystérie ».

P. Sainton.

1198) **Trois nouvelles théories de l'Hystérie,** par Henri Colin. *Revue de Psychiatrie*, n° 3, p. 89, mars 1903.

Cette revue critique est consacrée à l'examen de trois théories qui ont vu le jour depuis quelques mois : celle de Babinski qui s'efforce de préciser ce qu'on doit entendre par phénomène hystérique et de faciliter par là le diagnostic des différentes manifestations de la névrose; celle de Grasset qui localise au polygone les altérations anatomiques de l'hystérie; celle de Bernheim pour qui les phénomènes de l'hystérie ne sont que l'exagération de phénomènes physiologiques.

Thoma.

## *PSYCHIATRIE*

1199) **La Conscience et la Conscience de soi,** par M. Wijnaendts Francken. *Société d'Hypnologie et de Psychologie*, 19 mai 1903.

La conscience n'est qu'une notion collective, une conception abstraite résultant de la somme des phénomènes conscients; elle varie d'étendue parce qu'elle exprime l'ensemble des fonctions psychiques qui sont en jeu à un moment donné. Il existe non pas une conscience absolue, sans contenu, en soi, mais une série d'états conscients. Nous ne connaissons pas la conscience, mais seulement des phénomènes conscients. La conscience est une fonction ou un phénomène concomitant d'un petit nombre de processus dont l'organisme est le théâtre.

E. F.

1200) **Recherches expérimentales sur les Émotions,** par L. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, n° 4, p. 133-139, avril 1903.

Des expériences physiologiques poursuivies aux différents moments d'une émotion ont montré qu'il était possible de préciser le rapport de succession entre les troubles émotifs et les modifications respiratoires et circulatoires. Elles démontrent que l'élément intellectuel est antérieur à l'état émotif; un travail intellectuel très rapide succédant à la perception est nécessaire pour qu'il y ait émotion.

Thoma.

1201) **Contribution à l'étude de la Pathogénie des Idées délirantes fondamentales, des Idées directrices et des Obsessions, de leurs rapports dans les Délires vésaniques,** par A. Paris. *Archives de Neurologie*, novembre 1902, n° 83, p. 401-405.

Observation d'une malade en proie à un délire mélancolique avec idées de culpabilité. En analysant cette observation, l'auteur se demande en présence du caractère des phénomènes nettement obsessif qui président à l'idée de culpabilité et de la facilité avec laquelle sa malade adoptait les idées délirantes de ses voisins, si la mélancolie dite à délire de persécution n'est pas une variété de dégénérescence.

P. Sainton.

1202) **Sur la Théorie de l'Obsession,** par P.-L. Arnaud. *Archives de Neurologie*, n° 76, avril 1902, p. 557-270.

Après avoir discuté les différentes théories émises sur les obsessions, A... conclut que l'obsession est un phénomène complexe, dont la condition fondamentale est un trouble primitif et généralisé affectant dans leurs associations dynamiques les éléments communs à la volonté et à l'intelligence ; il n'y a pas d'obsessions sans aboulie, elle prépare le terrain et préexiste à l'obsession. Par conséquent, deux facteurs interviennent dans celle-ci : l'élément émotif d'une part joue un rôle dans l'apparition et dans l'intensité de l'obsession ; il ne peut la créer et est sous la dépendance de l'aboulie : c'est le second facteur, l'élément intellectuel, l'idée qui détermine le point de départ et l'orientation des obsessions ; elle donne lieu à ce besoin d'explication qu'a l'esprit à « fixer dans une formule définie un état imprécis ». Ainsi donc la base de l'obsession est l'aboulie, l'idée ne fait que lui prêter l'enveloppe qui donne à chaque obsession sa physionomie propre. C'est donc avant tout une maladie de la volonté.

P. Sainton.

1203) **Aliéné auto-mutilateur,** par G. Poirson. *Archives de Neurologie*, décembre 1902, n° 84, p. 481-490.

Observation d'un aliéné à délire polymorphe qui eut des phlegmons successifs consécutifs à l'introduction d'une allumette et de crayons sous le grand pectoral ; à l'autopsie, on trouva une épingle implantée dans le foie.

P. Sainton.

1204) **Contribution à l'étude de l'Idiotie morale et en particulier du Mensonge comme symptôme de cette forme mentale,** par Bourneville et J. Boyer. *Archives de Neurologie*, avril 1902 et novembre 1902, p. 287-205 et p. 418-325, 2 obs.

Deux observations d'idiotie morale dans laquelle le mensonge était au premier rang de la symptomatogie ; la dernière montre quel danger il peut y avoir à accepter en justice les témoignages des enfants ; la dernière malade avait accusé son père de viol alors que l'examen montra un hymen intact.

P. Sainton.

1205) **Contribution à l'étude de la Folie communiquée et simultanée,** par Guiard et de Clérambault. *Archives de Neurologie*, octobre et novembre 1902, n°s 82 et 83, p. 289, 302 et 407-418.

Deux observations. La première est un cas de délire simultané survenu chez trois sœurs sous l'influence des mêmes causes ; l'une des malades cependant conduisait le délire, alors que les autres avaient un rôle plus effacé.

La deuxième concerne un cas de délire communiqué à un fils par sa mère ; mais en raison du terrain sur lequel a évolué la psychose, il est probable que le fils restera aliéné. L'idée de persécution dans les deux cas jouait le rôle principal.

Ces observations prouvent que la division dogmatique en folie communiquée et folie simultanée, légitime pour le groupement nosographique, ne s'applique pas toujours à la diversité de la clinique. P. Sainton.

1206) **Sur le Syndrome de Korsakow** (Z. Lehre von Korsakow'schen symptomen-complexe), par Meyer et Bœcke (clin. du prof. Siemerling, Kiel). *Arch. f. Psych.*, t. 37, f. 1, 1903 (44 p., 8 obs.).

Recueil de cas variés où le syndrome a été observé :

I. — Alcoolisme, Début par un accès analogue au *delirium tremens*. Attaques épileptiformes. Amélioration relative.

II. — Alcoolisme, traumatisme de la tête. *Delirium tremens*, attaques convulsives.

III. — Alcoolisme. Troubles pupillaires. Guérison.

IV. — Alcoolisme. Troubles pupillaires, névrite douteuse. Attaques épileptiformes. Paralysie générale douteuse, confirmée par l'autopsie.

V. — Syphilis. Attaque épileptiforme, delirium tremens. Troubles pupillaires; P. g. douteuse confirmée à l'autopsie.

VI. — Attaques épileptiformes post-puerpérale, qui se renouvellent dans la suite. Délire professionnel, P. g. douteuse. Signes pupillaires et troubles de la parole tardifs. P. g. confirmée par l'autopsie.

VII. — Attaques apoplectiformes chez un vieillard; lésions en foyer des couches optiques et de la protubérance; de plus, lésions diffuses de l'écorce (diminution des fibres, prolifération névroglique).

VIII. — Excitabilité, confusion; puis syncopes, hémiparésie, muscles douloureux à la pression. Désorientation, confabulations, etc.; idées hypocondriaques et de grandeur transitoires. A l'autopsie, sarcome de la substance blanche du lobe frontal droit.

Nous ne faisons qu'indiquer les particularités saillantes de chaque observation, toutes très détaillées; mais tous les malades ont présenté au complet le syndrome de Korsakow. M... et B... font ressortir que ce syndrome se rencontre dans les conditions les plus variées; ils insistent en particulier sur la difficulté du diagnostic de la P. g., dans des cas où celle-ci se présente sous le masque du syndrome de Korsakow; aussi bien, disent-ils, la P. g. revêt toutes les formes mentales possibles. Ils remarquent aussi que le syndrome de Korsakow peut être précédé ou accompagné d'un delirium tremens, dans des cas mêmes où l'alcoolisme fait défaut. A noter encore l'absence presque constante de symptômes de névrite. Le cas de tumeur cérébrale est à signaler.

La conclusion est que le syndrome de Korsakow se rencontre dans des cas bien variés et n'est pas une psychose exclusivement alcoolique. Il dépend d'ailleurs de lésions profondes et généralisées du cerveau, quelle qu'en soit l'origine.

M. Trénel.

1207) **Psychose hallucinatoire par Lésion de l'Organe auditif périphérique,** par Bechtereff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1993, n° 2, p. 91-106.

Sous l'influence de lésions de l'organe auditif périphérique se développe une psychose, qui se caractérise par des hallucinations auditives abondantes et avec, parfois, des hallucinations d'autre genre; souvent les malades se rendent compte qu'il s'agit d'hallucinations; parfois ils ont aussi basé sur les hallucinations des idées délirantes de caractère désagréable se développant d'une manière rapide et durable.

Parfois les malades ont des hallucinations agréables; dans quelques cas les hallucinations cessent; il n'est pas rare que ces hallucinations prévalent d'un côté.

L'interprétation délirante des hallucinations se développe graduellement. L'auteur n'a pas observé d'évolution vers la démence. Le trouble affectif d'un caractère secondaire est possible. La lésion de l'appareil auditif périphérique dans cette psychose est le plus souvent une otite moyenne et un catarrhe de la trompe d'Eustache. Trois observations personnelles détaillées.

SERGE SOUKHANOFF.

## *THÉRAPEUTIQUE*

1208) **Électricité et Hémiplégie,** par LAQUERRIÈRE et DELHERM. *Bulletin de la Société d'Électrothérapie*, mai 1903, p. 231.

Les auteurs passant en revue les divers cas d'hémiplégies guéries par l'électricité arrivent à cette conclusion, qu'il s'agit toujours d'hémiplégie hystérique et non d'hémiplégie organique. Il est sans doute difficile de démontrer que toutes les observations avec guérison se rapportent à l'hystérie, car elles sont très incomplètes, l'examen des réflexes n'ayant pas été pratiqué ; mais elles ne fournissent non plus aucune preuve de leur organicité.

Depuis que l'on a appris à faire l'examen des réflexes on ne trouve pas d'observation d'hémiplégie organique guérie par l'électricité.

Il faut considérer au point de vue de l'opportunité et de la forme du traitement électrique, l'*hémiplégie organique*, l'*hémiplégie hystérique*, l'*hémiplégie hystéro-organique*.

Pour l'*hémiplégie organique* les auteurs se déclarent incompétents relativement à l'action du courant galvanique sur la résorption des foyers hémorragiques. Mais cette question écartée ils pensent que l'électricité doit jouer un rôle adjuvant important ; c'est principalement le courant galvanique à 30 et 40 M. A. qui devra être employé soit contre l'atrophie musculaire, soit pour activer la circulation loccale et combattre les œdèmes.

Dans l'*hémiplégie hystérique* l'électricité sous une forme violente agira comme procédé de suggestion armée. Contre la contracture on utilisera le procédé de Duchenne (faradisation énergique des muscles antagonistes).

L'*hémiplégie hystéro-organique* est la forme la plus fréquente : un traitement électrique, même peu énergique, modifiera en peu de temps les symptômes dépendant de la névrose surajoutée, d'où amélioration rapide, mais limitée. D'après les auteurs ce sont ces cas qui ont constitué tous les succès partiels relatés dans les observations laissées par les anciens électriciens. ALLARD.

1209) **Nouvelle contribution à l'étude de l'Épilepsie vertigineuse et à son traitement par le Bromure de Camphre,** par BOURNEVILLE et AUCHARD. *Archives de Neurologie*, juillet 1902, n° 79, p. 1-21 (3 obs.).

Ce sont trois observations nouvelles à ajouter à celles où le bromure de camphre s'est montré efficace, alors que les autres traitements n'avaient pas donné les mêmes résultats dans les vertiges épileptiques. P. SAINTON.

1210) **Deux observations de Tétanos traité et guéri par la méthode Bacelli,** par A. CORTE. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 5 avril 1903, p. 438.

La première observation concerne un enfant de 3 ans. On lui fit toutes les six heures une injection avec un centigramme d'acide phénique.

Le deuxième malade reçut chaque jour 40 à 60 centigrammes d'acide phénique. On lui donnait en même temps du chloral; la dose journalière maxima fut de 25 grammes. F. DELENI.

1211) **Contribution à l'étude de l'Action physiologique de la Valériane et des Valérianates,** par CH. FÉRÉ. *Archives de Neurologie,* juillet 1902, n° 79, 22-50.

D'après des expériences faites en étudiant l'influence de la valériane et de ses composés sur le travail avec l'ergographe de Mosso, F... arrive aux conclusions suivantes : à faible dose la valériane produit une excitation primitive de la motilité volontaire. A doses plus fortes elle produit une dépression primitive. A toutes doses, elle provoque une diminution de la résistance à la fatigue. Ces effets inverses des agents chimiques suivant les doses sont intéressants à constater. Il est encore une particularité digne de remarque, c'est que les effets de l'agent thérapeutique reproduisent précisément les troubles qu'ils sont destinés à combattre. P. SAINTON.

1212) **L'Hédonal comme Hypnotique,** par JOURMANN. *Médecin russe,* 1903, n° 22, p. 834-837.

Ayant fait des enquêtes littéraires correspondantes, l'auteur passe aux observations personnelles concernant l'application de l'hédonal dans les maladies mentales; on administrait aux malades des doses de 1 gramme, en commençant, à 3 grammes; l'un des malades a reçu environ 4 grammes. Parfois la somnolence était encore observée le jour suivant. Le sommeil survenait après une demi-heure, une heure et plus. Quelques-uns des malades sous l'influence de l'hédonal dormaient dix heures, d'autres trois ou quatre heures. L'accoutumance se fait vite. L'auteur n'a pas observé de complications désagréables. L'hédonal est inactif dans le *delirium tremens.* SERGE SOUKHANOFF.

1213) **Sur la résection du Ganglion de Gasser,** par LOUIS PRAT. *Thèse de Paris,* n° 504, 18 juillet 1903, Steinheil, éditeur (124 p., 182 obs.).

La résection du ganglion de Gasser, moins répandue en France qu'à l'étranger, est une opération logique qui mérite d'entrer dans la pratique chirurgicale courante. Elle est délicate à cause de la situation profonde du ganglion et de ses voisinages dangereux, du cerveau, du sinus caverneux, des nerfs de l'œil.

Elle doit être pratiquée sans manœuvres opératoires étendues à la base du crâne, par trépanation temporale après résection de la zygomatique. C'est la seule voie qui donne un large accès dans la loge cérébrale moyenne, sans léser au passage des organes dangereux (plexus ptérygoïdien, sinus sphénoïdal) et, surtout, c'est la seule qui permette une extirpation complète et bien réglée.

Les lésions cérébrales et celle des nerfs moteurs de l'œil constituent des accidents opératoires des plus fréquents; l'hémorragie est à la fois un danger par son abondance, un obstacle par la gêne qu'elle apporte au contrôle de la vue. Les lésions cérébrales et celles des nerfs de l'œil sont le fait d'une technique souvent aveugle ou brutale. Les lésions cérébrales sont ordinairement graves; les troubles moteurs de l'œil généralement passagers.

L'accumulation du sang dans le champ opératoire est un obstacle à la vue : la position spéciale que l'on donne au malade — tête déclive — permet le drainage ininterrompu de ce sang. L'hémorragie ordinaire de la méningée moyenne est supprimée par la ligature préliminaire de la carotide externe. Celle du sinus caverneux et du plexus postérieur au ganglion est évitée ou retardée par la sec-

tion tardive des branches maxillaires du ganglion, et par la dissection dernière de la face inférieure du ganglion, et surtout de son bord interne. Le tamponnement suffit à arrêter l'écoulement du sang.

Les statistiques réunies de résection du ganglion de Gasser par voie temporale donnent : morts : 14,5 pour 100; récidives : 6,5 pour 100 ; guérisons : 79 pour 100. FEINDEL.

1214) **Sur la cure chirurgicale de la Paralysie faciale par l'Anastomose spino-faciale,** par M. J.-L. FAURE. *Société de Chirurgie,* 22 juillet 1903.

Comme traitement de la paralysie faciale, M. F... avait conseillé d'anastomoser bout à bout le facial sectionné avec la branche trapézienne du spinal pour ménager les rameaux du sternomastoïdien : ce procédé a été employé par plusieurs auteurs. Il avait conseillé aussi, en cas de réparation possible du facial, dans certains cas douteux, d'anastomoser la branche trapézienne du spinal avec le tronc du facial avivé latéralement, ce nerf restant en place ; mais ce procédé n'a encore été employé par personne. M. F... avait pensé aussi à suturer le tronc du facial sectionné au spinal laissé intact et avivé latéralement : ce procédé a été employé par Manasse, Kennedy et Ballance, et leur a donné de beaux succès. Ce dernier auteur et Korte ont essayé également l'anastomose du spinal avec l'hypoglosse : cette opération est plus difficile à réaliser à cause de la profondeur à laquelle siège l'hypoglosse : de plus, la section de l'hypoglosse a le grave inconvénient de paralyser la moitié des muscles de la langue; mais on peut se contenter d'implanter le facial sur l'hypoglosse avivé latéralement.

Quoi qu'il en soit de ces techniques, on possède actuellement 44 observations d'anastomose spino-faciale; 2 sont trop récentes pour pouvoir entrer en ligne de compte; dans tous les cas, il y a eu régénérescence plus ou moins complète des fibres du facial aux dépens des fibres du spinal. Il faut compter ici tout d'abord avec l'ancienneté de la paralysie ; cependant Korte a obtenu encore un résultat assez satisfaisant dans un cas datant de huit ans.

En général, il y a eu d'abord chez presque tous les opérés récupération des réactions électriques normales; quant à la récupération de la fonction musculaire, elle n'a pas été aussi précoce ni aussi parfaite. La tonicité musculaire s'est plus ou moins rétablie, et à l'état de repos la face a, en général, repris chez les opérés son aspect absolument normal. Quant à la motilité volontaire du côté malade, comme elle ne peut se faire que par l'intermédiaire du spinal, il en résulte que les opérés n'ont pas, au moins au début, le pouvoir de contracter isolément leurs muscles de la face; tous associent cette contraction au mouvement d'élévation de l'épaule, et ils ne peuvent élever l'épaule ou le bras sans contracter la moitié de leur face. Plus tard, grâce à une sorte d'adaptation, de rééducation musculaire, les malades finissent par pouvoir tenir le bras élevé sans que la face reste contractée.

Un malade, opéré en janvier 1902, présente très nettement les phénomènes qui viennent d'être décrits. Obtiendra-t-on mieux à l'avenir? M. F... en est convaincu; ce qu'il peut affirmer aujourd'hui en s'appuyant sur l'expérimentation et la clinique, c'est que l'anastomose spino-faciale est une opération rationnelle bénigne, d'une efficacité, sinon complète, du moins certaine, et à laquelle on devrait recourir plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici, contre une infirmité que trop de médecins considèrent encore comme irrémédiable. E. F.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET C^ie^, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4913.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## LES MANIFESTATIONS DES TUMEURS DU CERVELET (1)

PAR **H. Duret**,
Ex-chirurgien des hôpitaux de Paris,
Professeur de clinique chirurgicale à Lille.

Il importe au médecin, et surtout au chirurgien, quand il s'agit de tumeurs du *cervelet*, qu'il soit établi un diagnostic *régional* et *cantonal*. Le premier constate qu'il s'agit bien d'une tumeur *cérébelleuse*; le second en fixe le *siège précis* : face supérieure ou inférieure, lobe droit ou gauche, vermis, etc. Au moment de l'acte opératoire, nombre de tumeurs cérébelleuses n'ont pas été trouvées, à cause du manque d'indices sur leur situation exacte, et parce que, dans cette région étroite, les recherches sont difficultueuses.

Toute la *symptomatologie* repose autant sur la connaissance des principaux résultats expérimentaux, poursuivis méthodiquement, dans ces derniers temps, que sur les faits cliniques : la méthode doit être *anatomo-physiologique* et *anatomo-clinique*.

Dans l'*économie* encéphalique, le cervelet joue un rôle *statique* et *dynamique*. Le premier nous a été révélé, depuis longtemps, par Flourens et Bouillaud, qui ont montré que ses lésions entraînaient des troubles de l'*équilibre*, dans la station et dans la marche. Le second a été, plus récemment, mis en lumière par les recherches expérimentales de Luciani (1891), reprises par Russell, Ferrier et Turner, Schiff, Thomas (1897), Verziloff (1899), Bechterew (1900) et Roncali (1903).

Le cervelet est un *centre d'énergie* et de *renfort*, pour tous les mouvements. On le compare à un gros ganglion, placé en arrière du centre cérébro-spinal, comme les ganglions rachidiens près de la moelle épinière, qui produit sans cesse de l'influx nerveux, destiné à fournir de *potentiel* l'appareil neuro-musculaire, à maintenir son *tonus*, et, dans une certaine mesure, sa *vie trophique*. D'autre part, il contribue à *fusionner* et à *coordonner* les mouvements musculaires, principalement dans la station, la marche, etc.

Les lésions cérébelleuses, d'après Luciani, produisent :

L'*asthénie* (diminution de l'énergie des contractions),

L'*atonie* (flaccidité des muscles) et l'*astasie* (trouble de la fonction statique équilibratrice).

Tous ces troubles dynamiques *expérimentaux*, bien différents de la parésie et de la paralysie, que produisent les lésions cérébrales, nous les verrons apparaître dans la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses, sous des aspects et des noms différents : *titubation, asynergie, ataxie cérébelleuse*, etc.

(1) A propos de la question du Congrès de chirurgie : « Tumeurs de l'encéphale ». H. Duret, rapporteur.

D'après Thomas (1897), le cervelet est *un organe annexe* des voies de la *sensibilité*, qui reçoit des excitations périphériques et des impressions centrales; il est, sous l'influence de ces diverses excitations, le siège d'une *réaction*, qui s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses attitudes ou mouvements, réflexes, automatiques, volontaires; *c'est un centre réflexe de l'équilibration*. Par la méthode des coupes sériées et des dégénérescences, il a étudié le trajet des divers faisceaux nerveux, qui relient l'*écorce cérébrale* et la *moelle épinière*, la *protubérance*, le *bulbe*, les *centres oculaires*, les *noyaux acoustiques vestibulaires*, au cortex cérébelleux et à ses centres (corps dentelé, noyau du toit, etc). Si les mêmes recherches étaient poursuivies pour les dégnérescences qui accompagnent les tumeurs cérébelleuses, une vive lumière serait projetée sur leur symptomatologie, et la préciserait mieux qu'on ne le peut faire aujourd'hui.

Selon Grasset, Brissaud, Thomas, Dejerine, Bonnier, et surtout Roncali, les fonctions dynamiques et statiques du cervelet, sont très influencées *par l'action sensorielle*: l'ataxie cérébelleuse est beaucoup *plus grave, plus prolongée*, chez les animaux auxquels on pratique, ainsi que le prouvent les expériences de Roncali, l'ablation des *globes oculaires* ou des *canaux demi-circulaires*, en même temps qu'on lèse l'hémisphère cérébelleux ou le vermis (1).

### I. — Diagnostic régional : symptomes cérébelleux

La plupart des *nosiographes* décrivent, sous le nom de *syndrome cérébelleux*, un ensemble symptomatique, comprenant comme phénomènes fondamentaux : la céphalée, les vomissements, les vertiges, l'amaurose si fréquente, et la *titubation*. Tous ces troubles, sauf le dernier, appartiennent au *syndrome commun* des tumeurs cérébrales, tel que nous l'avons décrit ailleurs (2), et, s'il est vrai qu'en général ils sont, dans les tumeurs cérébelleuses, *précoces* dans leur apparition, *rapides* dans leur évolution, et *intensifs*, ils n'ont rien en eux-mêmes de *caractéristique*, au point de vue *topographique*. Ils se rencontrent, assez fréquemment, avec la même puissance, dans les autres tumeurs de la base, et dans certaines tumeurs frontales. D'autre part, il existe un nombre presque égal de tumeurs cérébelleuses, qui ont une évolution lente et tardivement intensive. Au point de vue de l'action chirurgicale, il est funeste d'attendre que les manifestations du syndrome se soient accusées.

Les *neuropathologistes* désignent, sous le nom de *syndrome cérébelleux*, un ensemble symptomatique plus précis, mais qui ne s'applique qu'en partie à la séméiologie des tumeurs; il est spécial aux lésions de *déficit*, aux *agénésies* et *scléroses cérébelleuses*. En voici les traits principaux d'après Thomas (3). Il consiste essentiellement en des troubles des mouvements dans la station debout et la marche, tandis qu'il *y a intégrité relative des mouvements isolés des membres, le corps reposant sur un plan horizontal*. Dans la station debout, les membres inférieurs sont écartés, et la base de sustentation élargie; le corps est le siège d'oscillations en différents sens, la tête aussi. Quelquefois la station debout n'est possible, que si le malade prend un point d'appui. Dans cette attitude, le corps et la tête s'inclinent d'un côté ou de l'autre, toujours du même côté, et les

(1) Roncali. In Chipault, *Chir. Nerveuse*, 1903, III, p. 375 et suiv. — Dans un cas de Masnatd, un blessé, ayant eu le lobe gauche du cervelet détruit, guérit après trépanation; mais il recouvra *très lentement* l'équilibre dans la fonction ambulatoire, parce qu'avant l'accident, il était *aveugle*. (*Id.*, p. 353).

(2) Voy. *Congrès de chirurgie*, 1903. (Rapport.)

(3) Thomas, *Le cervelet* : étude anatomique, clinique et physiologique. Th. Paris. 1897.

membres inférieurs tremblent. Dans la marche, les oscillations du corps augmentent; le malade s'avance selon une ligne brisée, il *festonne*. Le corps se porte trop d'un côté ou de l'autre, il chancelle, il titube : c'est la ***démarche ébrieuse*** caractéristique, bien entrevue par Duchenne (de Boulogne). Il ***n'y a pas cependant d'ataxie***, car le malade ne lance pas ses jambes. Les oscillations sont assez étendues pour déterminer des chutes, et la fatigue survient vite. C'est qu'en effet dans ce cas, comme l'expérimentation l'établit, le cervelet est ***suppléé, dans sa fonction équilibratrice***, par les ***centres corticaux des hémisphères***, qui s'épuisent rapidement. Pour que le tableau établi par les neuropathologistes soit complet, il faudrait y joindre certains troubles observés, du côté des membres supérieurs (tremblements, incoordination, maladresse, écriture tremblée, etc.); du côté des membres inférieurs (mouvements faibles, incertains, etc.); et enfin, du côté de la parole (scansion, lenteur, etc.). Touche a relaté récemment un bel exemple de ce syndrome cérébelleux, par ***lésion de déficit*** (ramollissement des lobules *digastrique* et *grêle* de la face inférieure du cervelet) (1).

Quand il s'agit de ***néoplasmes***, il convient de procéder autrement que pour les lésions *de déficit*; il est nécessaire de passer en revue chacun des signes, qui *marque leur siège cérébelleux.*

La *céphalée occipitale* est fréquente et très intense; souvent elle procède par crises paroxystiques, nocturnes ou diurnes : elle se présente, en certains cas, huit ou dix fois par jour, et elle prend parfois un caractère *atroce*. Les crises s'accompagnent fréquemment de douleurs à la nuque, de vomissements, de vertiges. — La ***percussion***, assez souvent, réveille la douleur occipitale, d'une manière assez nette, pour constituer un signe de localisation non sans valeur. Dans un cas de Rotgans et Winkler, elle s'accompagnait d'un bruit de *pot fêlé*, dû à la mobilité et à l'écartement des sutures, par un kyste volumineux (2).

La *raideur de la nuque*, soit au moment des crises, soit d'une façon permanente, avec attitude forcée de la tête, renversée en arrière ou en rotation, en position fixe en haut ou latéralement, avec ou sans convulsions oculaires, est fréquemment signalée. La ***contracture***, qui se produit, peut s'étendre aux muscles du cou et même du tronc, de manière à constituer un *opisthotonos* très caractérisé : le malade ne peut baisser la tête; il s'efforce, au contraire, de l'immobiliser avec les mains, comme cela existait dans le cas que nous avons observé (3), et il la meut très lentement, et tout d'une pièce, avec la partie supérieure du corps. Un malade d'Iterson, Hermanidès et Winkler avait la tête en position fixe et regardant en haut et à gauche, tandis que le tronc s'était incurvé à gauche (kyste ayant détruit le lobe gauche du cervelet) (4).

Chez un enfant, ayant un tubercule du cervelet, le menton était en contact avec le sternum, et le corps tout à fait replié sur lui-même et immobile (5).

*Troubles de l'équilibre.* — Ils sont connus sous les noms de ***titubation cérébelleuse, démarche chancelante, ébrieuse***, vertigineuse. Dans certains cas, ils ont des similitudes assez grandes avec ceux du ***syndrome cérébelleux pur*** (lésions de déficit, dont nous avons parlé); ainsi, le malade de Jaboulay, dans la station debout, se tenait les jambes écartées, la tête et le corps nettement inclinés vers

(1) Touche, *Rev. neurol.*, 1900, p. 149.
(2) Rotgans et Winkler, *Chir. nerv. du Dr Chipault*, 1902, I, p. 692.
(3) *Congrès de chirurgie*, 1903.
(4) Iterson, Hermanidès et Winkler. *Chir. nerv. Chipault*, 1902, p. 690.
(5) Bernheim, *Rev. de l'Est*, 1887, p. 2 et 35.

la gauche, avec des oscillations qui s'exagéraient lorsqu'on rapprochait les deux pieds, ou qu'on le faisait se tenir sur un pied ; il marchait comme un homme ivre, avec tendance constante à osciller et à verser à gauche (tumeur tuberculeuse du lobe droit du cervelet) (1).

Mais le plus souvent, la marche est plus irrégulière, les oscillations plus mouvementées, les zig-zags plus imprévus et la tendance à la chute plus grande que dans les cas de ramollissement. Le malade est attiré, projeté en arrière, ou en arrière et de côté. Les oscillations, la chute, se font ordinairement dans *le même sens ;* et on a attribué une certaine importance à l'observation de ce fait, *au point de vue de la localisation.* Les expérimentateurs sont unanimes : chez les animaux opérés du cervelet, *la chute se fait du côté de la lésion.* Il nous a semblé que, dans la plupart des cas, il en était ainsi en clinique. Mais il y a des exceptions.

Le malade d'Auvray, débout, avait des oscillations, toujours dans le même sens, et tombait à *gauche ;* or, il s'agissait d'une tumeur du vermis, absolument médiane (2). Quelquefois, le malade décrit un *mouvement de cercle,* comme celui de Guldenarm, Hermanidès et Winkler qui, dès qu'il marchait, était contraint d'aller à droite, et tournait en manège dans un cercle, dont le centre était à sa droite (3). D'autres fois, c'est un véritable tournoiement, analogue au *tournis* des moutons (cas de Munn, in Chipault, I, p. 29).

Il n'existe pas, ordinairement, de véritable *ataxie* dans les mouvements, car le pied n'est pas projeté avec violence, et il n'y a pas de talonnement ; le signe de Romberg fait défaut, car la fermeture des yeux est sans influence.

On a dit que la *titubation* était le propre de la lésion du vermis (Nothnagel) ; quand il s'agit de tumeurs, il n'en est pas ainsi ; et les néoplasmes des lobes latéraux, soit par effet direct, soit par compression de voisinage, donnent lieu au même phénomène. Ajoutons qu'il est un certain nombre de cas, où les tumeurs du cervelet ne donnent lieu à aucun trouble de ce genre, dans la station ou la marche (4).

*Troubles du tonus* (asthénie, atonie). — Bien qu'il n'y ait pas de paralysie réelle, le malade est incapable de se tenir debout, de marcher, d'exécuter certains mouvements : il y a faiblesse, impotence, flaccidité des muscles. Une malade de Trenel et Antheaume (gliome comprimant le lobe gauche du cervelet) ne pouvait faire quelques pas qu'en poussant une chaise devant elle, sans détacher les pieds du sol, et était rapidement obligée de s'assseoir. Dans un autre cas, observé par le même auteur, la malade avait une impotence des membres inférieurs complète : mise debout, elle se laissait choir ; cependant, elle pouvait à volonté remuer ses membres dans son lit.

Un homme de 50 ans, qui portait une tumeur développée en plein lobe cérébelleux droit, ne pouvait marcher, à cause des vertiges, de l'affaiblissement musculaire généralisé (asthénie simple sans paralysie, pas de titubation auparavant) ; d'autre part, si on essayait de le mettre debout, les pieds réunis, il était

(1) Jaboulay et Descot, *Chir. des centres nerveux*, 1902, p. 76.

(2) Auvray, *Soc. anat.*, 1895, p. 182.

(3) Chipault, *Chir. nerv.*, 1902.

(4) Je citerai les faits d'Okinzic (gros tubercule du lobe droit du cervelet, *Soc. anat.*, 1902, p. 453) ; de Calentoni (gliosarcome de l'hémisphère cérébelleux gauche). *Rev. neurol.*, 1898, p. 222) ; de Libertini (tumeur du volume d'une grosse noix dans la substance blanche et les noyaux gris de l'hémisphère cérébelleux droit. (*Rev. neurol.*, 1900, p. 231). Keen rapporte un cas de titubation cérébelleuse très caractéristique, avec une tumeur occupant principalement le III$^{e}$ ventricule (*Rev. neurol.*, 1895, p. 193).

aussitôt porté en arrière, et toujours du côté droit (1). Dans certains cas, dès qu'on le met debout, le malade s'effondre; il ne peut marcher que soutenu par deux personnes, et, si on le lâche, il s'affaisse (cas de Pineles, tubercule de la grosseur d'une noix dans l'hémisphère cérébelleux gauche, au centre du lobe quadrangulaire). Un enfant de 4 ans devait s'aider des mains pour prendre la position assise dans son lit; quand il était étendu, il ne savait pas se relever; et, s'il faisait un effort dans ce sens, ses jambes se jetaient brusquement en l'air. Korteweg, chez un jeune homme de 20 ans, qui ne pouvait ni marcher, ni se tenir assis, à cause de l'asthénie musculaire, fit l'ouverture d'un kyste cérébelleux, et bientôt le malade put se lever, se tenir debout et marcher dans la salle. Il en fut de même dans un cas semblable de Rotgaus et Winkler : l'asthénie et la flaccidité des membres droits disparurent, et la marche devint possible. Raymond, dans ses cliniques, a bien mis en lumière que cette asthénie musculaire pouvait être propre à certains mouvements : sa malade âgée de 22 ans, qui titubait comme une femme ivre et ne pouvait se tenir longtemps debout, avait « des muscles forts (2). » Ajoutons que la faiblesse, l'irrégularité des ondes musculaires, s'annoncent par des *tremblements* dans les membres inférieurs, ainsi que Luciani et Thomas l'ont observé dans leurs expériences.

*Troubles de coordination dans les membres supérieurs.* — Comme nous l'apprend l'expérimentation (et le fait a été bien souvent constaté en clinique, dans les lésions de déficit), il existe des troubles de la statique et de la dynamique, des membres supérieurs. Ce sont des tremblements des mains, des troubles de la coordination, de l'ataxie, qui, dans le cas de Popoff, était très prononcée (les yeux fermés), ou une *inhabileté*, une *maladresse*, surtout dans les *mouvements intentionnels*. Ces troubles ont quelquefois l'aspect de mouvements choréiques ou athétosiques, et font penser à une sclérose en plaques, ayant atteint le cervelet. En même temps le membre est asthénique, faible, et se fatigue vite. Il y a coexistence avec des troubles analogues, et de la titubation, dans les membres inférieurs.

*Asynergie cérébelleuse.* — Dans ces derniers temps, Babinski a appelé l'attention sur ce symptôme, qui serait pathognomonique d'une lésion cérébelleuse. Il consiste en une perturbation de la faculté d'associer les mouvements, et il devient surtout apparent, dans les mouvements nécessités par la station debout ou la marche. Un des malades qui lui ont servi à établir la valeur de ce signe clinique était porteur d'un sarcome gros comme un œuf de poule, encastré dans le lobe droit du cervelet : la déambulation lui était impossible sans un aide, et quand on le soutenait, les jambes exécutaient les mouvements de marche nécessaires, mais le *tronc restait en arrière*. Babinski indique quatre procédés pour mettre en relief ce symptôme : 1° dans la *marche*, le tronc reste en arrière et ne suit pas les mouvements des membres inférieurs; il faut attirer le malade en avant; 2° dans la *station*, si on fait porter le tronc en arrière, les membres inférieurs restent fixes, rigides et ne se fléchissent pas, comme chez l'homme normal, pour rétablir l'équilibre; 3° quand le malade est couché et veut se mettre sur son séant, les cuisses se fléchissent et les talons s'élèvent; 4° si le malade assis veut toucher du pied un objet placé au-dessus et au-devant de lui, la cuisse et la jambe s'étendent en

(1) Trenel et Antheaume (*Arch. de neurol.*, 1897, II, p. 1). — Trenel (*Soc. anat.*, 1898, p. 388). — Babé et Martin (*Soc. anat.*, 1898, p. 537).

(2) Pineles (*Rev. de neurol.*, 1900, p. 831). — Glorieux (*Rev. de neurol.*, 1901, p. 996). — Korteweg et Winkler (*Chir. nerv. de Chipault*, 1902, p. 691). — Rotgans et Winkler (*Id.*, 692). — Raymond, *Clinique et Iconogr. Salpêtrière*, 1898, p. 213).

deux temps inégaux, comme par un mouvement de détente. C'est, dans les premiers cas, un défaut d'association des mouvements du tronc et des membres inférieurs, et dans le dernier, des deux segments du membre inférieur. Dans une autre observation plus récente, pour un *cholestéatome perlé* comprimant la face inférieure du cervelet, Babinski observa une *hémi-asynergie* et un *hémi-tremblement* cérébelleux. Le membre supérieur droit avait des tremblements de a main et des doigts, qui devenaient très évidents dans les mouvements *intentionnels*, comme pour porter un verre à la bouche ou toucher le nez avec l'index; et, comme le fait a été constaté dans plusieurs autres cas, l'*écriture était tremblée, illisible*. Le membre inférieur présentait de l'asynergie dans la station, la marche et le décubitus. De cette hémi-asynergie et hémi-tremblement associés, Babinski a fait un *syndrome*, indiquant une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle, siégeant *du même côté*. C'est là une donnée clinique importante pour la localisation des tumeurs cérébelleuses, et précieuse à vérifier. Le même clinicien a montré, dans une communication à la Société de Neurologie, que dans l'asynergie cérébelleuse, l'équilibre volitionnel *statique* peut être conservé, alors que l'équilibre *cinétique* est profondément troublé. Il suffit, pour le prouver, le malade étant dans le décubitus dorsal, de lui faire élever les deux jambes en l'air; celles-ci restent, sans oscillations, sans tremblement des muscles, dans la *fixité absolue*, plus longtemps même qu'à l'état normal.

Dans l'ataxie tabétique, au contraire, ces deux modes de l'équilibre volitionnel sont atteints, mais, au début, le trouble de l'équilibre statique est plus manifeste. — Enfin, les lésions cérébelleuses peuvent encore être décelées par un trouble de ce que Babinski a dénommé la *diadococinésie*, c'est-à-dire de la faculté d'exécuter *rapidement* des mouvements successifs : tels ceux de la pronation et de la supination. Il cite *deux malades atteints de tumeurs du cervelet, chez lesquels ce trouble était manifeste* (1).

*Attaques épileptiformes. Ictus cérébelleux.* — Les attaques d'épilepsie, quoique relativement rares, ont été signalées dans les cas de néoplasmes cérébelleux : une malade de Marchand, pour une petite tumeur du volume d'une noix, au niveau du lobule pneumo-gastrique, ne présenta d'autres smptômes qu'une série de crises épileptiformes, suivies de délire violent. Je citerai spécialement les faits de Trenel, de Simon, de Raymond, de Touche, de Bernheim, où ce symptôme a été observé (2). Plus fréquents peut-être sont les *ictus cérébelleux*, caractérisés par la défaillance, la perte de connaissance, sans convulsions. (Cas de Trenel, de Raymond, etc.) (3).

*Paralysies et contractures.* — Les paralysies ne figurent pas dans la symptomatologie de *lésions de déficit, exactement limitées* aux lobes cérébelleux : elles

(1) Babinski. Asynergie cérébelleuse (*Rev. neurol.*, 1899, p. 866). — Hémiasynergie et hémi-tremblement bulbo-protubérantiel (*Rev. neurol.*, 1901, p. 260 et 422). — Equilibre volitionnel statique et cinétique (*Rev. Neurol.*, 1902, p. 470). — Diadococinésie (*Rev. neurol.*, 1902, p. 1013).

(2) Marchand (*Arch. de neurol.*, 1901, II, p. 269 et *Rev. Neurol.*, 1901, p. 784). — Trenel, Gliome kystique (*Soc. anat.*, 1898, 388). — Simon, fillette de 11 ans, masse caséeuse dans l'hémisphère cérébelleux droit (*Soc. anat.*, 1902, p. 377). — Raymond (*Cliniques*, II, 1897, p. 698) : tumeur en fer à cheval entre le bulbe et le cervelet. — Bernheim, tumeur du lobe cérébelleux gauche du volume d'un marron; et tumeur du volume d'une noisette, partie moyenne de la face inférieure du cervelet (*Rev. méd. de l'Est*, 1887, p. 1 et 35). — Touche (*Soc. anat.*, 1902, p. 453, cas II).

(3) Trenel et Antheaume (*Arch. de Neurol.*, 1897, II, p. 1). — Raymond (*Clinique et Iconogr. Salpêtrière*, 1898, p. 213).

sont rares, dans celle des tumeurs localisées à la substance cérébelleuse elle-même. On constate plutôt, dans les membres, de l'affaiblissement, de l'asthénie, une impotence progressive, qui peuvent faire croire à une parésie ou à une paralysie. C'est ainsi que, chez le malade de Trenel (tumeur comprimant le lobe cérébelleux droit et la protubérance), on vit se développer une impotence progressive des membres inférieurs, avec roideur de la jambe gauche, telle que si on soulevait le malade pour le faire marcher, il se laissait choir, et n'esquissait aucun mouvement de marche. Le malade de Babé et Martin éprouvait une sensation de fatigue, de faiblesse, dans les membres supérieurs et inférieurs; la marche était impossible; mais il s'agissait « d'une asthénie simple sans paralysie » (tumeur volumineuse d'un lobe cérébelleux). Les hémiparésies, les hémiplégies, qu'on a constatées dans quelques cas, tenaient à des *compressions de voisinage :* dans une de ses observations, Raymond attribue nettement l'hémiparésie à la compression des fibres pyramidales. Pour un ostéosarcome du vermis, Jacobson et Jamane virent survenir une paralysie presque totale, mais la tumeur, très volumineuse, avait envahi le IVe ventricule. H. Jackson accuse un kyste du cervelet, d'avoir produit une paralysie des muscles du tronc. Chez un enfant de 10 ans, Bernheim observa de la contracture des membres supérieurs et inférieurs, succédant à une paralysie flasque; les pieds étaient en extension forcée, les mâchoires serrées : mais, il s'agissait d'une petite tumeur du volume d'une noisette de la partie moyenne de la face inférieure du cervelet, qui comprimait le IVe ventricule, et avait amené une *distension ventriculaire générale* excessive (1).

On a signalé des *paralysies des muscles* des *globes oculaires.* Touche, dans un cas de ramollissement (lobules digastrique et fusiforme), vit, qu'en faisant effort, les yeux du malade décrivaient seulement de petites oscillations. Il semble bien qu'il puisse exister, du fait des lésions cérébelleuses, une sorte d'*impotence*, d'*asthénie des muscles oculaires :* mais, le plus souvent, lorsqu'il survient une *ophtalmoplégie* (ou du strabisme et de la diplopie), il s'agit d'une compression des nerfs moteurs de la base, par la tumeur. Le *nystagmus*, assez fréquent, peut être un phénomène d'ordre cérébelleux. (Recherches de Ferrier, Luciani, etc.)

*Troubles réflexes.* — Risien-Russel, le premier, a insisté, sur l'existence de l'*exagération des réflexes tendineux*, dans les lésions cérébelleuses expérimentales : elle est plus marquée du *côté de la lésion*, si celle-ci est unilatérale. Les faits cliniques paraissent corroborer ces résultats expérimentaux, et nombreux sont les cas, où les réflexes *tendineux* sont qualifiés d'*exagérés ;* il en est ainsi en particulier, dans la plupart des observations contenues dans les cliniques de Raymond. Si la tumeur correspond aux deux lobes cérébelleux, l'exagération existe des deux côtés (cas de Raymond, Irwing, Neff, etc.). Mais, à cette loi générale, correspondent des particularités et des exceptions. Nous avons recueilli les mentions suivantes : réflexes rotuliens forts, plantaires exagérés (Trenel); réflexes rotuliens exagérés, plantaires abolis (Sabrazès) ; abolition des réflexes rotuliens et plantaires (Selby) ; réflexes tendineux et cutanés normaux (Babinski); réflexes normaux (Curzio) ; réflexes rotuliens abolis, achilléens exagérés (Korteveg), etc. Quoi qu'il en soit, la loi de Risien Russell doit être maintenue : *réflexes exagérés* (ou *altérés*) *du côté de la lésion.*

(1) Trenel (*Soc. anat.*, 1898, p. 388). — Babé et Martin (*id.*, p. 475). — Raymond, Cliniques. — Jacobson et Jamane (*Revue neurol.*, 1857, p. 248). — Bernheim (*Rev. de l'Est*, 1897, p. 1, 35.)

*Troubles de la sensibilité et de l'intelligence.* — L'*intégrité* de la sensibilité, dans les tumeurs du cervelet, est un *fait général et constant*, et d'autant plus remarquable, qu'il constitue un *élément de diagnostic très important*.

Dans la grande majorité des cas, l'*intelligence* aussi reste *intacte*, au moins dans les premières périodes. L'obnubilation intellectuelle, la torpeur, ne s'accusent que progressivement, lorsque les tumeurs provoquent les *phénomènes* du *syndrome commun*, par compression, hydropisie ventriculaire, œdème ou toxi-infection. L'arrêt du fonctionnement des organes des sens, lorsque la tumeur comprime (à distance) les nerfs acoustique et olfactif, comme dans le cas de la malade de Raymond, devenue profondément sourde et aveugle, engendre, peu à peu, la tristesse et la nuit intellectuelle : mais cet état est différent de celui que produisent la plupart des tumeurs du lobe frontal, où la torpeur intellectuelle est *primitive* et *intense*.

Au point de vue diagnostic, c'est là un fait très important : car nous savons, avec Bruns, qu'il existe une ataxie frontale, quelque peu comparable à la *titubation cérébelleuse*.

## II. — Diagnostic cantonal

La région cérébelleuse, en raison des progrès actuels de la technique des craniotomies, peut être abordée dans sa totalité ; mais encore est-il avantageux, pour éviter des recherches pénibles et préjudiciables, de savoir d'avance, si possible, le *côté* et le *siège* de la tumeur à enlever.

*Côté de la lésion.* — Siège-t-elle à droite ou à gauche? Point souvent épineux, puisque nous voyons Guldenarm, malgré son habile expérience et la précieuse direction de Winkler, se tromper deux fois de côté, chercher, sur un hémisphère, une tumeur qui se trouvait sur l'autre. Dans le premier cas, il fut induit en erreur par la percussion, qui était douloureuse à gauche : il fit l'opération de ce côté. La tumeur était un endothéliome de 82 grammes, qui occupait le côté droit, sous la tente ; le malade avait des vertiges, et, en marchant, faisait des chutes à *droite*, ce qui, peut-être, eût dû faire hésiter l'opérateur (1). Dans le second cas, l'erreur était fatale, et eût été commise par bien d'autres opérateurs : le malade avait eu de la névralgie faciale à *gauche*, de la parésie faciale *gauche*, une pupille plus large à *gauche*, puis de la titubation avec de la tendance à tomber à *gauche*, etc. On fit une craniectomie sans résultat à *gauche*. A l'autopsie, on trouva, entre l'hémisphère *droit* du cervelet et la tente, refoulant la protubérance, un fibro-sarcome du volume d'une pomme. Il est probable que le néoplasme, vu sa situation, comprimait obliquement la protubérance et les nerfs contre la gouttière basilaire du côté opposé (2).

La solution du problème *choix du côté pour opérer* se base sur les données physiologiques et cliniques suivantes :

1° Les recherches expérimentales de Luciani, de Thomas, de Verziloff et autres, montrent que les effets des lésions cérébelleuses unilatérales sont *directs ;* qu'à la moitié droite du corps répond l'hémisphère droit du cervelet, et à la moitié gauche l'hémisphère gauche ; le vermis et le lobe médian, aux deux côtés.

2° Le siège précis de la céphalée et de la percussion douloureuse, sont des indices de présomption, mais ne suffisent pas toujours, comme le démontre le cas précité de Guldenarm.

(1) Guldenarm et Winkler, *Chir. nerv. Chipault*, 1902, p. 681.
(2) Guldenarm et Ziegenweidt, *Chir. nerv. de Chip.*, 1902, p. 720.

3° Les troubles dits « cérébelleux », *perturbation dans l'équilibre, asynergie, asthénie, atonie pour le membre inférieur, ataxie pour le membre supérieur*, occupent le *côté homonyme* du corps, si la tumeur siège dans un des lobes cérébelleux, ou se manifestent des deux côtés, si elle occupe le lobe moyen, ou si celui-ci est comprimé ou atteint indirectement. En tout cas, ces troubles sont *prédominants du côté de la lésion*, contrairement à ce qui se passe pour les hémisphères cérébraux.

4° D'après les expériences de Luciani et de Thomas, la rotation et la chute se font toujours du *côté opéré*. Nous avons indiqué qu'en clinique aussi, la chute a lieu, le plus souvent, du *côté de la tumeur*, sans que cependant ce fait soit sans exception. Il faut faire attention que, si la tête s'incurve et se raidit du côté de la lésion, la face regarde du côté opposé, à cause de la rotation produite par le sterno-mastoïdien. Les mouvements des yeux se font en sens inverse, ils regardent ordinairement la tumeur : mais, sur ce point, il existe encore des incertitudes en clinique, la paralysie et la contracture ayant une action inverse. Si la lésion est médiane, la chute doit théoriquement se faire *en arrière*, et la nuque se roidit en *opisthotonos direct*.

5° Les réflexes sont exagérés (ou altérés), *surtout du côté de la lésion ;* des deux côtés, si elle est médiane. Nous avons insisté suffisamment sur ce point.

6° Le signe le plus précis du côté occupé par la tumeur, nous est fourni, lorsqu'ils existent, par les phénomènes de *compression* ou d'*irritation* des *nerfs de la base*, ou des *faisceaux sensitifs* ou *moteurs du bulbe :* les paralysies, hémiparésies, hypéresthénies et les troubles sensoriels (cécité, surdité, agueusie), occupent le *côté homonyme* à celui de la lésion.

*Tumeurs du vermis et du lobe médian.* — Nothnagel, s'appuyant sur des notions d'anatomie comparée, et sur quelques expériences et faits cliniques, a émis l'opinion que le vermis et les hémisphères cérébelleux, sont des organes à fonctions différentes, et que les lésions du *vermis seul* entraînent les *troubles de l'équilibre*. Il est exact que cet organe joue un rôle important, puisqu'il existe *seul* chez les animaux des classes inférieures, et qu'il est l'aboutissant des fibres médullaires : mais, les expériences des physiologistes montrent que, chez les animaux supérieurs, ces troubles existent aussi, à un degré important, dans les lésions des hémisphères (Luciani, Thomas, Verziloff). Thomas décrit ainsi les effets de l'extirpation du vermis : « aussitôt après l'opération, la tête était fortement inclinée en arrière, le tronc était incurvé dans le même sens (opisthotonos), les membres antérieurs en extension forcée; les globes oculaires étaient le siège d'un nystagmus vertical. » Cette description se rapproche notablement du tableau clinique, dans les tumeurs du vermis et du lobe médian. Verziloff dit : « le lobe moyen se rapporte aux deux moitiés du corps, le vermis supérieur aux membres postérieurs, et la partie postéro-supérieure du vermis, aux extrémités antérieures. »

Hughlings Jackson et Risien Russell, chez un homme qui présentait une *ensellure marquée de la colonne vertébrale* (parésie des fléchisseurs spinaux), et qui avait des troubles de la respiration, attribuèrent la lésion à une tumeur du lobe médian, se basant sur l'opisthotonos et les expériences d'Horsley (compression avec une ampoule de caoutchouc du lobe médian, troubles de la respiration, pas de paralysie) (1). D'après les observations que nous avons parcourues, ces tumeurs du vermis et du lobe médian donnent lieu, généralement, à de l'*opisthotonos* et à des *troubles à peu près égaux des deux côtés du corps*. Pasquale

(1) H. Jackson et R. Russell, *Arch. de Neurol.*, 1894, p. 481.

signale, dans ces conditions, l'incurvation de la colonne vertébrale, l'affaiblissement progressif des muscles, l'hypotrophie générale, l'émission de cris inconscients (1). Auvray indique, parmi les symptômes présentés par son malade : la perte des réflexes rotuliens *des deux côtés*, la diminution de la force musculaire, dans les membres supérieurs et inférieurs, égale des deux côtés ; plus tard, les mouvements des membres supérieurs sont faibles et pas adaptés au but : tumeur de 4 à 5 centimètres, entre le vermis inférieur et le IV[e] ventricule (2). Dans un cas de Touche, où le vermis était très atrophié, il y eut, à un moment, une incoordination des *deux membres supérieurs* telle, qu'on devait faire manger le malade (3). Rekhtsammer trouve un gliosarcome du volume d'un œuf de poule dans le lobe moyen du cervelet, chez un paysan de 20 ans, qui, entre autres symptômes, avait présenté de la contraction tonique des muscles du cou ; il ne pouvait baisser la tête ; les mouvements volontaires étaient lents, peu habiles, la démarche gênée, dandinante, les jambes largement écartées, les pieds dirigés en dehors, les réflexes tendineux absents : ces diverses manifestations existaient *des deux côtés du corps* (4). Popoff, pour un énorme tubercule qui avait intéressé le vermis, constate de l'ataxie des membres supérieurs d'un côté, puis de l'autre ; de la titubation et de l'impossibilité de la marche. Jacobson et Jamane virent une *paralysie flasque totale*, précédée de symptômes cérébelleux, chez un enfant de 5 ans, pour un osteosarcome du vermis, ayant envahi le IV[e] ventricule. Dans un cas de gliosarcome ayant le même siège, chez un homme de 35 ans, il y eut une parésie spasmodique, de l'incoordination *des deux côtés*, entre autres symptômes. Selby, chez un enfant de 7 ans, pour un sarcome du volume d'une noix, siégeant dans le lobe moyen, vit de la titubation, de la parésie *des jambes*, et de l'abolition des réflexes rotuliens et plantaires. Korteweg draina un kyste du vermis, qui avait donné lieu à de la roideur de la nuque, à une démarche chancelante ; les muscles du tronc et des extrémités étaient sans force, et le malade ne pouvait se mettre debout sur son lit, ni marcher : les réflexes rotuliens étaient abolis, et les achilléens exagérés *des deux côtés*. Un enfant, observé par Bernheim, avait une tumeur du volume d'une noisette à la partie moyenne de la face inférieure du cervelet : les membres inférieurs étaient inertes, et quand on mettait l'enfant sur son séant, il ne savait s'y tenir, et tombait à *droite* ou à *gauche*, indifféremment.

Ajoutons, pour terminer, que dans les cas de tumeurs du lobe médian, on a signalé parfois une paralysie du facial et de l'auditif, par compression à distance (sur le rocher) et la mort brusque ou subite par l'arrêt de la respiration, dû à l'action du néoplasme sur le bulbe. (Faits de H. Jackson, Touche, Jacobson et Jamane, etc.) (5).

*Tumeurs des lobes latéraux.* — Les manifestations des tumeurs des lobes latéraux sont celles que nous avons indiquées, à propos de la symptomatologie des tumeurs du cervelet, en général — et, d'autre part, nous avons assez insisté sur les signes qui peuvent aider à fixer le côté de la lésion.

Nous n'avons trouvé aucun fait de néoplasie, qui puisse nous édifier sur la

(1) Pasquale de Michele (*Arch. de Neurol.*, 1895, II, p. 474).
(2) Auvray, *Bull. soc. anat.*, 1895, II, 474.
(3) Touche (*Soc. anat.*. 1900, p. 367).
(4) Rekhtsammer, *Rev. neur.*, 1894, p. 584.
(5) Popoff, *Rev. neurol.*, 1895, p. 267. — Jacobson et Jamane, *Rev. neurol.*, 1897, p. 248. — Selby (*Rev. neurol.*, 1898, p. 282). — Korteweg (*Chir. nerv.*, 1902, 691). — Bernheim et Simon (*Rev. de l'Est*, 1887, p. 1 et 35. Obs. III).

symptomatologie spéciale, que pourraient offrir le *corps dentelé* ou le *noyau du toit*.

Nous n'avons en vue, ici, que les tumeurs qui siègent en plein lobe, soit dans la substance, soit à la surface. Les néoplasmes, cependant, lors même qu'ils n'auraient pas franchi la couche de substance nerveuse qui les entoure, sont susceptibles d'agir par compression à distance, sur les nerfs bulbaires; mais ces troubles sont plus tardifs et moins complets, que si le contact était direct; et le fait est rare, à moins qu'ils n'occupent la partie antérieure.

*Tumeurs de la face supérieure et de la face inférieure du cervelet.* — Il serait important, au point de vue de l'intervention chirurgicale, de savoir, préalablement, si on doit chercher le néoplasme à la face supérieure, ou à la face inférieure du cervelet.

Les tumeurs de la *face supérieure*, situées sous la tente, sont *bridées par elle*. Elles paraissent assez rares, et nous n'en avons trouvé que quatre ou cinq spécimens. L'un est de Makenzie Bacon; la tumeur, partie du rocher droit, se glissant sous la tente, avait comprimé et envahi le lobe droit; il y avait de la cécité, quelques phénomènes paralytiques; le malade ne pouvait marcher sans aide, et ressemblait à un ataxique. Un autre cas est de Guldenarm et Ziegenweidt : ils furent conduits à une erreur de diagnostic sur le lieu de l'opération : la tumeur, de la grosseur d'une pomme, siègeait entre l'hémisphère *droit* du cervelet et la tente; refoulant la protubérance, elle avait comprimé les nerfs de la face sur la gouttière basilaire et le rocher du côté opposé, c'est-à-dire, à gauche; les paralysies nerveuses siégeant à gauche, le chirurgien avait opéré de ce côté. Dans un cas de Bruns, pour une tumeur de l'hémisphère droit du cervelet, il y eut des troubles de la marche, une hémianopsie homonyme, sans doute par action sur le lobe occipital. Il en fut de même dans un cas Schönborn : il y eut de l'hémianopsie, le *cunaeus* et le *précunaeus* furent envahis, et la disposition de la tumeur fut telle qu'on hésita sur son origine réelle. Chipault la place dans le lobe occipital, et Von Bergmann parmi les tumeurs du cervelet. (Chipault, *Trav. neurol.*, t. I, p. 245 — et Von Bergmann, *Tumeur du cervelet* (tableau, 113).

Les tumeurs, situées immédiatement *sous la tente*, sont donc susceptibles de provoquer des troubles *à distance*.

Mais le fait n'est pas constant : car dans le cas de Terrier, cité par Auvray, dans sa thèse, un gros tubercule de la région ne donna lieu que tardivement à la démarche ébrieuse, et il n'y eut, en outre, que les smptômes généraux des tumeurs cérébrales (1).

La symptomatologie des tumeurs de la *face inférieure* n'a pas d'autres caractères que ceux des tumeurs du cervelet en général, ou se confond à peu près avec celle des tumeurs de la moitié antérieure de l'équateur cérébelleux, à raison des compressions nerveuses, qu'elles sont susceptibles de produire, *si elles sont en avant*.

*Tumeurs de la circonférence* (partie antérieure) *du cervelet*, et *du pédoncule cérébelleux moyen*. — Ces tumeurs, ordinairement, exercent une action sur le *bulbe*, la *protubérance* et les *nerfs qui en émergent*. Il semble que cette région soit un *lieu de prédilection* pour les néoplasmes, car nous en avons rencontré des spé-

(1) Makenzie et Bacon (*Arch. de Neurol.*, 1881, I, p. 307). — Guldenarm et Ziegenweidt (*Chir. nerv.*, 1902, I, p. 720). — Bruns, *Rev. neurol.*, 1894, p. 309. — Terrier in Th. Auvray, 1896, p. 412.

cimens variés. D'autre part, les deux faits de Guldenarm montrent qu'elles ne sont pas inaccessibles à l'action chirurgicale.

Parmi les nerfs les plus souvent atteints, nous citerons, par ordre de fréquence, outre les nerfs optiques toujours intéressés par action à distance : le facial et l'auditif, le moteur oculaire externe, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal, et aussi l'hypoglosse. — Les paralysies ou hyperesthésies, qui en résultent, sont toujours du *côté de la lésion*. Voici le sommaire de quelques observations remarquables. Babé et Martin ont vu presque tous les nerfs du bulbe comprimés et très altérés, d'un côté, par une tumeur assez volumineuse du pédoncule cérébelleux moyen et du lobe droit; les IIe, VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe et XIIe paires furent intéressées à *droite*, tandis que la participation du cervelet s'accusait par des douleurs occipitales, accompagnées de contractions des muscles de la nuque, l'asthénie musculaire généralisée, et la tendance à la projection en arrière (Merklen). Dans les faits de Calentoni et Mac Cashey, il y eut compression d'un grand nombre de nerfs, mais *pas de phénomènes cérébelleux :* le premier, cependant, porta le diagnostic de tumeur cérébelleuse à cause de la marche rapide et de l'accentuation des symptômes; le second crut à une tumeur de la base, et, chose curieuse, bien qu'il existe plusieurs faits de ce genre, il y eut un abondant *écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez.* La tumeur était double, s'étendait en avant de l'*équateur* de chaque hémisphère cérébelleux, enserrant le bulbe et la protubérance des deux côtés, dans les observations d'Irwing Neff et de Raymond. Dans le premier cas, les troubles restèrent cependant *unilatéraux;* dans le second, outre les symptômes cérébelleux, il y eut principalement altération des deux *nerfs optiques* et des *deux nerfs auditifs*, de telle sorte que la malade était dans un *état de cécité* et de *surdité* très profondes. Trénel et Antheaume, dans leur observation, signalent des hallucinations de la vue et de l'ouïe des plus remarquables; le moteur oculaire externe fut le seul nerf basilaire atteint, en dehors des nerfs de la vision et de l'audition (tumeur du lobule pneumogastrique du volume d'un marron). Il y eut, en outre, parésie du membre supérieur, et contracture en flexion du membre inférieur du côté de la lésion. Dans un autre cas de Trénel, pour une tumeur de la même région, occupant tout l'équateur du lobe cérébelleux correspondant, et comprimant la protubérance, il n'y eut compression d'aucun des nerfs bulbaires, mais l'impotence des membres inférieurs était complète. Dans un des cas où il pratiqua, sans accident immédiat, l'*extirpation*, Guldenarm enleva une tumeur, grosse comme une chataigne, qui avait donné lieu à de la surdité absolue à gauche, à de la parésie de la jone et de la bouche, à de l'hyperesthésie dans le domaine du trijumeau, et à de l'hémiparésie droite, en même temps qu'à un trouble des mouvements associés des yeux vers la gauche. La marche était impossible, et, dès qu'il était debout, le malade se sentait attiré à gauche et en arrière. Enfin le malade de Babinski, qui présentait de l'*hémiasynergie* et de l'*hémitremblement cérébelleux*, avait un *cholestéatome* de cette même région, qui avait légèrement comprimé les Ve, VIIe et VIIIe paires du côté correspondant (1).

Les tumeurs du *pédoncule cérébelleux moyen* donnent lieu à peu près aux

(1) Babé et Martin (*Soc. anat.*, 1878, p. 437). — Calentoni (*Rev. neurol.*, 1898, p. 222). — Mac Cashey (*Arch. neurol.*, 1901, p. 308). — Irwing Neff (*Arch. neurol.*, 1895, p. 300.) — Raymond (*Clinique et Iconogr. Salpêtrière*, 1898, p. 213). — Trenel et Antheaume (*Arch. neurol.*, 1897, II, p. 1). — Trenel (*Soc. anat.*, 1898, p. 388). — Guldenarm (*Chirurgie nerv. de Chipault*, I, 1902, p. 685, 686, 720). — Babinski, *Rev. neurol.*, 1901, p. 260 et 422.

mêmes smptômes que ceux des lobes, comme on pouvait le prévoir d'après les expériences de Longet, Vulpian, et autres physiologistes. Elles intéressent, *d'abord et surtout*, la III$^e$ et la VI$^e$ paires, qui sont à proximité, et donnent lieu à des *ophtalmoplégies*; mais, elles étendent aisément leur action aux VII$^e$ et VIII$^e$ paires, ainsi que le prouve l'observation de Guldenarm, Hermanidès et Winkler; un gliome du volume d'une noix fut extirpé, par de légères tractions et sans difficulté, d'une cavité qu'il s'était creusée dans le pédoncule cérébelleux moyen (1).

*Tumeurs sans symptômes.* — Il existe quelques cas rares de tumeurs cérébelleuses, qui n'ont donné lieu à aucun symptôme, sans qu'on puisse en trouver l'explication. Dans les faits de Benno et de Thoma, il s'agit d'aliénés (sarcome ayant envahi la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux, le lobe quadrangulaire et les deux tiers du vermis — et tumeur du cervelet de la grosseur d'un œuf). C'est un fait qui nous a frappé, dans nos recherches, que, *chez les aliénés, on trouve bon nombre de tumeurs encéphaliques, restées silencieuses.* Le malade de Marchand eut uniquement des crises d'épilepsie et de délire violent (tumeur du volume d'une noix au milieu du lobule pneumogastrique). Celui de Pizzini n'eut pas de symptômes spéciaux (cérébelleux), bien que le néoplasme eût envahi tout l'hémisphère gauche; il en fut de même dans les cas de Libertini, de Spillmann, etc. (2).

## *Conclusions.*

Cette étude des tumeurs cérébelleuses conduit à cette intéressante déduction : qu'*il y a une concordance remarquable entre les résultats expérimentaux et les faits cliniques*.

I. — On peut observer, dans les deux cas : des troubles de l'*équilibre* (titubation) et du *tonus* (asthénie, atonie), de l'*incoordination* des membres supérieurs, et de l'*asynergie cérébelleuse* et de l'*exagération des réflexes tendineux*.

Il s'y joint, en clinique : une céphalée occipitale assez caractéristique, de la raideur de la nuque avec un opisthotonos plus ou moins prononcé, et, *dans quelques cas*, des attaques épileptiformes, des ictus cérébelleux, des paralysies et contractures. L'*intégrité de la sensibilité générale* est constante, pathognomonique. Les *troubles intellectuels*, s'ils existent, sont consécutifs, et le résultat du *syndrome général* des tumeurs encéphaliques. Toutes ces manifestations, tous ces troubles, permettent de faire le *diagnostic régional* des tumeurs du cervelet.

II. — Mais, il est indispensable *au chirurgien*, d'établir, en outre, le *diagnostic cantonal* du néoplasme, et de savoir en quelle partie du cervelet il siège, afin de diriger ses recherches de ce côté, et d'éviter, autant que possible, les dégâts opératoires.

Bien que le cervelet semble, d'après les physiologistes contemporains, être un *organe homogène au point de vue fonctionnel*, il existe cependant quelques *symptômes de localisation* (sur lesquels nous avons insisté), selon que la tumeur occupe le lobe médian, les lobes latéraux, les pédoncules cérébelleux moyens, ou qu'elle siège vers la partie antérieure de l'*équateur cérébelleux*, au voisinage du bulbe. Dans ce dernier cas, l'analyse des effets de la compression des paires bulbaires, aide le diagnostic topographique.

(1) Guldenarm, Hermanidès et Winkler, *Chir. nerv. Chipault*, 1902, I. p. 686.

(2) Benno (*Arch. neurol.*, 1887, p. 254). — Thoma (*Arch. de neurol.*, 1897. p. 403). — Pizzini (*Rev. neurol.*, 1893, p. 352). — Libertini (*Rev. neurol.*, 1901, p. 241). — Spillmann et Nilus (*Rev. de neurol.*, 1901, p. 305).

Il importe surtout, pour le *choix du lieu de l'opération*, d'être fixé *sur le côté* de la lésion néoplasique. On y parvient, en tenant compte des faits suivants, vérifiés en expérimentation et en clinique; les effets des lésions cérébelleuses unilatérales sont *directs* et non croisés, comme pour celles des hémisphères cérébraux; les troubles « dits cérébelleux » *(perturbation de l'équilibre, asynergie, atonie* pour les membres inférieurs, *ataxie* pour les supérieurs), occupent le *côté du corps homonyme* à celui de la tumeur, ou, en tous cas, *y sont prédominants*. La chute se fait le plus souvent du *côté de la tumeur;* et les phénomènes de compression des nerfs bulbaires, ainsi que l'exagération des réflexes tendineux, *suivent la même loi :* pour les tumeurs du *lobe médian* et du *vermis*, les troubles occupent les *deux côtés du corps*.

---

II

## NOTE SUR UN CAS DE RAMOLLISSEMENT DU CERVELET AVEC ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES

PAR

**V. Negel** et **A. Théohari**.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de Jassy. Directeur : Prof. V. Negel.)

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le service de l'un de nous, un malade ayant présenté dans les premiers temps de son séjour, un syndrome cérébelleux à l'état de pureté. Plus tard, la symptomatologie est devenue plus complexe, par suite de la production d'autres foyers de ramollissement, au niveau du système nerveux central. Le malade ayant succombé, l'étude méthodique de son système nerveux central a été faite par la méthode de Marchi. Notre cas se prêtait en effet très bien à l'application de cette méthode si précieuse, le malade ayant succombé environ deux mois après le début des accidents. Il n'existe encore que des cas peu nombreux de ramollissements cérébelleux, étudiés au point de vue des dégénérescences secondaires, par la méthode de Marchi. Aussi, avons-nous pensé que la publication de notre cas n'était pas dépourvue d'intérêt.

### OBSERVATION

Le malade, D... C..., âgé de 50 ans, exerçant la profession de tailleur de pierre, a été reçu le 2 février 1903, dans le service de l'un de nous, pour des troubles très marqués de la station verticale, de la marche et de la parole. Ces derniers troubles, rendant la conversation avec le malade difficile, nous avons pris des renseignements auprès de la famille sur le début et la marche des accidents.

Voici ce que nous avons pu apprendre. Le 25 décembre 1902, jour de la Noël, le malade était dans son état normal, ne présentant rien de particulier. Le soir, il se coucha comme d'habitude. Le lendemain matin (26 décembre), sa femme constata qu'il présentait des troubles de la parole tels que c'est à grand'peine que le malade pouvait se faire comprendre. En outre il était dans l'impossibilité de se lever de son lit et de marcher. Cet état aurait persisté sans changement depuis le début des accidents jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

*État actuel* (2 février 1903). Individu maigre; masses musculaires peu développées; tissu graisseux sous-cutané absent; peau sèche.

En examinant le malade dans son lit, dans le décubitus dorsal, voici ce que l'on constate : du côté des membres inférieurs, quoique les muscles soient peu développés, le malade oppose une grande résistance aux mouvements passifs de flexion et d'extension des différents segments. La force musculaire est donc conservée ; il n'y a pas de paralysie. Les mouvements volontaires des différents segments (flexion, extension), sont exécutés au commandement. Mais lorsqu'on veut faire toucher au malade, avec la pointe de son pied, un objet placé au-dessus du plan du lit, le membre inférieur exécute des oscillations latérales de faible amplitude avant d'arriver à l'objet.

Du côté des membres supérieurs, on constate des faits analogues. Le malade serre également bien ses deux mains. Il fléchit au commandement et étend l'avant-bras sur le bras. Il oppose une force de résistance notable aux mouvements passifs, lorsqu'on lui ordonne de résister.

En lui commandant de prendre un objet avec la main, il exécute quelques mouvements de latéralité et finit par le prendre. Il porte sans trop de difficulté une cigarette à ses lèvres. Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, il n'y a donc pas de paralysie ; mais ce que l'on constate, en dehors des troubles dans l'exécution des mouvements, c'est un faible degré de raideur musculaire, qui existe également au niveau des muscles du cou et du tronc.

Le malade se tient couché dans son lit, sur le dos et sur le côté.

Lorsqu'on le fait asseoir dans son lit, le tronc est animé d'oscillations de faible amplitude, antéro-postérieures et latérales, oscillations qui existent également au niveau de la tête et qui l'obligent à se recoucher promptement. Si le dos est soutenu par les oreillers, il se tient aisément assis.

La *marche* est impossible si le malade n'est pas soutenu. Maintenu sous les bras par deux personnes, il se tient la tête et le tronc fortement fléchis en avant, les cuisses en légère flexion sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses. Même soutenu, le corps est animé d'oscillations et on se rend compte que le malade tomberait infailliblement en arrière s'il n'était plus maintenu sous les bras. Donc, situation verticale impossible.

Si on lui ordonne de marcher (étant bien entendu toujours maintenu), on constate que les membres inférieurs sont animés de tremblement, très marqué par moments. Il avance à petits pas, la base élargie ; tantôt il traîne les pieds sur le sol ; tantôt il les élève trop haut et frappe fortement le parquet avec les pieds, d'une manière désordonnée. Il finit par se fatiguer très rapidement, et alors il n'avance plus du tout. Il piétine sur place, les membres inférieurs agités par un fort tremblement, le tronc agité de grandes oscillations.

Les *réflexes* tendineux sont presque normaux ; peut-être existe-t-il une faible exagération au niveau de tous les tendons.

Le réflexe plantaire également un peu exagéré.

La *sensibilité* générale est normale sur toute la surface du corps, pour le tact, la douleur et la température.

La *parole* présente une altération considérable. La voix est nasonnée ; les mots sont brusquement émis ; beaucoup de syllables manquent, ce qui, ajouté au nasonnement et à la brusquerie de l'émission, rend la parole assez difficilement compréhensible. Le malade prononce bien isolément chaque lettre de l'alphabet. Il reconnaît les objets environnants et les désigne par leurs noms. Le malade ne sachant ni lire ni écrire, une étude plus complète du langage intérieur n'est pas possible.

L'appareil phonateur est normal ; l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la langue, les muscles du voile du palais ne présentent aucune trace de paralysie.

Du côté des *organes des sens*, rien de particulier à noter. Le malade entend bien et comprend les questions qu'on lui pose.

La *vision* est bonne. Les globes oculaires se déplacent dans tous les sens. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a donc pas d'ophtalmoplégie.

La *gustation* est également normale.

En ce qui concerne l'*intelligence*, il existe un certain degré de déficit intellectuel. Le malade parle peu et surtout par monosyllables. On remarque un peu de persistance des questions antérieurement posées. Mais il comprend bien tout ce qu'on lui demande ; il demande à boire et à manger ; il demande des cigarettes. Il exécute au commandement les actes qu'on veut lui faire accomplir.

***

Le tableau que nous venons de décrire a persisté sans aucun changement jusqu'au 15 février. A ce moment, on constate un état sub-comateux, avec rigidité notable de tous

les muscles, beaucoup plus marquée qu'au début. En cherchant à le tirer de son état, on obtient des réponses vagues et incompréhensibles. Le malade perd les urines et les matières dans son lit.

Les jours suivants, l'alimentation devient impossible, les liquides pénétrant dans les voies aériennes. L'amaigrissement est extrême, le pouls imperceptible. Le malade tousse et l'on trouve à la base gauche un foyer de pneumonie.

Il succombe dans cet état comateux, qui a duré plus de dix jours, le 3 mars 1903.

***

L'*autopsie*, pratiquée le lendemain, montre l'existence d'un cœur dégénéré; au niveau du lobe inférieur du poumon gauche, un grand infractus couleur de truffe, entouré de tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation rouge. L'aorte est athéromateuse.

L'examen macroscopique du système nerveux montre les détails suivants :

Une coupe pratiquée à l'état frais dans le cervelet, horizontalement et un peu plus rapprochée de la face supérieure que de la face inférieure de l'organe, montre. au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche, l'existence d'un foyer de ramollissement. Toute la zone de substance blanche comprise entre l'écorce et le noyau dentelé est affaissée, molle, diffluente. Sur une deuxième coupe horizontale, plus rapprochée de la face supérieure du cervelet, le foyer de ramollissement, de coloration rose, tirant sur le jaune, intéresse manifestement une partie du noyau dentelé. A ce même niveau, le foyer de ramollissement empiète également sur l'écorce cérébelleuse.

Au niveau de l'hémisphère cérébral droit, on constate l'existence d'un foyer de ramollissement récent. Ce foyer se trouve situé sur la face interne du lobe occipital, dans la région qui correspond au centre visuel. Sur une coupe de Flechsig, le cerveau ne présente rien d'autre.

Voulant conserver les pièces pour un examen microscopique ultérieur, nous avons borné là nos investigations macroscopiques.

***

Les pièces fixés au formol à 10 pour 100 pendant deux jours ont été ensuite plongées dans le liquide de Müller. Au bout de deux mois environ, les pièces ont été traitées par la méthode de Marchi; le bulbe, la protubérance, le pédoncule cérébelleux et la région sous-optique ont été débités en coupes sériées.

En commençant de bas en haut, voici le résultat de cet *examen microscopique :*

La *moelle épinière* a été examinée à différentes hauteurs; au moment de préparer les pièces pour le liquide de Marchi, nous avons constaté un petit foyer de ramollissement (cavitaire), circonscrit à la corne antérieure du côté gauche. On ne le constate du reste que sur une étendue de quelques millimètres entre la III$^{e}$ et la VI$^{e}$ paire cervicale. Si nous citons ce fait sans importance, c'est pour être complet et montrer la multiplicité des foyers de ramollissement constitués chez ce malade. A l'examen microscopique, on constate dans toute la moelle cervicale et dorsale la dégénérescence du faisceau pyramidal direct à gauche et du faisceau pyramidal croisé, à droite. Nous préciserons ultérieurement le siège de la lésion ayant occasionné la dégénérescence du faisceau pyramidal, siège qui nous a été révélé par les coupes en série. A part cette dégénérescence du faisceau pyramidal, la moelle ne présente absolument rien d'autre.

Les coupes du *bulbe rachidien* doivent être décrites à différents niveaux. En procédant de bas en haut, on constate au niveau de l'*entrecroisement moteur* la dégénérescence du faisceau pyramidal gauche (fig. 1). En outre, dans le cordon de Burdach, du côté gauche près du noyau gris de ce cordon, quelques points noirs indiquant une dégénérescence de faible importance, que la méthode de Marchi met en évidence. Le reste de la coupe ne présente absolument rien en fait de dégénérescence.

Plus haut, au niveau de l'*entrecroisement sensitif*, même dégénérescence de la pyramide antérieure gauche; points noirs plus confluents au niveau du cordon de Burdach gauche. On voit manifestement qu'il existe une relation entre cette petite zone et les fibres dégénérées du ruban de Reil, du côté droit qui, s'entrecroisant avec celui du côté opposé, se rend aux noyaux gris des cordons postérieurs du côté gauche. Rien d'autre à noter sur le reste de la coupe.

Dans la région des *olives bulbaires*, voici quel est l'aspect microscopique de la coupe (fig. 2) : dans la moitié gauche de la coupe, dégénérescence de la pyramide comme plus bas; l'olive au niveau de son hile, comme au niveau de sa périphérie, nous présente une zone dégénérée, à grains beaucoup plus petits que ceux du faisceau pyramidal par exemple. Ces petits grains noirs, disposés en séries concentriques par rapport aux volutes de l'olive, ont une tendance générale à s'amasser dans la région immédiatement

postérieure par rapport à l'olive. Entre cette zone dégénérée à petits grains et la périphérie de la moelle, s'en trouve une autre à grains plus gros, représentant les fibres arciformes externes antérieures, également dégénérées. Plus en arrière, toujours sur la moitié gauche de la coupe, on constate un certain nombre de fibres dégénérées dans le corps restiforme (peu abondantes, du reste); puis, en dedans de la racine descendante du trijumeau, une belle dégénérescence des fibres arciformes internes. On voit quelques fibres dégénérées, allant à l'olive du même côté; la plupart se rendent vers le raphé médian; on peut en suivre quelques-unes jusqu'à l'olive du côté opposé.

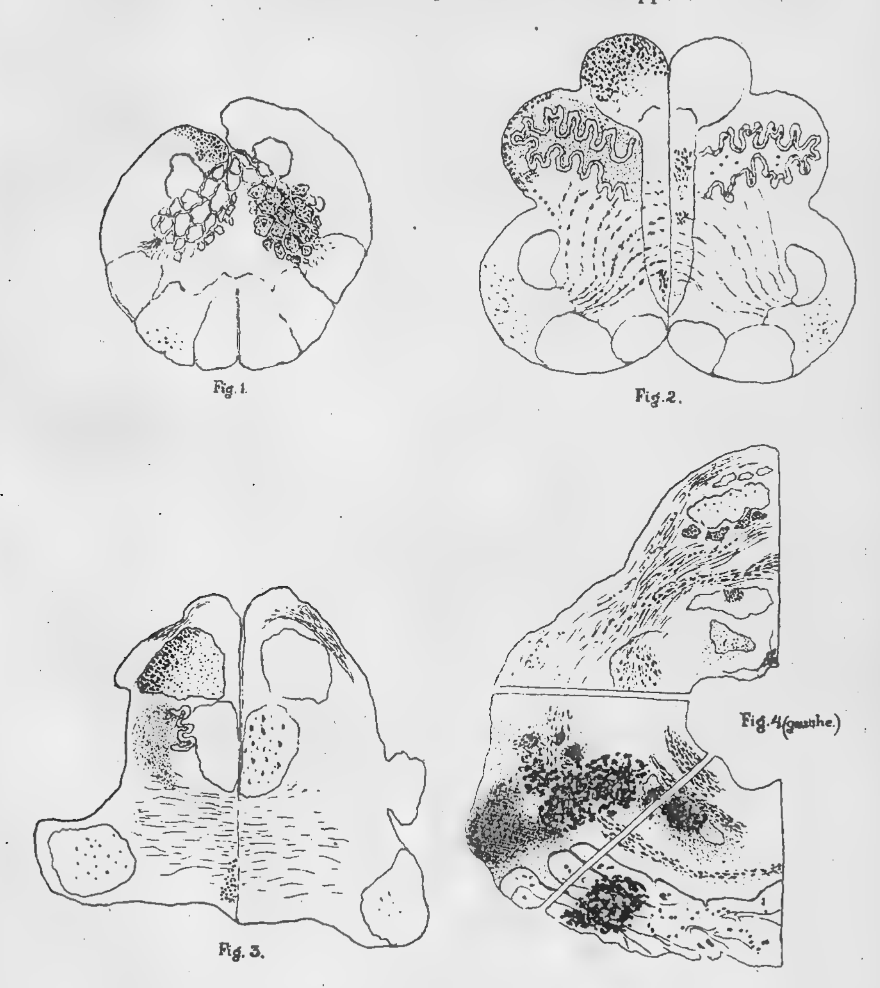


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4 (gauche.)

Pour en terminer avec cette moitié gauche de la coupe, signalons l'existence de quelques grains noirs confluents, au niveau du faisceau longitudinal postérieur.

La moitié droite de la coupe nous présente quelques grains noirs au niveau de l'olive, nullement comparables à ce que l'on voit du côté opposé; une dégénérescence partielle du ruban de Reil; quelques grains noirs (très peu nombreux) au niveau du corps restiforme droit et au niveau des fibres arciformes internes.

Plus haut, immédiatement au-dessus des olives bulbaires (fig. 3), la moitié gauche de la coupe nous présente encore une dégénérescence (partielle) de la pyramide antérieure. Plus en arrière, la zone dégénérée à grains fins devient indépendante de l'olive, et représente très certainement le faisceau central de la calotte, dégénéré. Au niveau de la partie postérieure de cette moitié gauche de la coupe, nous avons encore une dégénérescence

discrète du corps restiforme et une lésion plus marquée du faisceau longitudinal postérieur. Par contre, la moitié droite de la coupe nous montre une dégénérescence partielle du ruban de Reil et à peine quelques grains dans le corps restiforme.

A partir de ce point, comme les surfaces à imprégner par le liquide de Marchi devenaient trop grandes, nous avons coupé isolément chacune des moitiés de la protubérance, de même que les pédoncules cérébraux. Lorsque chacune de ces moitiés était également trop grande pour une bonne imprégnation par le liquide Marchi, nous l'avons encore divisée en deux ou trois morceaux, que nous avons coupé isolément au microtome.

Sur une coupe, passant par la moitié gauche, de la partie inférieure de la protubérance, de même que par la moitié correspondante du cervelet (fig. 4, trois morceaux), nous retrouvons la dégénérescence du faisceau pyramidal, déjà dissocié à ce niveau. Plus en arrière, il existe des fibres dégénérées appartenant au pédoncule cérébelleux moyen. Au niveau du ruban de Reil médian, une très petite zone dégénérée. Le faisceau central de la calotte, avec sa dégénérescence à grains très fins, se trouve situé immédiatement en arrière du ruban de Reil. Nous trouvons enfin près du raphé le faisceau longitudinal postérieur, contenant de gros grains noirs. Quant aux fibres dégénérées du corps restiforme, elles présentent maintenant une direction transversale d'avant en arrière, se préparant à pénétrer dans le cervelet. Au niveau du cervelet, on peut bien se rendre compte de la topographie du ramollissement qui intéresse la substance blanche comprise entre le noyau dentelé et l'écorce cérébelleuse, de même que le noyau dentelé (régions nécrosées, indiquées en noir foncé sur la figure; près de la protubérance, l'écorce cérébelleuse qui était ramollie s'est détachée pendant les manœuvres nécessitées par la confection des coupes). La substance blanche du cervelet, respectée par le ramollissement, est parcourue par de nombreuses traînées de fibres dégénérées. Des coupes de la moitié gauche du cervelet pratiquées à un niveau plus inférieur que celle-ci et mettant en évidence une plus grande étendue du noyau dentelé, montrent également que celui-ci est atteint par les foyers du ramollissement.

Une coupe passant par la moitié droite de la protubérance (fig. 5) à un niveau supérieur par rapport à la coupe de la moitié gauche, précédemment décrite, nous montre l'intégrité des fibres pyramidales, la dégénérescence d'un certain nombre de fibres du pédoncule cérébelleux moyen, la dégénérescence du ruban de Reil médian. Les fibres du corps restiforme, pénétrant dans le cervelet, présentent quelques grains de dégénérescence. Le pédoncule cérébelleux supérieur qui fait son apparition, présente une intégrité presque absolue, avec quelques grains fins, disséminés.

Plus haut, toujours dans la moitié droite de la protubérance, on constate l'existence d'un petit foyer de ramollissement, strictement limité au ruban de Reil médian, expliquant la dégénérescence rétrograde de ce faisceau.

Abandonnant maintenant la moitié droite de la protubérance, nous allons donner la description des coupes de la moitié gauche, pratiquées à un niveau plus élevé.

Sur une semblable coupe on trouve la dégénérescence des fibres pyramidales surtout au niveau des petits faisceaux (fig. 6). De nombreuses fibres du pédoncule cérébelleux moyen sont dégénérées. Plus en arrière, nous retrouvons la petite zone de dégénérescence, au milieu du ruban de Reil médian. Le pédoncule cérébelleux supérieur, qui commence à faire son apparition, est fortement dégénéré. En dedans de lui, vers la ligne médiane, la zone de dégénérescence à grains fins, correspondant au faisceau central de la calotte, est toujours nettement distincte. Enfin, près de la ligne médiane, nous retrouvons le faisceau longitudinal postérieur en partie dégénéré.

Plus haut encore (fig. 7), même apparence, avec la différence que le faisceau central de la calotte dégénéré se trouve maintenant tout contre la ligne médiane.

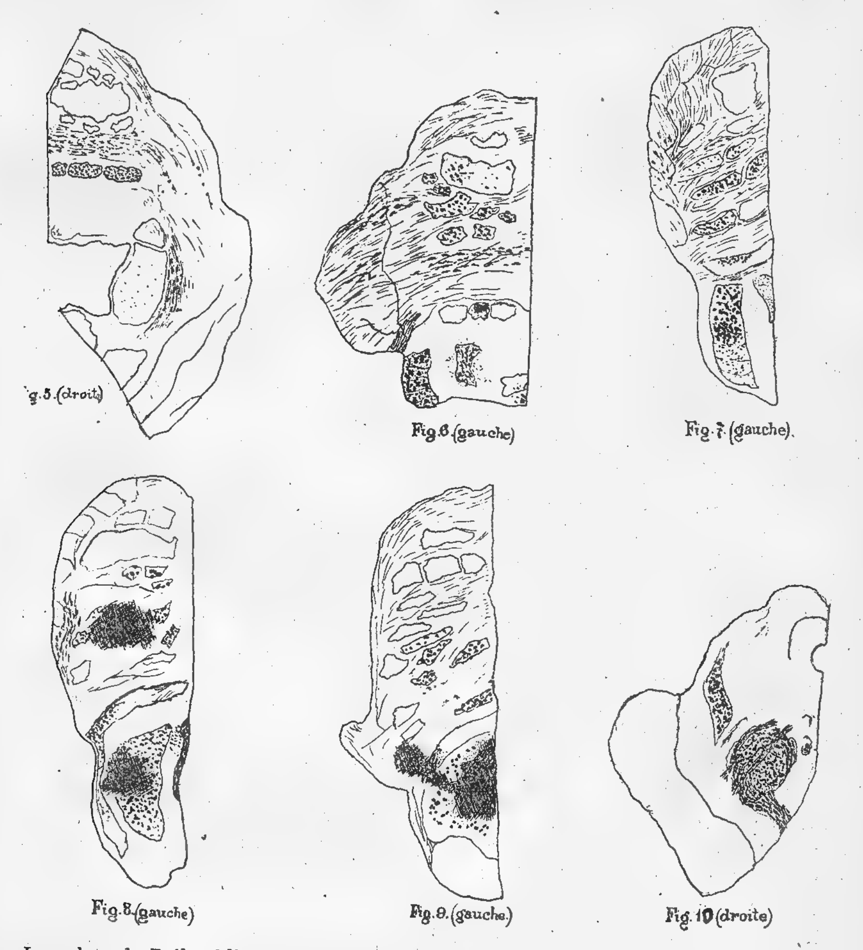
A un niveau encore plus élevé de la protubérance et toujours du côté gauche, nous trouvons deux nouveaux foyers de ramollissement (fig. 8 et fig. 9). L'un des foyers a sectionné une partie des fibres pyramidales, intéressant également la substance voisine du pont; l'autre foyer siège en plein pédoncule cérébelleux supérieur. Ce foyer de ramollissement se prolonge en dehors, intéressant dans une partie très limitée le ruban de Reil; il se prolonge également vers la ligne médiane, masquant et intéressant le faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal postérieur.

Abandonnant la protubérance, dont l'étude en coupes sériées se trouve ainsi faite, passons à l'examen des coupes du pédoncule cérébral.

Pour abréger cette description déjà longue, nous dirons qu'au niveau du pédoncule cérébral droit (fig. 10) on constate une dégénérescence massive, visible même à l'œil nu sur les coupes, occupant le territoire du noyau rouge.

Beaucoup de ces fibres dégénérées sont disposées en faisceaux concentriques, par rapport au noyau rouge.

A cause du mauvais état de conservation de la pièce, les fibres dégénérées ont pu être suivies dans la région sous-optique seulement; on n'a pas pu voir leur terminaison ultime dans le thalamus.




Le ruban de Reil médian (fig. 10) est également dégénéré.

Enfin, le pédoncule cérébral gauche, à part une faible dégénérescence du ruban de Reil (quelques granulations), ne présente rien de particulier à décrire.

*
* *

*Résumé.* — Arrivés à la fin de cette histoire anatomo-clinique, nous devons résumer les principaux faits que nous venons d'exposer.

La symptomatologie de l'affection a présenté deux périodes bien distinctes : l'une, la plus longue, pendant laquelle le malade nous a offert, à l'état de pureté, un syndrome morbide d'un diagnostic facile; l'autre, plus courte, avec une symptomatologie confuse, due à la production d'autres lésions au niveau du système nerveux et au niveau du poumon.

Pendant la première période, allant du début de l'affection (26 décembre 1902) au 15 février 1903, le malade nous a présenté un tableau clinique,

dont les principaux traits étaient les suivants : impossibilité de la station debout sans soutien, le corps étant animé d'oscillations et le malade tenant la tête, le tronc et les différents segments des membres inférieurs, dans la demiflexion.

La marche est également impossible sans soutien; le malade maintenu avance tantôt à petits pas en traînant les pieds sur le sol, tantôt il élève les pieds trop haut, les laissant retomber sur place d'une façon désordonnée. Les membres inférieurs sont animés de forts tremblements; le tronc présente des oscillations. Dans le décubitus dorsal, les mouvements isolés des différents segments des membres sont bien exécutés; les mouvements d'ensemble, nécessités par la prise d'un objet, sont accompagnés d'oscillations, de maladresse. Il n'y a pas de paralysie, la force musculaire étant bien conservée. Les réflexes tendineux sont très légèrement exagérés. La sensibilité générale et spéciale ne présente rien de particulier. La parole est très altérée; les mots sont brusquement émis; un certain nombre de syllabes manquent; la voix est nasonnée. Les lettres de l'alphabet sont bien prononcées isolément. Il n'y a pas de paralysie des muscles phonateurs.

En face de ce tableau clinique, consistant en troubles profonds de la station verticale et de la marche, sans traces de paralysie, avec conservation des réflexes et de la sensibilité, avec troubles de la parole, le diagnostic de syndrome cérébelleux s'imposait. Le malade a été, en effet, présenté comme tel, à son cours, par l'un de nous. Et vu la brusquerie du début, avec mauvais état du système artériel, nous avons admis l'existence d'un ramollissement, intéressant soit le vermis, soit le noyau dentelé de l'un des lobes latéraux.

Dans la seconde période, allant du 15 février au 3 mars, le malade est devenu somnolent, gâteux, puis sub-comateux avec rigidité musculaire marquée ; enfin il a succombé dans le coma.

C'est dans cette période que se sont certainement produits les autres foyers de ramollissement constatés au niveau de la protubérance et du cerveau, l'état anatomique de ces foyers indiquant du reste qu'ils étaient plus récents que les foyers cérébelleux. C'est également, dans cette période d'asthénie cardiaque, que s'est produit l'infarctus avec hépatisation pulmonaire à gauche.

Avant de quitter le terrain clinique et de résumer l'examen microscopique des pièces, nous tenons à signaler les vues intéressantes émises par M. Babinski (1), sur les troubles de la motilité qui existent chez les cérébelleux. M. Babinski fait remarquer que, lorsqu'un cérébelleux cherche à marcher, il place la jambe en avant, mais la partie supérieure du corps ne suit pas le mouvement. Le malade tomberait en arrière, s'il n'était pas soutenu par les deux mains. Il y a donc chez le cérébelleux un trouble de l'association ou de l'asynergie des mouvements qui n'a rien à voir avec l'ataxie des tabétiques. Il est parfaitement juste de désigner avec M. Babinski cet état sous le nom d'*asynergie cérébelleuse*.

Dans une autre communication cet auteur a décrit chez les cérébelleux un nouveau signe ayant une grande valeur, puisqu'il ne s'observe que chez ces malades. Voici de quoi il s'agit : un cérébelleux exécute correctement un mouvement simple, par exemple la pronation et la supination de la main ; mais il est incapable d'accomplir ce mouvement rapidement et successivement. M. Babinski désigne ce trouble spécial sous le nom de *diadococinésie*.

(1) Babinski, *Revue neurologique*, 1900. — *Société de neurologie*, 7 février 1901. — *Société de neurologie*, 6 novembre 1902.

En récapitulant maintenant les faits anatomiques relatifs à notre cas, nous rappellerons que nous avons trouvé des foyers de ramollissement au niveau du lobe cérébelleux gauche, intéressant un peu l'écorce, mais surtout la substance blanche et le noyau dentelé. Ce foyer est le premier en date, ainsi que nous l'a montré l'aspect rouge tirant sur le jaune, qu'il présentait à l'état frais. C'est ce foyer qui a réalisé cliniquement le syndrome cérébelleux à l'état de pureté, présenté par notre malade. Les autres foyers de ramollissement sont certainement postérieurs.

Rappelons que nous avons trouvé un foyer de ramollissement récent, assez considérable, sur la face interne du lobe occipital gauche. Par sa situation, il devait certainement donner de l'hémianopsie, impossible à reconnaître cliniquement, vu l'état sub-comateux du malade. Rappelons également les foyers protubérantiels récents, dont la formation a certainement coïncidé avec la période terminale de sub-coma de notre cas. Un de ces foyers occupait la place d'un certain nombre de faisceaux pyramidaux, qu'il a sectionnés dans la moitié gauche de la protubérance. Toujours à gauche, foyer de ramollissement irrégulier intéressant le pédoncule cérébelleux supérieur, le ruban de Reil médian (dans une faible étendue), le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau central de la calotte.

Rappelons enfin que, dans la moitié droite de la protubérance, il y avait un foyer de ramollissement circonscrit, qui a sectionné le ruban de Reil médian, du côté droit.

Par suite de ces foyers de ramollissement, surajoutés au niveau de la protubérance, il ne s'agit malheureusement plus d'un cas de lésion cérébelleuse pure. Aussi, les dégénérescences secondaires sont-elles complexes, ainsi qu'on a pu le voir à la description de l'examen microscopique.

Il est cependant possible et facile de faire la part des choses et de distinguer ce qui appartient en fait de dégénération secondaire à la lésion cérébelleuse, de ce qui a été produit par les autres foyers protubérantiels.

Il est évident que la dégénération du faisceau pyramidal, du faisceau central de la calotte, du ruban de Reil (dégénération ascendante et rétrograde), du faisceau longitudinal postérieur, n'a rien à voir avec le ramollissement intra-cérébelleux, et avec la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur au niveau de la protubérance.

Reste donc à mettre sur le compte des lésions cérébelleuses la dégénération secondaire discrète, au niveau du corps restiforme; la dégénération des fibres arciformes internes et des fibres arciformes externes antérieures; la dégénération secondaire massive du pédoncule cérébelleux supérieur, jusqu'au delà du noyau rouge (dans la région sous-optique).

Quant au pédoncule cérébelleux moyen il contient également des fibres dégénérées; cela peut être dû en partie à la lésion intra-cérébelleuse, mais les foyers protubérantiels (en particulier celui ayant intéressé le faisceau pyramidal) interviennent certainement pour une large part dans cette dégénération secondaire.

Discussion. — *Commentaires.* — Les dégénérations secondaires d'origine cérébelleuse, constatées dans notre cas, remettent en question certains points relatifs aux fibres descendantes qui établisent une relation anatomique et, par conséquent, physiologique, entre le cervelet d'une part, le bulbe et la moelle de l'autre. Pour bien faire saisir les points en litige, nous devons exposer aussi brièvement que possible les connexions anatomiques du cervelet avec le reste du système nerveux central.

Tout ce qui est relatif au cervelet, en fait de clinique, d'anatomie et de physiologie, se trouve parfaitement mis au point, avec un très grand nombre de faits personnels et beaucoup d'esprit critique, dans l'excellente monographie de Thomas (1), monographie qui représente un labeur immense. Avec cet auteur on peut résumer les connexions du cervelet de la manière suivante : le cervelet possède des voies afférentes et des voies efférentes. Sans entrer nullement dans des détails, nous dirons que les voies afférentes suivent, pour arriver au cervelet, surtout la voie des pédoncules cérébelleux inférieur et moyen.

C'est par la voie du pédoncule cérébelleux inférieur que pénètrent dans le cervelet la plupart des *fibres afférentes* d'origine bulbo-spinale. Les fibres d'origine médullaire sont représentées par le faisceau cérébelleux direct de Flechsig, les fibres des cordons postérieurs, le faisceau de Gowers (en dehors du corps restiforme). Les voies afférentes d'origine bulbaire sont représentées dans le corps restiforme par les fibres des noyaux des cordons postérieurs, par les fibres ayant leur origine dans l'olive et par d'autres fibres moins importantes et à origine moins bien déterminée.

Enfin, pour en terminer avec les fibres afférentes d'origine bulbaire et médullaire, nous dirons que dans le segment interne du corps restiforme se trouvent des fibres afférentes du noyau de Deiters et de Bechterew.

La voie du pédoncule cérébelleux moyen est suivie par des fibres afférentes allant de la substance grise de la protubérance au cervelet. Au niveau de cette substance grise du pont, le pédoncule cérébelleux moyen est en relation intime par ses cellules d'origine avec des arborisations des fibres pyramidales. Donc indirectement, par l'interposition d'un neurone protubérantiel, le pédoncule cérébelleux moyen représente une grande voie afférente d'origine cérébrale.

Toutes ces fibres afférentes se terminent dans l'écorce du cervelet. Seules, les fibres provenant des noyaux du nerf vestibulaire, ainsi que quelques fibres afférentes provenant du noyau rouge, aboutissent au noyau dentelé. Mais encore une fois nous sommes obligés de passer les détails.

Les *voies efférentes* ont, comme point de départ presque exclusif, les noyaux gris centraux : noyau du toit, noyau dentelé. Les principales voies efférentes sont constituées par la grande voie du pédoncule cérébelleux supérieur allant au noyau rouge du côté opposé, puis au thalamus ; les faisceaux cérébello-vestibulaires ; le faisceau cérébelleux descendant de Thomas. Mentionnons comme fibres efférentes également quelques-unes allant à la substance grise de la protubérance (par la voie du pédoncule cérébelleux moyen) ; quelques fibres se rendant, par la voie du corps restiforme, au noyau du cordon latéral du bulbe et au noyau de Monakow.

Enfin Thomas admet que le cervelet envoie un très petit nombre de fibres seulement aux olives bulbaires, par la voie des fibres arciformes internes.

Le faisceau cérébelleux descendant de Thomas établit une relation entre le noyau dentelé et les cornes antérieures de la moelle épinière, dans toute sa hauteur.

Il a été constaté par cet auteur, à la suite d'extirpations partielles ou totales (mais intéressant le noyau dentelé), pratiquées sur les animaux. Le faisceau cérébelleux descendant de Thomas diffère de la dégénérescence médullaire beaucoup trop étendue, décrite par Marchi (2), à la suite des extirpations du cervelet.

(1) ANDRÉ THOMAS, *Le cervelet*. Thèse de Paris (Steinheil, éditeur), 1897.
(2) MARCHI, *Archives italiennes de biologie*, 1892.

Cette notion du faisceau cérébelleux descendant est très satisfaisante pour l'explication de la physiologie normale et pathologique du cervelet.

En effet, en tenant compte des connexions du cervelet avec le reste du névraxe, connexions que nous venons de résumer brièvement, on peut concevoir, avec Thomas, le rôle du cervelet, de la manière suivante :

L'écorce cérébelleuse reçoit, par les voies afférentes, des impressions ou des excitations, soit périphériques (voies médullaires), soit de la corticalité cérébrale, par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux moyen.

Par l'intermédiaire des fibres de projection existant entre l'écorce cérébelleuse et les noyaux centraux, cette écorce entre en jeu sous l'influence des excitations susdites et agit sur le noyau dentelé. Cette mise en jeu du noyau dentelé a lieu tout aussi bien dans le mouvement volontaire que dans le mouvement réflexe, fait qui est suffisamment expliqué par les connexions anatomiques.

Par l'intermédiaire des voies efférentes, le noyau dentelé agit sur une moitié du corps de deux manières différentes : directement sur les cornes antérieures de la moelle, par l'intermédiaire du faisceau cérébelleux descendant; indirectement, par le pédoncule cérébelleux supérieur, la couche optique, puis la corticalité cérébrale. Le noyau dentelé agit encore indirectement par l'intermédiaire du noyau de Deiters. La mise en jeu de l'action cérébelleuse a pour but de modifier la tonicité de certains groupes musculaires et d'assurer ainsi le maintien de l'équilibre, pendant l'exécution d'un mouvement volontaire ou réflexe. Le cervelet intervient donc, dit Thomas, comme un véritable régulateur de tous les mouvements ; c'est un centre réflexe de l'équilibration.

Cette conception de Thomas, sur le rôle du cervelet, semble parfaitement exacte ; elle est confirmée par l'observation précise des troubles de la marche, faite sur les animaux ayant subi la destruction expérimentale de cet organe.

Mais l'accord n'est pas complètement fait sur les voies efférentes permettant au cervelet d'agir sur la tonicité musculaire, directement par l'intermédiaire des cornes antérieures de la moelle. On est au contraire généralement d'accord pour admettre l'action indirecte du cervelet par la voie ascendante du pédoncule cérébelleux supérieur, la couche optique, la corticalité cérébrale.

Nous allons résumer rapidement les principaux travaux parus relativement au cervelet.

Nous insisterons surtout sur ce qui est paru depuis le grand travail d'ensemble de Thomas (1897), renvoyant, pour tout ce qui est antérieur, à la monographie de cet auteur.

*Russell* (1), dans des travaux antérieurs, et dans un autre travail contemporain de celui de Thomas, dit qu'il n'y a pas de voie centrifuge directe, du cervelet à la moelle. Il admet une relation indirecte par l'intermédiaire du noyau de Deiters. Thomas (2) confirme cette relation indirecte, puisqu'il décrit des fibres allant du noyau de Deiters, non seulement aux noyaux de la troisième et de la sixième paire, mais encore à la moelle du même côté. Mais en plus, Thomas, basé sur ses observations précises, admet l'existence d'un faisceau cérébelleux descendant, direct, en dehors de toute atteinte du noyau de Deiters.

*Ceni* (3) nous apporte un travail intéressant relativement aux dégénérations

(1) Risien-Russell, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. — *Brain*, Winter, 1897.

(2) A. Thomas, *loc. cit.* et *Société de Biologie*, 16 mars 1896.

(3) Ceni, Studio delle vie cerebro-bulbari e cerebro-cerebellari in un caso di lesione della calotta del peduncolo cerebrale. — *Rivista speriment. di Freniatria*, XXIV.

secondaires, consécutives à une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur. Mais il ne peut y avoir dans son travail rien en ce qui touche les fibres cérébelleuses médullaires.

Les travaux de *Wersiloff* (1) (surtout physiologiques), de *Schukowsky* (2) (tumeur du cervelet respectant le vermis et les noyaux centraux), de *Pincles* (3) (travail surtout clinique), ne nous apportent pas de faits nous intéressant directement en ce qui concerne les fibres cérébelleuses descendantes.

Dans un travail de *Wertiloff* (4) de 1899, où l'auteur donne le résultat de ses extirpations expérimentales du cervelet, nous trouvons au contraire des faits intéressants. Nous ne pouvons pas donner en détail tous les résultats de l'auteur. Nous nous bornons à dire qu'il décrit un faisceau spinal épais, allant des masses centrales grosses du cervelet à la moelle épinière. Ce faisceau chemine dans la portion interne du corps restiforme; au niveau de l'entrecroisement moteur il se place à la périphérie du cordon antéro-latéral. On peut suivre ce faisceau dans toute la moelle épinière où il occupe la place du faisceau marginal antérieur de Lowenthal.

Le travail d'*Edinger* (5) sur la relation entre les nerfs craniens et le cervelet ne nous intéresse pas directement. Il en est de même du travail purement clinique de *Personali* (6).

Dans deux articles, *Bruns* (7) cherche à mettre au point la question des connexions cérébelleuses. Il admet que dans le cervelet se trouve un arc réflexe cérébello-bulbo-spinal, qui préside à l'équilibration d'une manière automatique; qu'un autre arc réflexe se trouve en relation avec celui-ci, l'arc réflexe cérébro-cérébelleux. Plus loin il énumère les voies cérébelleuses centripètes et centrifuges, en se montrant tout à fait partisan des idées et du schéma de *Bruce* (8). En ce qui concerne les fibres cérébelleuses descendantes pour la moelle, il admet avec Russell, avec Bruce, que cette relation n'est pas directe, mais a lieu par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

*Thiele* (9), dans un cas de tumeur cérébelleuse (peu favorable pour l'étude anatomique) et cérébrale, ayant pratiqué l'étude des dégénérations secondaires, n'a pas trouvé de fibres cérébelleuses descendantes, allant dans la moelle épinière.

(1) Wersiloff, Société des neurologistes de Moscou, 27 nov. 1898. Analyse dans *Neurologisches Centralblatt* (1899, Ueber die Functionen des Kleinhirns).

(2) Schukowsky, Société des neurolog. de Saint-Pétersbourg, 29 octobre 1898; Analyse in *Neurolog. Centralblatt* (1899, Ueber die secundären Degenerationen der Leitungsbahnen bei einer Kleinhirngeschwulst).

(3) Pincles, *Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns*. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium, 1899, H. 4.

(4) Wertiloff, Secundare Degeneration nach experimentelles Läsion des Kleinhirns bei Thieren (Soc. des neurolog. de Moscou, 19 mars 1899, in *Neurolog. Centr.*).

(5) Edinger, Anatomische u. vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verlindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. *Neurolog. Centr.*, 1899, p. 914.

(6) Personali, Sur le diagnostic de la localisation des tumeurs et des lésions dans le cervelet. *Riforma medica*, nos 190, 192, 1900.

(7) Bruns, Der heutige Stand unserer Kentnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zum übrigen Nervensystem und die Bedeutung derselben für das Verständniss der Symptomatologie und für die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen. *Berliner Klin. Woch.*, p. 541 et p. 571, 1900.

(8) Bruce, *Brit. medic. Journal-Janvier*, 1899.

(9) Thiele, A case of cerebral and cerebellar tumours with well defined tract degenerations. *Brain*, Autumn, 1901.

*Orestano* (1) a fait des extirpations cérébelleuses sur le chien et sur le chat. Il donne en détail les dégénérations secondaires et décrit un faisceau cérébelleux descendant allant aux cornes antérieures de la moelle épinière.

*Probst* (2) a pratiqué de nombreuses extirpations et sections du cervelet, de ses voies afférentes et efférentes. Il refait l'étude complète des voies cérébelleuses. En ce qui concerne la voie cérébelleuse descendante, l'auteur n'a pas pu suivre des fibres, allant directement du cervelet à la moelle épinière.

***

Comme on a pu le voir par ce résumé succinct des derniers travaux parus sur le cervelet, les auteurs sont à peu près tous d'accord en ce qui concerne la plus grande partie des connexions de cet organe. Au contraire, les avis sont partagés lorsqu'il s'agit du faisceau cérébelleux descendant, établissant une relation directe entre le noyau dentelé et les cornes antérieures de la moelle épinière. Beaucoup d'auteurs ont confirmé la description de Thomas. Pour d'autres, la relation entre le cervelet et la moelle est indirecte, s'établissant seulement par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

***

Si l'on se rapporte à la description de notre cas, on voit qu'il s'agit d'un ramollissement surtout central de l'hémisphère cérébelleux gauche, capable par conséquent de se traduire par une symptomatologie et des dégénérations nettes. C'est la rareté de semblables lésions, avec survie suffisante pour la production des dégénérations secondaires, qui nous a engagé à publier notre cas. En effet, ainsi que Thomas l'a signalé, des ramollissements purement corticaux, même assez étendus, peuvent rester cliniquement absolument latents.

Les coupes en série du bulbe et de la moelle nous ont révélé, en fait de dégénération secondaire descendante à mettre sur le compte du cervelet, quelques fibres dégénérées dans le corps restiforme ; la dégénérescence d'un certain nombre de fibres arciformes internes allant aux olives, et c'est tout. Nous n'avons pas trouvé de fibres allant directement du cervelet à la moelle.

Mais cette absence ne prouve certainement pas que le faisceau cérébelleux descendant n'a pas une existence propre. En effet le noyau dentelé intéressé en certains points par les foyers de ramollissement, n'était pas entièrement détruit dans notre cas. On ne peut donc nullement comparer cet état du noyau dentelé, avec l'extirpation expérimentale de tout un lobe cérébelleux, où le centre trophique des fibres cérébelleuses descendantes est complètement supprimé.

Notre cas ne peut donc pas trancher la question des fibres descendantes directes, établissant une relation entre les noyaux gris du cervelet et les cornes antérieures de la moelle épinière.

En terminant ce travail nous tenons à exprimer nos remerciements à M. Nimeriano, assistant du laboratoire, qui nous a beaucoup aidé pour la confection des coupes.

(1) Orestano, Le vie cerebellari efferenti. *Risista di patologia nervosa e mentale*, février 1901.

(2) Probst. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde*, XXXV, 1902.

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1215) **De la Perception Stéréognostique,** par René Chrétien. *Thèse de Paris,* n° 266, 1er avril 1903 (92 p.).

La perception stéréognostique normale a pour condition l'intégrité : 1° de la sensibilité tactile; 2° de la sensibilité musculaire et articulaire; 3° de certains phénomènes psychiques (mémoire et associations). On distinguera trois causes de perte ou d'affaiblissement de la perception stéréognostique : 1° les anesthésies; 2° les akinésies; 3° les troubles de l'identification primaire. Akinésies et anesthésies sont des causes indirectes de la stéréoagnosie.

Les troubles de l'identification primaire sont assez obscurs, mais l'auteur pense qu'il n'y a pas d'images musculo-tactiles des formes; il y a seulement des images visuelles des formes (lobe occipital). Si les fibres reliant le centre musculo-tactile au centre visuel où sont emmagasinées les images sont coupées, il y a *stéréoagnosie*. *L'asymbolie tactile* résulterait d'une rupture des fibres d'association reliant le centre des images aux centres sensoriels (images auditives, gustatives, olfactives). Si le centre des images des formes est détruit, il y a à la fois stéréoagnosie et asymbolie. Feindel.

1216) **La faculté d'Orientation lointaine. Sens de direction. Sens du Retour,** par Ed. Claparède. *Archives de Psychologie,* Genève, t. II, n° 6, 133-180, mars 1903.

Cl... expose les différentes théories qui ont été émises pour expliquer l'orientation des animaux migrateurs et voyageurs et montre par le résumé de faits nombreux et contradictoires que la plupart des observations et des expériences rapportées jusqu'ici sont incomplètes. Les faits étant eux-mêmes incertains, c'est à bien établir leur existence que doivent d'abord tendre les efforts de ceux que la question intéresse. Thoma.

1217) **Les Centres Corticaux de l'Odorat et de la Phonation,** par A. Onodi (de Budapest). *Réunion générale de la Société hongroise de laryngologie,* 1902, traduit de l'allemand par S. Jankelewitch (de Bourges), *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* 11 avril 1903, n° 15, p. 417.

Traduction française d'une revue générale de O..., qui donne en résumé l'état actuel de la question des centres de l'olfaction et de la phonation, et annonce des recherches personnelles sur la pathologie de ces deux fonctions.

Jean Abadie.

1218) **Contribution à l'étude de l'Influence de l'Innervation sur la guérison des Fractures,** par Rodolfo Penzo (chargé du cours de pathologie chirurgicale à l'Université de Padoue). *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 29 mars 1903, p. 397.

Expériences démontrant que la réparation de l'arc zygomatique fracturé chez le lapin dépend beaucoup de l'influence exercée par les fibres vaso-constrictives

du sympathique. L'hypérémie active, consécutive à la suppression de ces fibres (résection du ganglion cervical supérieur) hâte la formation du cal en favorisant la prolifération cellulaire.

Les résections des branches de la cinquième paire n'ont aucune action sur le retard ni l'accélération du processus de réparation des fractures.

F. Deleni.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

1219) **Recherches microscopiques sur la localisation de l'Empoisonnement par le Curare,** par Cavalié (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux,* 5 mai 1903, in *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris,* 1903, p. 615.

C... a recherché, à l'aide de la méthode d'Erlich, les modifications microscopiques des terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés du lapin et de la torpille sous l'influence du curare. Il a fait les constatations suivantes : 1° les noyaux d'arborisation sont altérés; 2° les rameaux nerveux primaires sont plus irréguliers que normalement; 3° les rameaux nerveux terminaux secondaires ne sont pas colorés, peut-être sont-ils rétractés? En revanche, les noyaux fondamentaux comme les noyaux de la fibre musculaire sont intacts; les uns et les autres d'ailleurs sont de même nature. Le tronc nerveux et la fibre musculaire ne présentent pas de modifications.

Jean Abadie.

1220) **Lésions anatomo-pathologiques dans la Paralysie Infantile spinale, spasmodique, familiale** (Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse), par E. Bischoff (Asile rural d'aliénés Klosterneubourg). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 22 (jubilé Krafft-Ebing), p. 1900-1902 (avec 7 figures dans le texte).

Deux frères, sans tare héréditaire, sains jusqu'à l'âge de 10 ans, commencèrent alors à présenter une raideur spasmodique des jambes, et dès leur quinzième année furent alités. En même temps affaiblissement de l'intelligence. Marche très chronique de la maladie ; à la fin atrophies musculaires sans réaction de dégénérescence ; jamais de convulsions épileptiformes. Intégrité des muscles des yeux et de la sensibilité. Tuberculose pulmonaire terminale. Mort vers la trentième année.

*Résultats des autopsies.* — Dilatation modérée des ventricules latéraux. Les grandes cellules pyramidales des régions corticales motrices sont peut-être (?) en moins grand nombre. Du reste, le cerveau est partout normal. Les fibres des faisceaux pyramidaux sont généralement très minces ; la névroglie un peu augmentée. Le faisceau pyramidal croisé dans la moelle épinière présente une diminution de ses fibres qui s'accentue jusqu'à la région lombaire. Le nombre des cellules motrices des cornes antérieures diminue aussi progressivement depuis la moelle cervicale jusqu'en bas. On remarque de même une diminution des fibres dans les parties médianes des cordons de Gall. Aucune dégénération dans le tronc cérébral, ce qui prouve la lésion primitive des cordons spinaux. Une région de fibres dégénérées dans le faisceau de Gowers de la moelle cervicale est considérée par l'auteur comme appartenant à un faisceau de fibres pyramidales directes. Quant à la dégénération partielle des cordons de Goll (qui existait aussi dans les cas de Strümpell) elle est restreinte aux fibres exogènes (les racines

postérieures sont distinctes), mais échappe jusqu'ici à toute explication. Malgré l'atrophie des cellules motrices des corps antérieurs, l'auteur ne pense pas qu'il s'agisse dans ces cas de sclérose latérale amyotrophique, en raison de l'absence de lésion des noyaux des VII[e] et XII[e] paires, et du manque de réaction de dégénérescence. LADAME.

1221) **Présence de Cylindraxes dans les Foyers de la Sclérose en Plaques,** par BAITELS (Marburg). *Congrès de Baden-Baden,* 1903.

Grâce à la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent (Fajushain, modifié par Billschowski), on réussit à mettre en évidence, même dans les très anciens foyers, la présence de cylindraxes, qui paraissent à un fort grossissement augmentés de volume et bosselés. Dans ces foyers, pour B..., on ne pourrait trouver de nouvelles formations cylindraxiles, mais il semble, d'après les coupes traitées par la méthode de Kaplan, qu'il existe une substance périfibrillaire autre que la gaine de myéline. En outre, il est probable que chaque cylindraxe est entouré d'un manchon de fins filaments névrogliques qui sont venus remplacer la substance blanche disparue. Dans cette absence de dégénérescence secondaire, les symptômes cliniques de la sclérose en plaque trouvent une explication ; par contre, ces résultats parlent contre une prolifération névroglique primitive. DEVAUX.

1222) **Un cas de Phocomélie et Hémimélie,** par P. HALBRON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVI, fasc. 2, p. 120-128, mars-avril 1903 (3 pl., 1 dessin).

A gauche, le défaut de développement du fémur, l'atrophie du segment basilaire du membre font donner à l'anomalie l'étiquette de phocomélie.

D'autre part, l'absence double et totale du péroné, avec déviation angulaire du tibia, les malformations du squelette du pied font partie du tableau de l'hémimélie par absence du péroné. Donc hémimélie à droite, à gauche phocomélie et hémimélie. FEINDEL.

## *NEUROPATHOLOGIE*

1223) **Paralysie Cérébrale Infantile, forme Hémiplégique,** par G. MODENA. *Tesi di laurea,* juillet 1901, Stab. Marchetti, Ancone 1902 (48 p., 9 fig.).

Étude d'ensemble des hémiplégies cérébrales infantiles, basée sur 14 observations personnelles, dont une suivie d'autopsie. F. DELENI.

1224) **Hydrocéphalie chez l'Adulte,** par GERHARDT (Strasbourg). *Congrès de Baden-Baden,* 1903.

G... communique trois observations d'hydrocéphalie chez l'adulte. Il conclut que l'hydrocéphalie peut se montrer subitement à la suite de processus inflammatoires; il insiste sur la difficulté diagnostique que présentent ces cas et montre l'analogie déjà signalée par Quincke entre la méningite séreuse et l'hydrocéphalie. DEVAUX.

1225) **Ablation d'un Tubercule cérébral; guérison,** par M. TUFFIER. *Société de chirurgie,* 20 mai 1903.

Il s'agit d'un jeune homme de 29 ans qui, depuis quatre ans, était sujet à des

crises épileptiformes et à des céphalées intenses avec paralysies fugaces de la face et du membre supérieur droit. Par une large trépanation, M. Tuffier tomba sur le pied de la scissure de Rolando et mit à jour un tubercule s'enfonçant en pleine substance cérébrale. L'extraction de ce tubercule, qui atteignait le volume de la dernière phalange du pouce, fut suivie d'une hémiplégie droite totale. La paralysie du membre inférieur disparut peu à peu au bout de quelques jours; dans le membre supérieur, la sensibilité reparut également vers le huitième jour, mais le rétablissement de la motricité est incomplet.

E. F.

1226) **Kératite dystrophique de l'œil droit résultant de blessure par arme à feu (revolver) dans la région de l'oreille droite,** par Pailhas (d'Albi). *Le Progrès médical*, n° 19, p. 337, 9 mai 1903.

L'influence dystrophique d'une altération de la V[e] paire, donnant lieu à une kératite de l'œil correspondant, est une constatation de clinique intéressante. Chez le blessé la paralysie faciale et les troubles trophiques sans troubles de motilité du côté de l'œil droit ont fait supposer une section, par la balle, du nerf facial, et une lésion probablement très prononcée du ganglion de Gasser. L'auteur attire l'attention sur l'influence dystrophique d'une altération de la V[e] paire avec cette particularité que la dystrophie neuro-paralytique apparut dans ce cas moins de trente heures après le traumatisme. Thoma.

1127) **Atrophie Optique et Troubles de la Menstruation,** par Axenfeld (Fribourg). *Congrès de Baden-Baden*, 1903.

Les tumeurs de la base souvent ne donnent pas lieu à une strangpapille, mais à une simple atrophie progressive accompagnée parfois du tableau de l'hémianopsie temporale. A... observa chez quatre femmes des troubles oculaires et des modifications du nerf optique coïncidant avec une suppression des règles. Le tableau clinique rappelait nettement les faits publiés d'atrophie optique à la suite de troubles de la menstruation. Cependant chez ces quatre malades il y avait des symptômes indubitables de tumeur de la base. Il semblerait donc que les néoplasmes cérébraux peuvent avoir une action sur le cours de la menstruation. Supposant qu'il s'agit d'une participation de l'hypophyse, A... rappelle que dans l'acromégalie, l'aménorrhée a coutume d'être un symptôme de début, et il cite quelques observations de vraies tumeurs de l'hypophyse accompagnées de troubles utérins (Bajinski, Frœhlich).

L'atrophie optique, suite d'anomalie de la menstruation, doit, jusqu'à présent, être considérée comme non prouvée. L'action des autres tumeurs des lobes frontaux sur les règles est encore inconnue.

Devaux.

1228) **Un cas de Mal de Pott avec Myélite par Compression,** par Levi. *Conversazioni scientifiche nella clinica medica della reale Università di Genova*, 6 mars 1903.

Il s'agit d'une enfant ayant présenté une notable cypho-scoliose, une gibbosité dorsale inférieure douloureuse à la pression, une paraplégie avec incontinence des urines et des fèces, et avec exagération des réflexes rotuliens. A l'autopsie, carie de la II[e] vertèbre dorsale.

L'histologie de la moelle montra à ce niveau la destruction de cylindraxes dans les cordons antérieurs et latéraux; des vides tenaient la place de ces cylindraxes détruits, d'autres cylindraxes étaient déformés, il restait des fibres

saines; dans la substance grise on trouva seulement de la chromatolyse de quelques cellules des cornes antérieures. F. DELENI.

1229) **Leucomyélite par Mal de Pott et Atrophie Musculaire**, par P. BACIALLI et M. COLLINA. *Gazzetta degli Ospedali e delli Cliniche*, n° 50, p. 526, 26 avril 1903.

Chez un homme de 65 ans, carie des deux premières vertèbres cervicales avec extension à l'occipital, abcès interligamenteux; processus méningitique chronique avec participation des vaisseaux; leucomyélite, mais conservation des cylindraxes, et début de ramollissement de la moelle à la périphérie. On n'a pas relevé de lésions cellulaires dans les cornes antérieures bien que les fonctions de ces cellules aient été atteintes (lenteur et affaiblissement des réflexes, atrophie des muscles de la nuque.) F. DELENI.

1230) **Monstrueuse déformation du Tibia droit en fourreau de sabre chez un Tabétique Hérédo-syphilitique**, par SABRAZÈS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, fasc. 2, p. 118-123, mars-avril 1903 (1 pl.).

A l'âge de 38 ans ont apparu les symptômes de la série tabétique (crises gastriques, troubles oculaires, abolition des réflexes rotuliens). Pas de syphilis acquise, mais : malformations dentaires caractéristiques de l'hérédo-syphilis, et déformation du *tibia droit en fourreau de cimeterre*. — Le tibia monstrueux en fourreau de sabre n'avait pas encore été signalé chez les sujets devenus tabétiques de par l'hérédo-syphilis. FEINDEL.

1231) **Blessure par arme à feu de la Colonne Vertébrale avec des phénomènes d'Irritation des Racines spinales. Intervention; Guérison**, par E. BARDELLINI. *Riforma medica*, an XIX, n° 18, p. 489, 6 mai 1903.

Coup de feu tiré dans la bouche. L'état local ne permit pas de se rendre immédiatement compte du chemin parcouru par le projectile.

Au bout de quelques jours l'impossibilité d'exécuter les mouvements de la tête et les vives douleurs à l'occasion des mouvements communiqués ; les paresthésies (sensations de courant électrique) à l'occasion aussi de ces mouvements, la douleur à la pression profonde de la région carotidienne firent diagnostiquer une blessure de la colonne vertébrale avec irritation des racines. La radiographie leva tous les doutes et permit d'intervenir heureusement. F. DELENI.

1232) **Virulence du liquide Céphalo-Rachidien dans la Méningite Tuberculeuse**, par Mme MARIE HIRSCHHORN. *Thèse de Paris*, n° 216, 5 mars 1903. Librairie scientifique et littéraire (43 p.).

Le cobaye inoculé par le liquide céphalo-rachidien devient *toujours* tuberculeux en cas de méningite tuberculeuse et ne le devient *jamais* en son absence.

Le liquide céphalo-rachidien des sujets même tuberculeux, mais indemnes de toute trace de méningite bacillaire, ne tuberculise pas les cobayes auxquels il est inoculé. Il en est de même en cas de méningite non tuberculeuse.

L'inoculation au cobaye est le seul moyen vraiment pratique pour déterminer à coup sûr la nature tuberculeuse d'une méningite. FEINDEL.

1233) **Le Cyto-diagnostic Céphalo-rachidien**, par S. SCHOENBORN (Heidelberg). *Congrès de Baden-Baden*, 1903.

La méthode cytodiagnostique de Widal n'avait pas encore été jusqu'ici employée en Allemagne et la si riche littérature française concernant ce sujet était presque complètement inconnue des médecins allemands.

S... cherche à combler cette lacune en résumant l'ensemble des travaux et en montrant quels avantages le cytodiagnostic peut procurer au neurologiste et au psychiatre. Rappelant que dans tous les processus méningés syphilitiques et post-syphilitiques la lymphocytose est de règle, il insiste sur la précocité de cette réaction dans les formes frustes de P G P et de tabes et confirme par ses propres examens, pratiqués sur des malades d'Erb, les résultats publiés par les auteurs français. Il rappelle ensuite la théorie anatomique de Brissaud et Sicard, qui permet d'expliquer la présence des cellules blanches dans le liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique. Puis, après avoir mentionné tous les détails techniques, l'auteur insiste sur la haute valeur de la méthode de Widal.

DEVAUX.

1234) **Un cas de Méralgie paresthésique**, par E. BRAMWELL. *The Edinburgh Medical Jour.*, juillet 1903.

Le malade, âgé de 43 ans, souffrait depuis dix-huit mois de douleurs au niveau de la hanche et de la partie antéro-inférieure de la cuisse droites; il se plaignait en outre d'une sensation de froid au niveau de la surface de la cuisse. Tout d'abord, les douleurs étaient surtout pénibles après la marche; lors de son entrée à l'hôpital, le malade les ressentait même au repos. Les seuls signes objectifs étaient : 1° une hypoesthésie (aux différents modes de la sensibilité) de la surface de la cuisse droite et 2° un point douloureux correspondant à l'émergence du nerf cutané externe. L'excision d'un segment de ce nerf fut suivie de la disparition des douleurs. Aucune altération à l'examen microscopique du nerf.

A. BAUER.

1235) **Sur les Algies Anévrismatiques et périaortiques** (Sulle algie aneurismatiche e periaortiche), par SERGIO PANSINI. *Giornale intern. delle Scienze med.*, anno XXV, 1903 (90 p., 13 obs.).

Les anévrismes thoraciques donnent lieu à deux ordres de douleurs : celles de la compression directe, et les *douleurs irradiées*. Celles-ci ont des sièges variables dans les régions de l'occipital, du cou, de l'omoplate, du bras; elles sont quelquefois faciales, intercostales ou précordiales. Elles peuvent, dans une certaine mesure, se déplacer; elles varient d'intensité et peuvent s'accompagner d'engourdissements et de fourmillements, jamais de troubles objectifs de la sensibilité. Ces névralgies ont des points douloureux profonds, osseux et musculaires. Elles se reproduisent et s'exacerbent par accès, nocturnes surtout, qui s'accompagnent d'une sensation pénible, cardiaque ou épigastrique, avec toux forcée, dyspnée, quelquefois des vomissements, souvent de paralysie du récurrent. C'est une sorte d'*angina pectoris* quelquefois très précoce. On l'observe dans les trois quarts des cas. Lorsqu'il s'agit d'anévrisme de l'aorte abdominale, les algies ont les mêmes caractères bien que leur topographie soit différente. On a une *angina abdominalis*.

Ces douleurs irradiées ont pour point de départ les plexus des parois aortiques qui ont des rapports intimes avec les plexus cardiaque et abdominal du sympathique. Elles ont pour raison d'être des relations anatomiques normales, mais qui sont rendues plus apparentes par l'état pathologique. F. DELENI.

1236) **Contribution à l'étude de la Dermographie chez les Alcooliques**, par LOUIS PASCAULT. *Thèse de Paris*, n° 288, 29 avril 1903, imprimerie Henri Jouve (60 p.).

L'examen de cinquante malades internés à l'asile de Ville-Evrard a permis de

constater trente-sept fois le symptôme dermographique à des degrés divers : sa fréquence chez les alcooliques est donc très grande. Les alcooliques, en état d'intoxication aiguë, présentent le symptôme d'une façon plus légère que les chroniques. Il persiste quand les accidents aigus sont passés et on le retrouve presque avec les mêmes caractères après deux mois d'abstinence alcoolique absolue.

Il est à penser que chez les alcooliques en état d'intoxication aiguë, il n'y a qu'une déviation passagère de la fonction cellulaire nerveuse. Chez les alcooliques chroniques, si cette déviation est plus persistante et donne des effets plus intenses, c'est qu'il faut faire intervenir deux facteurs : en premier lieu la déviation physiologique cellulaire, qui agit par elle-même en donnant des produits pathologiques nuisibles à l'organisme, et en second lieu les lésions hépato-rénales qui diminuent l'élimination des produits toxiques, et par conséquent qui maintiennent l'imprégnation de la cellule nerveuse. FEINDEL.

1237) **Pathogénie et Anatomie pathologique des Goitres et des Cancers Thyroïdiens,** par L. DOR. *Gazette des Hôpitaux*, n^os^ 51 et 52, p. 501 et 519, 30 avril et 2 mai 1903.

Dans cette leçon, D..., après avoir rapporté une observation de goitre considérablement amélioré par l'iodothyrine, cherche à interpréter la pathogénie des lésions inflammatoires et des tumeurs de la thyroïde. Il attache la plus grande importance au composé organique iodé, la thyroïdine de Baumann, qui assure la nutrition générale de l'organisme. Si cette thyroïodine n'arrive pas aux éléments anatomiques sous sa forme dissoute, l'organisme forme des anticorps qui provoqueront l'inflammation ou la prolifération irrégulière des cellules sécrétrices de la glande. THOMA.

1238) **Action locale de l'Urine sur les Vaisseaux Sanguins. Contribution à l'étude de la Toxicité urinaire,** par B. VASOIN et CR. ASTOLFONI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 3, p. 97-112, mars 1903.

L'urine conservée dans la glace n'a pas de propriété vaso-constrictrice; lorsqu'elle est corrompue elle a un pouvoir vaso-constricteur élevé. Comme l'urée et les sels sont vaso-dilatateurs, c'est qu'une substance vaso-constrictrice particulière prend naissance dans la putréfaction de l'urine. F. DELENI.

1239) **Érythèmes pellagreux et Érythèmes pellagroïdes,** par HY. CECCONI. *Thèse de Paris*, n° 249, 25 mars 1903, imprimerie Henri Jouve (68 p.).

Il n'y a aucune différence, ni anatomopathologique, ni clinique, entre l'érythème pellagreux et l'érythème pellagroïde. La pellagre n'est point une entité morbide nettement définie, mais un complexus symptomatique qui se retrouve dans les cachexies d'origine diverse. L'érythème pellagreux n'est qu'un érythème solaire banal, survenant chez des individus prédisposés par leur mauvais état général antérieur. FEINDEL.

1240) **Pigmentation des Muqueuses, son importance au point de vue du diagnostic et du traitement de l'Insuffisance capsulaire,** par RENÉ BARBARIN. *Thèse de Paris*, n° 275, avril 1903 (87 p., 3 pl.).

La pigmentation des muqueuses constitue quelquefois le premier signe de l'insuffisance capsulaire. Ce symptôme précoce permet d'instituer, alors qu'il pourra être le plus utile, le traitement opothérapique. FEINDEL.

1241) **Tétanos rhumatismal** (Per un caso acuto di tetano reumatico), par Armando Bussi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 10 mai 1903, p. 595.

Tétanos rapidement mortel chez un jeune homme récemment exposé, couvert de sueur, à un courant d'air froid. Les téguments étant absolument intacts, l'infection avait dû se faire par les voies respiratoires. F. Deleni.

1242) **Un cas de Tétanos consécutif à une Injection de Sérum Gélatiné**, par le Prof. G. Dieulafoy. *Académie de Médecine*, 12 mai, et *Presse médicale*. 13 mai 1903, n° 38, p. 365.

L'injection avait été faite à la partie supérieure de la cuisse gauche d'une femme de 38 ans, tuberculeuse, qui avait des hémoptysies inquiétantes. La piqûre avait été faite avec toutes les précautions aseptiques habituelles; la solution avait été préparée avec soin, à la pharmacie de l'Hôtel-Dieu, et l'ébullition prolongée une demi-heure.

Onze jours après l'injection de sérum gélatiné le tétanos se déclara; malgré le traitement institué (sérum antitétanique, lavements de chloral, injections d'acide phénique) la malade succomba après vingt-deux heures de tétanos.

Les observations de tétanos mortel consécutif à des injections de sérum gélatiné sont maintenant au nombre de 23 : Chauffard en a réuni 18 cas, Dieulafoy en résume 4 cas à la suite de son observation personnelle.

Toutes ces observations se ressemblent, le tétanos est donné aux malades parce que la gélatine qui sert à la préparation du sérum gélatiné contient l'agent tétanique. Pour éviter pareils accidents si terribles et si fréquents, il faut, ou bien s'abstenir une fois pour toutes de pratiquer des injections de sérum gélatiné, ou bien ne pratiquer ces injections qu'avec un sérum de provenance absolument sûre. Là est la formule à trouver. Ce n'est pas seulement sur la confection du sérum gélatiné que doivent porter tous nos soins, c'est sur la fabrication elle-même de la gélatine.

Pour obtenir des préparations qui donnent toute sécurité, M. Dieulafoy pense avec M. Chauffard que la préparation des sérums gélatinés « ne doit pas être libre, elle doit être soumise aux lois et règlements qui régissent la préparation des sérums thérapeutiques ». Et encore même, dit-il, c'est en tremblant qu'on prescrira pareille médication.

Feindel.

1243) **La Glande Thyroïde dans la Variole**, par H. Roger et M. Garnier. *Presse médicale*, 16 mai 1903, n° 39, p. 373.

Les altérations de la glande thyroïde dans la variole sont celles des infections aiguës. Elles se caractérisent d'abord par une augmentation considérable de la sécrétion colloïde; la thyroïde qui, chez l'adulte, est un organe peu actif, se met à sécréter d'une façon intense; les vésicules se vident de leurs réserves dans les lymphatiques, elles fabriquent de nouvelle colloïde qui n'a pas le temps de s'accumuler et de se concentrer et s'écoule à travers les canaux d'excrétion. A ce moment, l'aspect histologique de la glande est profondément modifié; par places, l'ordination vésiculaire a complètement disparu, les cellules proliférées sont disposées côte à côte sans ordre. La colloïde sécrétée hâtivement paraît claire, pâle, parfois finement grenue; ses réactions tinctoriales peuvent même être changées. Enfin, pour marquer encore la part que prend la glande au processus infectieux, des hémorragies se font parfois au sein du parenchyme.

Ces modifications, sauf la dernière qui est une véritable lésion, rentrent plutôt dans le cadre des modifications fonctionnelles; celles-ci, et c'est un pri-

vilège de la thyroïde, se traduisent par des aspects microscopiques tout à fait spéciaux. Le fonctionnement exagéré aboutit parfois à l'épuisement de la glande.

Ainsi l'infection détermine d'abord une exaltation des sécrétions glandulaires; l'hypersécrétion de la thyroïde correspond à un processus général qui intéresse toutes les glandes; mais, tandis que, dans la plupart des organes, ce stade est rapidement dépassé, dans la thyroïde il persiste plus longtemps, les lésions sont moins profondes; tout se borne plus souvent à des troubles fonctionnels.

Comment se comportera dans l'avenir, chez les sujets qui survivent, la glande qui a été épuisée par la maladie? Du moment qu'elle en a subi l'influence, il est logique de penser qu'elle ne recouvre pas constamment l'état normal : l'infection doit jouer un rôle dans la pathogénie de certaines affections thyroïdiennes et doit expliquer le développement ultérieur de certains syndromes dont la cause échappe et dont l'origine semble inconnue. FEINDEL.

1244) **Sur la Maladie de Paget et la Syphilis héréditaire tardive**, par LANNELONGUE, FOURNIER et ROBIN. *Académie de médecine*, 3 et 31 mars 1903, *Bulletin*, p. 299 et 532.

M. Lannelongue a exposé toute une série de considérations après lesquelles il a conclu que la maladie de Paget serait une manifestation tardive de la syphilis héréditaire.

M. Fournier confirme l'argumentation de M. Lannelongue, donne deux observations de maladie de Paget chez un hérédo-syphilitique.

M. Robin émet des doutes basés sur l'inefficacité du traitement spécifique dans la maladie de Paget et sur la composition chimique particulière des os dans cette maladie. THOMA.

1245) **De la Rétraction isolée des Muscles fléchisseurs des Doigts**, par M. PATEL et CH. VIANNAY. *Gazette des Hôpitaux*, 9 et 16 mai 1903, nos 55 et 58, p. 541 et 573.

Revue générale sur cette rétraction des fléchisseurs des doigts qui s'observe dans des cas très disparates; elle peut être d'origine nerveuse centrale (Little, hémiplégie), d'origine nerveuse périphérique (lésions du radial ou du cubital), mais elle est bien plus souvent d'origine primitivement musculaire.

THOMA.

1246) **Un cas de Myopathie atrophique progressive avec troubles de la Sensibilité**, par LANNOIS et POROT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, fasc. 2, p. 108-118, mars-avril 1903 (1 pl.).

Il s'agit d'un myopathique bien typique par l'ensemble des caractères, mais présentant un phénomène rarement signalé dans la myopathie, des *troubles de la sensibilité subjective et objective* : douleurs lancinantes et hypoesthésie cutanée très nette. Pas de caractère familial, mais hérédité nerveuse bien accusée; c'est un de ces cas mixtes où le système nerveux doit intervenir. FEINDEL.

1247) **Les récidives du Zona**, par M. P. FABRE. *Académie de médecine*, 21 avril 1903 et *Bulletin médical*, 22 avril 1903, p. 376.

La récidive dans le zona est exceptionnelle. Cependant sur 205 cas, l'auteur a constaté 4 récidives bien nettes, sans compter quelques autres cas méritant le nom de zona à répétition, lorsque le zona se reproduit à la même place et à des intervalles plus ou moins réguliers, mais n'excédant pas douze à quinze mois.

Sont des zonas à rechute, certains cas où le zona apparaît à la même région quelques semaines ou au plus quelques mois après l'éruption précédente. Enfin, les zonas périodiques sont ceux qui apparaissent à intervalles réguliers et semblent alterner ou coïncider avec les manifestations de certaines fonctions physiologiques (menstruation) ou la production de phénomènes pathologiques (flux hémorroïdaires). E. F.

1248) **De l'Origine nerveuse des Pemphigus chroniques prurigineux,** par MM. Gaucher et Chiray. *Soc. de Dermatol. et de Syph.*, avril 1903.

Les auteurs donnent trois cas de pemphigus chronique prurigineux chez des malades qui ont des tares nerveuses manifestes. Ils s'inscrivent à l'actif de l'étiologie nerveuse, que les auteurs préfèrent à l'étiologie sanguine ou toxique.

Feindel.

1249) **Sur un cas de Lentigo infantile profus,** par M. Audry. *Soc. franç. de Dermat. et de Syphil.*, avril 1903.

Les taches sont en disposition stellaire et non lenticulaire, et constituent des amas sur le côté droit du thorax, dans le creux axillaire, sur l'hypochondre gauche. Les taches sont disséminées sur le dos, les aines, les cuisses, etc. Cette pigmentation a été progressive. Trois ou quatre petits nœvi pigmentaires sur le thorax. Feindel.

1250) **Pelade et Vitiligo,** par du Castel. *Société de Dermatologie et de Siphiligraphie*, 5 mars 1903.

Développement simultané, chez un homme de 45 ans, de plaques peladiques à droite de l'occiput, de plaques dans la barbe avec un blanchissement limité des poils à gauche, et de taches de vitiligo au cou, au ventre et aux lombes.

Thoma.

1251) **L'Examen des Pupilles dans les Névroses fonctionnelles,** par Buncke (Fribourg). *Congrès de Baden-Baden*, 1903.

Se servant d'un appareil spécial, B... a constaté chez vingt-six personnes normales que lorsqu'on projette pendant un certain temps une lumière intense dans l'œil le diamètre de la pupille est soumis à des variations continues qui doivent être distinguées des oscillations appelées hippus et qui sont dues à des excitations centrales, les premières tenant seulement à la fatigue des éléments rétiniens. Tout exercice musculaire, toute émotion intense, ainsi que toute idéation active provoquent une mydriase qui, chez les tabétiques et les paralytiques généraux, ne disparaît qu'avec la perte du réflexe à la lumière. Après une faible cocaïnisation ou à la suite d'une fatigue légère de l'œil, le phénomène de l'orbiculaire disparaît.

Dans la majorité des psychoses fonctionnelles tous les phénomènes pupillaires sont normaux. Chez les déments précoces, B... constata l'absence complète de mydriase et une exagération des phénomènes de l'orbiculaire. B... attribue l'absence de l'hippus à la diminution des processus psychiques chez les catatoniques.

C. Macfie Campbell.

1252) **Contribution à l'étude de la Neurasthénie infantile,** par Luigi Cappelletti. *Riforma medica*, an XIX, n° 17, p. 455, 29 avril 1903.

L'auteur donne deux observations de neurasthénie chez des enfants de onze et douze ans. On peut retrouver facilement, dans la neurasthénie infantile, les

symptômes de la neurasthénie de l'âge adulte; les symptômes psychiques sont peut-être prédominants. La neurasthénie infantile est très tenace.

F. DELENI.

1253) **La Stase intestinale Hystérique**, par E. MABIN. *Thèse de Paris*, n° 269, 1er avril 1903 (80 p.).

Parmi les manifestations intestinales hystériques, les phénomènes de stase fécale sont des plus fréquents et des plus graves. Elles donnent lieu au syndrome alarmant de l'occlusion aiguë ou lente; au cortège varié de la constipation intermittente ou permanente, selon que l'arrêt est absolu ou relatif.

Ces manifestations hystériques ont des allures *si personnelles, si originales*, dans leur *étiologie*, leur *pathogénie* et leur *thérapeutique*, qu'elles ne laissent, pour peu qu'on les recherche, aucun doute sur leur nature et leur origine.

Quant à la pathogénie même de ces phénomènes, elle ne saurait être *une et exclusive*. L'hystérie peut entraîner la stase fécale par tous les moyens qu'elle a à sa disposition, à la fois *tous ensemble ou partiellement combinés ou isolés* : anesthésie, paralysie, spasme. Aussi bien, de même qu'il existe des manifestations hystériques des muscles de la vie *relation* : contractures ou paralysies, il en est aussi de même pour les muscles lisses de la *vie organique*, en particulier pour les fibres lisses de l'intestin.

Le traitement devra être envisagé sous deux points de vue différents : traitement général, ou de la névrose elle-même et traitement des phénomènes de stase, traitement symptomatique. Ce dernier qu'il soit mécanothérapique, médicamenteux ou même chirurgical, sera avant *tout suggestif*. Une thérapeutique suggestive, sagement maniée et bien conduite, peut produire les guérisons les plus brillantes des phénomènes d'occlusion ou de constipation qui résistaient à tout autre traitement.

FEINDEL.

1254) **Tremblements infantiles et Nystagmus congénitaux. Essai de classification séméiologique**, par E. LENOBLE et E. AUBINEAU (de Brest). *Archives de Neurologie*, n° 80, août 1902, p. 100-121 (obs.).

Frappés du nombre de nystagmus dits essentiels qu'ils ont rencontrés, les auteurs se sont attachés à assigner un rang aux faits observés et à les enchaîner aux grandes affections mieux connues du système nerveux. De leurs observations résulte que le tremblement chez les enfants, bien loin de se montrer à l'état isolé, occupe la première place d'un syndrome plus ou moins complexe; on pourrait ainsi établir plusieurs types de nystagmus : 1° un nystagmus essentiel, manifestation isolée; 2° un nystagmus essentiel avec symptômes nerveux variables surajoutés, asymétrie faciale, inégalité pupillaire; 3° un nystagmus essentiel avec symptômes nerveux spéciaux, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde; 4° une variété, manifestation familiale de ce même symptôme (tremblement) isolé ou associé à plus ou moins d'autres signes nerveux surajoutés.

A quelle lésion peut-on rattacher les nystagmus congénitaux et les tremblements infantiles? On est tenté d'invoquer des causes multiples : malformations des cellules motrices, altérations cellulaires fines des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, défaut de conductibilité du cylindraxe. On peut invoquer des lésions plus grossières, hémorragies ponctiformes au moment de la naissance, arrêt du développement des faisceaux blancs. Les tremblements infantiles paraissent présenter les premiers chaînons d'une série de maladies

congénitales. Dans un premier stade, une atteinte légère produirait des lésions rudimentaires indéterminées : nystagmus simple ou tremblement infantile ; à un degré plus avancé, à des lésions plus disséminées et plus profondes correspondraient les nystagmus avec malformations diverses. A un échelon de plus se trouveraient les nystagmus avec symptômes surajoutés spéciaux, traduisant une certaine tendance à la systématisation des lésions.

Enfin, un chaînon intermédiaire : les nystagmus et les tremblements infantiles familiaux, rattacherait certaines affections congénitales à des maladies familiales systématisées. Ces explications pathogéniques manquent, il est vrai, du contrôle anatomique; mais elles mettent au moins en relief certains caractères d'affections encore mal étudiées. P. SAINTON.

1255) **Sur un cas de Contracture bicipitale unilatérale au cours d'une Syphilis secondaire**, par E. BODIN. *Soc. de Dermatol. et de Syphil.*, avril 1903.

Apparition brusque de la contracture, à gauche chez un gaucher, en pleine période secondaire, alors que le malade recevait des injections mercurielles. C'est un fait d'*hystéro-syphilis*. FEINDEL.

1256) **Contribution à la Pathogenèse de la Tétanie gastrique** Contributo alla patogenesi della tetania gastrica), par LUIGI D'AMATO. *Riforma medica*, n° 5, p. 113, 4 février 1903.

Expériences faites sur des cobayes avec le suc gastrique d'un homme qui souffrait depuis longtemps de l'estomac (gastrosucorrée avec gastroectasie et sténose pylorique) ; ce suc gastrique contenait une substance spasmogène que l'on ne retrouva pas dans le suc gastrique de gens affectés de la même maladie de l'estomac, mais non tétaniques, Si l'on ajoute à cela que les organes du malade montrèrent les lésions histologiques des intoxications, on pourra conclure que la tétanie était ici due à l'action d'une toxine spéciale d'origine gastrique. Toutefois, l'auteur se garde de généraliser, la tétanie n'ayant pas d'unité étiologique.

F. DELENI.

1257) **Forme Tétanique du Cancer du Pylore**, par M. GOUGET. *Bulletin médical*, n° 37, p. 435, 9 mai 1903.

Jamais le malade ne s'était plaint de son estomac ; il eut une hématémèse de sang noir la veille de sa mort. La tétanie avait une forme très spéciale : contracture permanente du tronc et du cou, rien aux extrémités ; à cela semblait se résumer toute la maladie. La tétanie s'est présentée cliniquement comme une affection primitive, et aucun trouble n'avait attiré l'attention sur l'estomac jusqu'à l'hématémèse terminale. A l'autopsie, squirrhe annulaire du pylore. A retenir qu'il existe : *une forme tétanique des sténoses du pylore.* THOMA.

## *PSYCHIATRIE*

1258) **Les Phénomènes de Suggestion et d'Auto-Suggestion précédés d'un essai sur la Psychologie physiologique**, par L. LEFÈVRE. 1 vol. in-8 de 294 p., chez LAMERTIN. Bruxelles, 1903.

La suggestion est un phénomène général et universel; la suggestibilité est une propriété de la nature humaine. L'une et l'autre doivent être explicables par la physiologie.

L'auteur consacre près du tiers du volume à l'exposé de la psychologie physiologique du cerveau, introduction obligée à l'étude de la suggestion proprement dite. Il s'efforce de donner l'explication anatomique des phénomènes psychologiques en se basant sur ce qui est acquis du fonctionnement des neurones. Passant du simple au complexe il envisage la structure des organes de la pensée et le mécanisme de l'élaboration cérébrale.

Quant aux phénomènes de suggestion et d'auto-suggestion, l'auteur les considère dans leurs rapports avec la pathologie et avec la thérapeutique. Le mécanisme de l'activité cérébrale étant connu, la suggestion et l'hypnotisme paraissent très simples et très naturels. Enfin, les derniers chapitres du livre sont consacrés aux applications des phénomènes de la suggestion, à l'étude de la psychologie, à l'éducation, à la médecine légale, etc. THOMA.

1259) **Le Suicide dans la Syphilis**, par A. FOURNIER. *Académie de Méd., Presse médicale*, 20 mai 1903, n° 40, p. 381.

Le suicide dans la syphilis est rare, mais pas extrêmement. Dans sa pratique, A. F. en a noté 18 cas ; il en fait l'étude en les groupant de la facon suivante : 1° cas où le suicide est le résultat d'un trouble mental dérivant de la syphilis ; 2° cas où il est le résultat d'un désespoir du malade en face d'un accident syphilitique grave ou, tout au moins, réputé tel par lui ; 3° cas relatifs à la notification première de la syphilis ; 4° cas relatifs aux situations sociales que crée la syphilis par rapport au mariage. FEINDEL.

1260) **Le Sentiment du « déjà vu » et l'Illusion de « fausse reconnaissance, »** par MICHEL LÉON-KINDBERG. *Revue de Psychiatrie*, n° 4, p. 139-166, avril 1903.

Travail remarquable d'analyse et de critique sur l'Identificierende Gedachnistaünschung de Krœpelin. Ce sentiment du déjà vu résulterait de la sensation de l'automatisme psychique de l'individu laissé libre un instant grâce à la distriation du moi. THOMA.

1261) **Dégénération psychique consécutive à un Traumatisme de la Tête**, par GUIDO SALA. *Gazzetta medica lombarda*, an LXII, n° 15, 1903.

Histoire d'un homme qui avait reçu une blessure moyennement grave (morsure de cheval) à la tête à l'âge de 13 ans et qui, jusqu'à l'âge de 20 ans, était resté dans un état de déficit intellectuel assez profond. Mais peu à peu il se remit complètement et devint un homme apparemment sain d'esprit ; seulement, à de rares intervalles il présenta des troubles psychiques épisodiques imputables à la dégénérescence.

Il s'agit de dégénérescence acquise. Mais la particularité du fait est le retour à un état psychique normal, la guérison complète des troubles apportés par le traumatisme, alors que dans la majorité des cas de psychose traumatique on décrit les troubles psychiques comme un état morbide permanent.

La connaissance d'épisodes délirants, survenant sans causes au milieu d'un état psychique parfait chez d'anciens traumatisés devenus par ce fait des dégénérés, est importante en médecine légale. F. DELENI.

## THÉRAPEUTIQUE

1262) **Le Traitement mercuriel du Tabes,** par JEAN-BAPTISTE AUBRÉE. *Thèse de Paris*, n° 325, 20 mai 1903 (64 p.).

L'auteur donne une statistique portant sur 60 cas, dont 47 ont été soumis aux injections. D'après cette statistique le traitement mercuriel est suivi d'effets favorables chez la plupart des tabétiques. La méthode des injections donne les résultats les plus prompts et le plus considérables. Vient ensuite la méthode des frictions; pour le mercure administré par la voix buccale les résultats sont incertains.

Les douleurs fulgurantes sont le mieux influencées; viennent ensuite l'incoordination, les crises gastriques, les troubles de la miction, les paralysies oculaires, etc. FEINDEL.

1263) **Contribution à l'Étude du Traitement de la Syphilis par les Injections intra-veineuses de sels de Mercure,** par ALBERT-FRANÇOIS-LÉON MAHOUDEAU. *Thèse de Paris*, n° 324, 20 mai 1903 (138 p.).

La technique est à la portée de tous les praticiens. Les injections intraveineuses sont indolores; elles ne laissent pas après elles de nodosités; les accidents d'hydrargyrisme sont rares après elles, enfin leurs effets curatifs sont plus prompts et plus énergiques que ceux que peut donner toute autre méthode.

FEINDEL.

1264) **Étude sur le Traitement intensif de la Syphilis (Injections intramusculaires de quelques sels solubles de Mercure),** par PAUL PEYSSONNEAU. *Thèse de Paris*, n° 306, 13 mai 1903 (100 p.).

Ce sont le biiodure en solution aqueuse, le benzoate de mercure et l'hermophényl qui se sont surtout montrés efficaces dans les affections dites parasyphilitiques. FEINDEL.

1265) **Traitement mercuriel au cours des Myélites syphilitiques,** par ANTOINE DUCROS. *Thèse de Paris*, n° 300, 7 mai 1903 (66 p.).

D'après l'auteur, la médication hydrargyrique s'impose dans toute manifestation médullaire présumée de nature syphilitique. On se servira des sels solubles ou insolubles en injection intramusculaire et on ira jusqu'aux limites de la tolérance. FEINDEL.

1266) **Thérapeutique des Auto-intoxications provoquées par le surmenage ou par surexcitation des Nerfs,** par le Prof. A. DE POEHL (de Saint-Pétersbourg). *Congrès de Madrid*, avril 1903.

L'irritation des tissus musculaires amène leur acidification, notamment par formation d'acide lactique; l'alcalescence des tissus étant amoindrie, il se produit une série d'auto-intoxications, conséquence de l'abaissement de la respiration tissulaire (*acidosis* de Senator). L'auteur recommande contre ces troubles l'emploi de la *spermine* qui transforme par combustion les acides organiques en acide carbonique. E. F.

1267) **Traitement pathogénique de la Chorée,** par DRESCH. *Congrès de Madrid*, avril 1903.

M. Dresch rappelle les rapports qui existent entre la chorée et le basedowisme ;

il conclut que la médication salicylée doit rester le traitement de choix de la chorée et il emploie surtout l'aspirine. Sur le déclin de la maladie, les cures thermales viennent heureusement compléter la médication. E. F.

1268) **Deux cas de Goitre Exophtalmique,** par M. Oudin. *Bulletin officiel de la Société d'électrothérapie,* juin 1903, p. 156.

L'A... rapproche deux observations de goitre exophtalmique en faisant remarquer dans les deux cas la coexistence de la syphilis, héréditaire chez l'une, acquise chez l'autre. La première malade a guéri par le traitement électrique consistant en galvanisation stable, positif à la nuque, négatif dans la région précordiale, intensité de 20 M. A. sous 40 volts pendant dix minutes tous les jours pendant huit jours, puis tous les deux jours pendant cinq semaines.

Le même traitement a produit chez le deuxième malade une amélioration passagère suivie de récidive.

O... rappelle que Barthelémy a constaté 3 cas de goitre exophtalmique chez des malades atteints de syphilis conceptionnelle et un cas chez un malade atteint de syphilis héréditaire tardive.

Existe-t-il une relation entre les deux maladies ? Si oui, comment agit l'électricité ? Y a-t-il plus de chances d'assimilation dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis en évolution ? Félix Allard.

---

# INFORMATIONS

Le 21 septembre dernier a eu lieu l'inauguration à Lamalou d'un monument en l'honneur de Charcot. Des discours ont été prononcés par le Ministre du Commerce, par le Professeur Raymond et par les docteurs Belugou et Boissier, de Lamalou.

---

On annonce la publication à Madrid, pour le 15 octobre prochain, d'une Revue intitulée : *Archives latines de Médecine et de Biologie* sous la direction de MM. A. Robin et R. Blanchard (de Paris), C.-M. Cortezo et S. Ramon y Cajal (de Madrid), E. Marigliano (de Gênes), B. Grassi (de Rome). — G. Pittaluga, rédacteur en chef. (Madrid, calle del Conde de Aranda, nº 18).

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4989.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## LE SPASME FACIAL; SES CARACTÈRES CLINIQUES DISTINCTIFS

PAR

**Henry Meige.**

La nécessité d'opérer une distinction entre les mouvements convulsifs dont la face est le siège a été mise en pleine évidence, voilà bientôt dix ans, par M. Brissaud, lorsqu'il a fait saisir toute l'importance du diagnostic entre les *spasmes* et les *tics* de la face (1). Nous avons eu l'occasion de revenir à plusieurs reprises sur les éléments cliniques de ce diagnostic (2).

L'an dernier encore, au Congrès de Grenoble (3), j'ai de nouveau insisté sur ce fait que la différence entre le tic et le spasme n'était pas uniquement conventionnelle, ni uniquement basée sur la pathogénie et l'anatomie pathologique; mais que « l'examen clinique, purement *objectif*, permettait de les différencier l'un de l'autre ».

Je voudrais essayer aujourd'hui de préciser encore davantage les caractères différentiels du spasme.

Mais entendons-nous bien (4). — Je viens d'employer les termes de *tic* et de *spasme*, en leur attribuant les sens qui ont été spécifiés par M. Brissaud et par nous-mêmes, et qui semblent d'ailleurs prévaloir aujourd'hui. Afin de bien démontrer que, dans notre esprit, la question de terminologie est secondaire, je m'efforcerai de faire voir qu'en l'absence de toute dénomination et de toute hypothèse préalables on est forcément conduit, *par la seule observation clinique*, à opérer la distinction sur laquelle nous avons déjà tant insisté.

Il s'agit, d'ailleurs, de faits que chacun peut contrôler *de visu*.

Envisageons donc les contractions musculaires anormales qui s'observent à la

(1) E. Brissaud, Tics et spasmes cloniques de la face. Leçon faite à la Salpêtrière, le 8 décembre 1893. — *Journ. de méd et chir. prat.*, 25 janvier 1894. — *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1re série, 1895, p. 502.

(2) Nous nous sommes efforcés de les préciser dans notre étude avec M. Feindel sur *les Tics et leur traitement*. — Je suis encore revenu sur cette question en présentant à la Société de Neurologie de Paris un homme atteint d'un spasme facial franc chez lequel les caractères distinctifs de l'affection étaient d'une extrême pureté. — Henry Meige et E. Feindel, Tic ou spasme de la face. *Revue Neurologique*, 1898, p. 125. — *Les tics et leur traitement*, Masson, édit., 1902. — *Spasme facial franc*, Société de Neurologie de Paris, 17 avril 1902.

(3) *XIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Grenoble, 1-7 août 1902. — V. *Revue Neurologique*, 31 août 1902, p. 794 et suiv.

(4) Le présent travail a fait l'objet d'une communication au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, tenu à Bruxelles (1er-7 août 1903).

face, sans rien préjuger de leur nature ni de leurs causes. Je dis que, parmi ces accidents, il en est qui se présentent avec des caractères cliniques assez constants et assez spéciaux pour qu'on puisse, pour qu'on doive, les différencier, les décrire et apprendre à les reconnaître.

*
* *

Un sujet se plaint d'éprouver dans la face des « mouvements nerveux ». Regardons-le avec attention. D'abord, son visage est calme, les deux moitiés sont pareilles et symétriques. Soudain, sur le bord libre de la paupière inférieure gauche, vous apercevez un minuscule frémissement, comme si quelque fil élastique placé sous la muqueuse était alternativement tiré, puis relâché.

Peu à peu, le même frémissement apparaît au-dessous du bord ciliaire, gagnant fibrille à fibrille tout l'orbiculaire inférieur ; puis le supérieur s'anime des mêmes palpitations, les deux paupières se rapprochent, la fente oculaire diminue, diminue..... rarement, il est vrai, jusqu'à l'occlusion complète ; le liquide lacrymal s'accumulant au-devant de la cornée, l'œil devient « humide » : une larme peut en tomber.

Cependant la détente survient, les frémissements les plus lointains disparaissent, les arcs palpébraux s'arrondissent, l'œil redevient normal. La crise est terminée.

Voilà un premier degré de la maladie.

Quelques mois plus tard, les crises ont augmenté de fréquence et d'intensité. Elles débutent de la même façon par un léger frémissement des paupières, aboutissant plus vite à la demi-occlusion, si rapidement parfois que les palpitations fibrillaires initiales peuvent passer inaperçues, d'autant plus aisément que l'attention est attirée par les autres muscles du visage qui entrent violemment en jeu : quelques fibres de l'un, un faisceau de l'autre, un troisième en totalité ; le petit, le grand zygomatiques ; l'élévateur de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton ; parfois aussi un sourcilier, une moitié du frontal, les auriculaires ; et même, si l'on examine à ce moment la gorge, on peut voir les piliers du voile du palais, la luette, participer à ces mouvements unilatéraux. Les contractions se succèdent, plus ou moins vives, frappant fibrilles ou faisceaux, en nombre de plus en plus grand jusqu'à occuper la totalité de plusieurs muscles, et de fréquence croissante jusqu'à produire une tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face.

A ce moment, tout un côté du visage apparaît contracturé, les rides se creusent, la pommette est saillante, la commissure labiale tirée en haut, l'œil demi-clos. Mais cette contracture n'est pas uniforme ni définitive. Ici ou là, des parcelles de muscles semblent se détendre, tandis que d'autres se contractent plus violemment.

C'est, si l'on veut, une *contracture frémissante.*

Et cette succession de phénomènes est en tous points comparable à celle qu'on produit avec une excitation électrique d'intensité croissante, à commencer par de minuscules contractions parcellaires, puis d'un muscle en masse, puis des muscles voisins, pour aller jusqu'à la tétanisation de toute une région faciale.

Parfois même les trémulations apparaissent du côté opposé, mais fugitives, aberrantes ; de temps à autre, l'autre œil tend à se fermer à demi. Cependant le phénomène convulsif est nettement prédominant dans la moitié du visage où il a débuté.

Quelquefois aussi des troubles vaso-moteurs accompagnent cet accès. Le visage

devient rouge, plus rouge du côté des contractions, avec dès poussées de sueur.

Enfin, la crise touche à sa fin. Les détentes l'emportent sur les contractions, le calme reparaît peu à peu, les deux moitiés du visage redeviennent pareilles, la bouche n'est plus de travers, l'œil s'entr'ouvre. L'accès est terminé.

Notons-le : il ne s'est accompagné d'*aucune douleur*. Simplement, le patient déclare qu'il a éprouvé des « frémissements », des « battements », de la gêne et de la raideur, au fur et à mesure que les contractions augmentaient de nombre et d'intensité ; mais non pas cette douleur atroce, intolérable, « à se tuer », — le mot n'est que trop exact ! — qui caractérise l'affection si improprement appelée « tic douloureux de la face ». La crise est nettement indolore. Les sensations de frémissement, de tiraillement cutané, produites par les contractions musculaires, sont les seules que le patient ait éprouvées.

Voilà le second degré.

Enfin, un troisième aspect clinique se trouve réalisé lorsque les crises précédentes arrivent à se rapprocher au point que les périodes d'accalmie ne sont plus appréciables.

Toute une moitié du visage présente, sans rémissions, cet état de « contracture frémissante » décrit précédemment. Sur un fond de contraction en masse, qui semble définitive, apparaissent, disparaissent, reparaissent, tantôt ici, tantôt là, des contractions parcellaires, erratiques, petites palpitations faciales dont le frémissement fugitif ne fait qu'effleurer, sans la modifier, la grimace permanente, d'ailleurs elle-même inexpressive.

Telle est, à ses degrés divers, la physionomie clinique d'une forme de mouvements convulsifs qui s'observent à la face. N'y voit-on pas des caractères différentiels, *purement objectifs*, assez évidents pour défier toute confusion ?

Ce frémissement palpébral, onduleux, auquel fait suite la demi-occlusion des paupières, et qui s'étend de proche en proche a-t-il rien de commun avec le battement net de la nictitation, non plus qu'avec le clignotement bref ou le clignement permanent produits par une poussière, par une trop vive lumière ? Cette élévation hésitante, progressive, de la commissure labiale, entrecoupée des trémulations de quelques fibres ou de quelques faisceaux musculaires, ressemble-t-elle à ces grimaces qui viennent, sans avertissement, sans transition, faire explosion sur un visage au repos, pour disparaître avec la même brusquerie, exigeant toujours le concours ou le relâchement subits de toutes les fibres d'un ou de plusieurs muscles adaptés à la fonction mimique ? — Non. Pour les cas que nous avons en vue, il est impossible de reconnaître dans ce chaos de contractions aberrantes la moindre systématisation fonctionnelle, la moindre coordination en vue d'un acte défini. Le masque dimidié du sujet est dépourvu de toute expression physiognomonique connue.

Le diagnostic est assuré lorsqu'on peut constater la marche *progressivement* croissante des phénomènes convulsifs, au cours d'un même accès. La contraction n'est d'emblée ni maxima ni généralisée. La période de « contracture frémissante » qui représente son apogée ne survient qu'après une série de contractions partielles de plus en plus rapprochées et de plus en plus étendues ; et cette phase de tétanisation semble bien résulter de la sommation d'excitations qui vont en augmentant d'intensité et de fréquence. De la même façon, quoique plus rapidement, se fait le retour au calme.

Rien de pareil dans les autres « mouvements nerveux » de la face. Chacun

d'eux est constitué d'emblée. Il apparaît soudain tel qu'il doit être et disparaît de même, pour reparaître un instant après et s'éclipser encore, mais toujours sans transitions. C'est le cas des tics. Et même, si l'on envisage les grimaces de la chorée, leur extrême variabilité, leur aspect onduleux, ne peuvent donner le change; les déplacements se font d'un muscle à l'autre, mais chaque muscle se contracte en masse individuellement.

Enfin, la localisation des phénomènes convulsifs est à retenir. Ils sont strictement limités au *territoire anatomique* du nerf facial. Ils peuvent ne pas apparaître en tous les points de son domaine périphérique, frapper seulement la région supérieure, épargner les muscles du voile du palais; mais jamais ils n'empiètent sur le domaine d'un autre nerf. La langue est indemne ; les muscles moteurs du globe oculaire, ceux du cou, n'entrent pas en jeu ; tandis qu'au contraire ces associations fonctionnelles sont fréquentes dans une autre espèce de « mouvements nerveux » de la face, — les tics précisément.

Il est presque superflu d'ajouter que le tableau clinique est soumis à des variations individuelles. Il varie également avec le degré d'intensité de l'accident.

Le plus souvent, semble-t-il, au début, l'œil seul est atteint; le mal peut s'y limiter; mais plus généralement il tend à envahir toute une moitié du visage, parfois même menace d'empiéter sur l'autre côté. Moins souvent, toute la moitié du visage est frappée en masse, et subitement.

Selon le sujet, selon l'ancienneté de l'affection, selon l'intensité de la crise, on voit prédominer, soit les contractions parcellaires, soit la contracture frémissante. Celle-ci peut être presque permanente; celles-là peuvent être inappréciables au cours d'un premier examen. Il importe de rechercher toujours si elles ont existé antérieurement, car il semble bien de règle qu'elles constituent la toute première manifestation de la maladie, comme elles sont généralement les avertisseurs de la crise. Les deux phénomènes peuvent d'ailleurs coexister.

D'autres caractères cliniques permettent de compléter ce tableau. Le plus souvent, avons-nous vu, les phénomènes convulsifs se manifestent par *accès*. Chaque accès comporte une période d'augmentation progressive de la fréquence et du nombre des contractions, un stade d'apogée, et une défervescence généralement rapide. Combien de temps dure-t-il? Au début, quelques secondes à peine, plus tard quelques minutes, parfois des heures ; enfin, au plus haut degré, les accès deviennent subintrants et les accidents convulsifs se prolongent sans trêve pendant des jours et des jours...

Non moins variables sont les périodes de rémission; plus longues et plus fréquentes aussi au début, plus rares si le mal progresse. Cette rémission peut être absolue, le malade n'éprouvant alors aucune gêne, aucun malaise. Elle n'est parfois qu'incomplète, portant seulement sur certains muscles qui n'entrent en jeu qu'à l'occasion de crises plus violentes. La bouche, par exemple, est au repos, tandis que l'œil reste demi-fermé.

L'apparition de ces accès est essentiellement capricieuse. Les excitations périphériques (lumière vive, poussière, mastication, rire, chocs, contacts) semblent bien en favoriser l'explosion. Et cependant on les voit apparaître subitement, sans provocation aucune, pendant la plus complète immobilité.

Bien plus — et c'est là un caractère diagnostique important — ils peuvent survenir ou se prolonger *pendant le sommeil*.

Les émotions, les fatigues, toutes les causes morales déprimantes ou excitantes ne peuvent assurément que les exagérer.

Mais une particularité plus significative, c'est l'inefficacité presque absolue des efforts de volonté et d'attention sur ces « mouvements nerveux ». Lorsque l'accès a débuté, nulle injonction, nulle surprise, nulle tentative de diversion émanant du patient ou de son entourage, ne parvient à le maîtriser. Aucun acte mimique volontaire, aucun effort d'immobilisation n'y réussit. Le malade peut arriver à juxtaposer une grimace voulue et expressive du côté sain, comme pendant à la grimace involontaire et inexpressive du côté malade; mais il ne peut modifier cette dernière. Il ne peut employer nul subterfuge pour la dissimuler. On le voit souvent, comprimant, tiraillant, pinçant avec sa main et ses doigts, la peau et les muscles de son visage; c'est en vain : sous la main persiste la contracture, sous les doigts les frémissements.

Exceptionnellement, cependant, une pressante intervention corticale produit une légère inhibition, mais toujours très fugitive et d'une éphémère efficacité. Aussi la méthode de traitement basée sur la discipline des actes psycho-moteurs, qui agit toujours avec succès contre les tics véritables, ne donne-t-elle ici que de faibles résultats.

De tels caractères cliniques ne sont-ils pas bien tranchés? Il est clair qu'ils exigent un examen attentif et une analyse rigoureuse. Souvent il est nécessaire de revoir le malade à plusieurs reprises et à des intervalles espacés.

Au demeurant, après quelques examens de ce genre, l'œil parvient à saisir rapidement les différences qui ne le frappaient pas antérieurement, si bien que, dans la pratique, on arrive à entrevoir le diagnostic de prime abord.

Celui-ci, naturellement, devra être confirmé par les renseignements tirés de l'interrogatoire, par une enquête sur le passé pathologique du sujet (un migraineux souvent), sur l'étiologie de l'affection (le froid, les traumatismes, sont fréquemment signalés), sur son évolution et sa résistance opiniâtre à toutes les médications.

Je n'insiste pas ici sur ces autres éléments du diagnostic. Mon but était de montrer que les seules manifestations objectives de cette forme de mouvements convulsifs présentaient des caractères suffisamment différenciés pour justifier son autonomie, sans rien préjuger de ses causes ni de sa pathogénie, — ni même de son nom.

Mais, comme il faut un mot pour désigner une chose, pourquoi ne pas adopter celui de *spasme facial*, qui n'est pas un intrus dans la langue médicale, et qui, ici, est proprement appliqué à son objet? Nous nous sommes expliqués ailleurs sur les avantages de cette terminologie, qui sera d'autant mieux comprise que les caractères cliniques du spasme facial auront été eux-mêmes mieux précisés. C'est ce que nous avons essayé de faire.

*
* *

Voici quelques faits d'observation destinés à confirmer l'exactitude de la description précédente.

Un premier exemple clinique correspond au plus léger degré du spasme facial. Ici, les accidents sont limités à l'orbiculaire palpébral.

Observation I. — Mme S..., âgée de 33 ans, concierge. Le spasme palpébral dont elle est atteinte remonte, au dire de la malade, à quatre années, et survint dans les circonstances suivantes :

En janvier 1899 elle fut atteinte d'influenza. Après quelques jours de maladie, elle sortit sans précaution, mal couverte. Le lendemain, elle était plus malade. Elle dit avoir eu alors une « congestion » (?) qui dura dix jours. Mais il est difficile de reconnaître l'affection qu'elle désigne ainsi. En effet, elle n'eut pas de point de côté, pas de toux, pas de

crachats, pas de grosse fièvre; ses règles, qui étaient survenues au cours de l'influenza, n'ont pas été arrêtées. Elle n'eut pas de perte de connaissance, pas de vertiges, pas de délire. Le seul souvenir précis qu'elle puisse rappeler est une céphalalgie atroce, surtout quand elle penchait la tète en avant.

Deux ou trois mois après cet accident, la malade remarqua qu'elle avait quelques battements dans la paupière gauche. Elle restait parfois huit jours sans s'en apercevoir. Au printemps dernier, après une nouvelle grippe, ces battements ont disparu pendant près de deux mois.

Depuis le commencement d'octobre 1902, les battements de la paupière sont plus fréquents et plus violents.

La malade a été consulter le Dr Terson, qui me l'a adressée, après avoir examiné ses yeux et constaté une intégrité parfaite de la vision et des mouvements de l'œil.

La malade est née à terme; elle n'a pas eu de maladies dont elle se souvienne. Son mari se porte bien; elle a trois enfants âgés de 7 1/2, 6, 4 ans, très bien portants; pas d'autres enfants, ni de fausses couches.

Elle reconnaît elle-même qu'elle est très nerveuse; elle n'a jamais eu de crises de nerfs; mais elle est coléreuse, impatiente. Elle a de fréquentes insomnies depuis l'âge de 18 à 20 ans. Il lui arrive de passer une nuit entière sans dormir, et cela sans motif particulier, sans préoccupation. Ses meilleures nuits sont de quatre heures de sommeil. Aucune souffrance ne motive cette insomnie.

Elle a le teint très coloré, les pommettes sillonnées de varicosités capillaires. Elle est fréquemment constipée. Assez souvent, tous les quinze jours, tous les mois, elle souffre de maux de tête : céphalalgie frontale bilatérale qui dure un jour ou deux, sans nausées ni vomissements, sans troubles oculaires. Ces douleurs, dit-elle, sont d'ailleurs supportables.

Sa dentition est déplorable. Depuis l'âge de 20 ans, elle a toujours souffert des dents; elle a eu une série d'abcès à répétition. A 23 ans, dès les premières visites chez le dentiste, on dut lui faire 13 extractions et le plombage de plusieurs autres dents. Les grossesses n'ont guère influé sur ces accidents de dentition. On ne lui a arraché que trois dents depuis le mariage. Actuellement, depuis près d'un an, elle souffre beaucoup de deux dents cariées. Cependant, la malade n'a pas remarqué de coïncidence entre ses maux de dents et l'apparition des contractions de l'orbiculaire.

Elle n'a jamais eu de douleurs dans les oreilles, ni d'écoulement. Elle entend très bien des deux côtés.

Son père est mort à 66 ans; il était assez nerveux, coléreux, mais de bonne santé habituelle.

Sa mère est morte à 42 ans, subitement; elle était nerveuse, impressionnable, mais jamais malade. Elle eut huit enfants, dont trois sont morts jeunes, de méningite, de croup. Ceux qui vivent encore sont :

1° Une sœur aînée, âgée de 42 ans, très nerveuse, « se contrarie pour un rien ». Elle est mariée, a un garçon de 12 ans;

2° Une autre sœur, religieuse, âgée de 37 ans;

3° Un frère est mort en 1895, à l'âge de 22 ans, au régiment. Il était, paraît-il, somnambule et l'on croit que dans un accès il dut prendre la fenêtre pour la porte et se précipiter. Il n'avait jamais manifesté d'idées de suicide, était très calme, mais avait des accès de somnambulisme presque toutes les nuits.

Aucun membre de la famille n'avait de tics ni de crises nerveuses.

*État actuel, le 3 novembre 1902.* — Tout se borne aux mouvements convulsifs de la paupière gauche. Ils ne sont pas influencés par les émotions, mais la fatigue les exagère et surtout la poussière ou le grand soleil. L'action de fermer l'œil les provoque souvent; mais un attouchement léger ne les fait pas apparaître.

Lorsque les paupières sont fermées sans effort, le battement se produit aussi, sous forme de petites palpitations brèves et rapides.

Il est toujours indolore, simplement désagréable, gênant.

Jamais il ne survient sans que la malade s'en aperçoive ; jamais elle n'y est indifférente. En aucun cas, la volonté ni la distraction ne peuvent faire cesser ces contractions. Elles sont de deux sortes :

D'abord, des contractions fibrillaires limitées au seul bord libre de la paupière inférieure et qui tendent à diminuer la longueur de l'arc palpébral; puis les contractions s'étendent aux autres fibres des deux moitiés de l'orbiculaire, les deux paupières se rapprochent et ferment à moitié la fente palpébrale; mais jamais l'œil n'est complètement fermé.

L'ouverture et la fermeture répétées de l'œil ne modifient pas le mouvement palpébral.

On ne constate pas de parésie du releveur de la paupière.

Il y a lieu de noter une légère tendance aux mouvements nystagmiformes des deux globes oculaires, surtout dans la fixation en face.

Le phénomène convulsif débute toujours à gauche; on constate parfois de petits mouvements synergiques des paupières à droite.

Il existe une légère paresse des muscles frontaux et sourciliers; la malade ne peut que difficilement rider son front et froncer les sourcils; mais on ne saurait y voir l'indice même d'une simple parésie faciale.

*6 novembre 1902.* — Traitement. — Faire soigner les dents qui sont très mauvaises. Prendre par jour 2 pilules de valérianate de zinc de 0 gr. 01.

*28 novembre 1902.* — La malade a fait arracher toutes les dents malades. Le phénomène palpébral n'est pas modifié.

Traitement. — Valérianate de zinc : 0 gr. 02 à midi pendant huit jours, 0 gr. 04 les jours suivants, puis diminuer. Laxatifs.

*6 mars 1903.* — La malade a traversé des alternatives diverses, sans qu'on puisse définir les causes des atténuations ou des exacerbations.

Un nouvel examen oculaire pratiqué par le Dr Terson ne révèle rien d'anormal.

*9 octobre 1903.* — Le même état a persisté jusqu'au mois de juin. Puis, peu à peu, les phénomènes spasmodiques ont diminué de fréquence et d'intensité.

Actuellement, ils sont devenus extrêmement rares et presque imperceptibles. La malade déclare qu'elle ne s'en aperçoit plus. Cependant, on constate encore parfois un minime frémissement des bords palpébraux et une très légère tendance à l'occlusion.

La malade ne souffre plus des dents; ses maux de tête ont disparu.

***

Voici maintenant 4 observations personnelles inédites de spasmes frappant toute une moitié de la musculature faciale.

Observation II. — M. M..., venu à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Brissaud, en 1895.

Grand-père paternel atteint de maladie de Parkinson à 60 ans, mort à 80 ans. Père âgé de 67 ans, bien portant. Mère morte à 50 ans, très nerveuse. Un frère et trois sœurs, dont une très nerveuse également.

M... a toujours été d'une bonne santé, Il a fait son service militaire et c'est à cette époque (1885) qu'il fait remonter ses accidents spasmodiques. Il avait alors 22 ans. Pendant plusieurs mois, il coucha sous une tente, par terre. Il s'aperçut quelque temps après qu'il entendait moins bien de l'oreille droite (actuellement, le bruit d'une montre est perçu, à droite, à 2 centimètres; à gauche, à 30 centimètres).

Vers la même époque, de *légers battements apparurent dans la paupière inférieure droite*, petits frémissements nullement douloureux qui cessaient de temps à autre; peu à peu, ces contractions gagnèrent la joue et toute la moitié droite de la face. Elles devinrent plus étendues, plus fréquentes et plus violentes, quoique toujours indolores.

Actuellement, les contractions surviennent par accès de durées variables. Ils commencent toujours par la paupière inférieure droite, puis s'étendent aux autres muscles de la face jusqu'au peaucier du cou. Ce sont d'abord de légers frémissements provoqués par la contraction de quelques fibrilles ou de quelques faisceaux musculaires. Puis, peu à peu, ces contractions augmentent de nombre et d'intensité jusqu'à constituer une sorte de contracture de tous les muscles de la moitié droite du visage. L'œil est à demi clos, la pommette est saillante; la commissure labiale droite est relevée, tirée à droite et en haut. *Sur cette contracture permanente, on voit çà et là quelques fibrilles se détendre pour se contracter de nouveau.*

La crise se termine par la décontraction successive des différents faisceaux des différents muscles.

La grimace constituée au moment où l'accès est à son apogée n'a aucune expression mimique.

Rien ne peut empêcher le spasme de se produire et rien ne peut le faire cesser, lors qu'il a lieu. Les efforts de volonté n'apportent qu'un apaisement très relatif.

Au point de vue mental, il faut signaler une tendance mystique assez accentuée. M... voulait être pasteur. Il est entré dans l'armée du Salut où il a actuellement le grade de capitaine.

Observation III. — M. P. M..., âgé de 25 ans, de bonne santé générale.

En faisant son service militaire, il coucha plusieurs nuits par terre. Huit jours après, étant en permission, il remarqua que *sa paupière droite était animée de petits battements convulsifs.* Les jours suivants, ceux-ci s'étendirent à la joue et gagnèrent peu à peu toute la moitié droite du visage. Rien n'avait fait prévoir l'apparition de cet accident : aucune douleur, aucun malaise, aucune affection des oreilles, ni des dents; jamais de maux de tête ni de névralgies.

Ce spasme, qui s'était installé insidieusement, a progressé peu à peu jusqu'à occuper toute la moitié droite du visage. Il apparait aujourd'hui (8 juin 1901) par accès très fréquents. Il débute par de légers frémissements de la paupière inférieure droite, qui gagnent peu à peu la joue, les lèvres et le nez. A l'examen de la gorge, on voit la luette animée de petites oscillations. Au moment où le spasme est le plus violent, toute la moitié droite de la face est contractée fortement, l'œil demi-clos, le coin de la bouche tiré à droite et en haut.

*Cette contracture n'est pas immobile :* on voit se dessiner sur la surface de la peau de petits *frémissements* très rapides.

Le malade ne se plaint d'ailleurs d'aucune douleur, mais il est très peiné de l'aspect disgracieux de son visage; il y porte fréquemment la main pour dissimuler son spasme, sans toutefois que ce geste puisse atténuer les contractions.

Les efforts d'attention, les distractions, la volonté n'arrivent pas à retarder ni à arrêter le spasme.

Le malade a été soumis pendant un certain temps aux exercices méthodiques utilisés contre les tics de la face. Il n'a pu en obtenir aucun résultat, malgré sa grande bonne volonté. Lorsque l'accès survenait, l'exercice commencé était fatalement interrompu (18 juillet 1901).

Observation IV. — Mme R..., âgée de 51 ans, est venue à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud, en octobre 1902.

Il y a cinq ans, à la suite d'une affection « rhumatismale (?) », accompagnée de douleurs de tête, surtout du côté gauche, elle commença à éprouver de *légers frémissements dans l'angle interne de l'œil gauche.* Ceux-ci durèrent pendant quatre ans, intermittents, non douloureux. Mais, depuis six mois environ, les contractions s'étendent et envahissent la joue, le coin de la bouche; elles disparaissent parfois pendant un temps variable. Les émotions, les contrariétés, la lecture les exagèrent un peu; mais la volonté ni la distraction n'ont aucune influence sur elles.

La malade applique fréquemment sa main sur l'œil droit pour dissimuler sa grimace; toutefois ce geste ne parvient pas à la faire disparaître; *les contractions persistent sous la main.*

Actuellement, le spasme occupe tous les muscles de la moitié gauche de la face. Il survient par accès de durée plus ou moins longue. Il commence par un léger frémissement de la paupière inférieure droite; puis on voit de petites secousses dans la joue au voisinage des lèvres, de l'aile du nez, sur le menton et jusque sur le cou. Ces secousses augmentent de fréquence et de force jusqu'à ce qu'il se produise une sorte de tétanisation de toute la moitié gauche du visage. Cette moitié présente alors l'aspect d'une *contracture entremêlée de petites secousses superficielles, légers mouvements vermiculaires sous-cutanés, superposés à la contracture existante.* Les accès sont de durée et d'intensité variables. Lorsqu'ils sont très violents on aperçoit aussi parfois de légers mouvements des zygomatiques du côté opposé.

Aucun mouvement du voile du palais, ni de la luette pendant l'accès; pas de salivation ni de lacrymation.

La vision est bonne; tous les mouvements de l'œil sont normaux.

Observation V. — Mme F. P... (17 décembre 1902), âgée d'une cinquantaine d'années, a toujours été d'une bonne santé générale; mais, dans sa jeunesse, elle était fort sujette aux migraines, aux névralgies faciales. Ces accidents ont d'ailleurs disparu depuis quelques années.

Il y a environ deux années (1900), elle fit une chute de voiture, tomba sur la face et se brisa, paraît-il, les os du nez. Cet accident n'eut pas de suites fâcheuses : aucune cicatrice, une très légère déformation.

Vers le mois de juin 1902, cette dame commença à éprouver de petits *frémissements très légers dans la paupière inférieure gauche,* bien limités alors à cette région. Par moments, les contractions devenaient plus fortes et l'œil se fermait à demi. Elle en

était incommodée; mais elle n'éprouvait aucune douleur, simplement une sensation de raideur, de gêne, de battement. D'ailleurs les yeux ont été examinés et ont été trouvés normaux. Il en est de même des oreilles; l'ouïe est bonne et égale des deux côtés.

Peu à peu, les contractions de l'orbiculaire palpébral se sont étendues et ont gagné la joue, puis les lèvres; la malade éprouvait des tiraillements, des frémissements dans la joue gauche; la commissure des lèvres était tirée à gauche et en haut. Les mêmes frémissements, les mêmes contractions s'étendirent ensuite au menton et au cou dans la région du peaucier jusqu'à la clavicule.

C'étaient tantôt de très légères et très vives petites secousses éparses dans la moitié gauche du visage, tantôt des mouvements plus violents et plus étendus, tantôt enfin une sorte de contracture permanente raidissant toute une moitié de la face, provoquant une grimace incoercible avec la sensation d'une tension élastique, non douloureuse, mais fort gênante. Cependant, même dans les moments où *les contractions étaient permanentes*, tétaniformes, on voyait de temps en temps se dessiner sous la peau de très *petits frémissements*, frappant telle ou telle partie de la région contracturée.

Puis, tantôt brusquement, tantôt progressivement, la détente se produisait, comme si, dit la malade, « on eût décroché une série d'élastiques qui étaient tendus ». Au moment où le spasme était à son apogée, impossibilité absolue de le faire cesser, ni volontairement, ni par l'effet de l'application de la main, ni d'aucune autre manière. Rien ne peut empêcher la crise de se produire lorsqu'elle commence, comme rien ne peut modifier son évolution.

Il ne semble pas qu'il y ait de causes provocatrices du spasme. Cependant la mastication, le rire, le simple sourire, semblent favoriser son apparition. A une crise très forte succède un instant de calme assez long; les crises moins fortes sont plus rapprochées les unes des autres; pendant le sommeil, le visage est calme; le fait a été contrôlé par l'entourage de la malade. Mais, dès le réveil le spasme apparaît.

Au mois de novembre 1902, les crises sont devenues presque permanentes. Les contractures hémi-faciales persistaient pendant des heures, sillonnées toujours de frémissements sous-cutanés.

La malade a suivi un traitement par les douches et la teinture de valériane. Il semble que depuis lors les accidents se soient un peu atténués.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité de la face. On peut noter l'existence d'un petit kyste du bord libre de la paupière inférieure gauche, près de l'angle interne de l'œil. Les dents du côté gauche sont toutes tombées, sauf une; mais il n'y a jamais eu aucune douleur dentaire.

D'après les dires de l'entourage, le côté gauche de la face (côté spasmodique) semblait, au début des accidents, plus petit que le côté droit; cette différence tendrait à disparaître aujourd'hui.

Il faut ajouter que la malade a depuis longtemps pris l'habitude d'appliquer la main gauche sur son œil et sa joue gauche, dans le but surtout de dissimuler son spasme. La pression de la main lui semblait l'atténuer, surtout lorsque cette pression portait au voisinage de l'oreille. Ces pressions répétées ont pu avoir pour effet de modifier légèrement l'aspect de la joue gauche. D'ailleurs, comme la malade, sur le conseil qui lui a été donné, a cessé depuis quelque temps de faire cette sorte de massage, la différence entre les deux moitiés du visage tend à s'atténuer de plus en plus, et n'est plus guère appréciable.

Il n'a pas été possible, en une seule visite, d'étudier l'état mental de la malade. De renseignements recueillis ultérieurement, il résulte qu'elle a toujours été assez nerveuse, sans toutefois avoir présenté aucun symptôme de grande névrose.

*
* *

De ces observations inédites, il ne sera pas sans intérêt de rapprocher trois autres observations que nous avons publiées antérieurement, et dont nous nous contenterons d'extraire ou de résumer les passages relatifs aux signes objectifs du spasme facial.

Observation VI (1). — Un instituteur, surmené intellectuellement, était sujet à de violentes crises migraineuses. A 24 ans, il fut atteint d'une paralysie faciale gauche

(1) Voy. Henry Meige et E. Feindel. Tic ou Spasme de la face. *Revue neurologique*, 1898, p. 125.

totale qui s'amenda peu à peu. A 37 ans, brusquement, pendant la nuit, apparurent des contractions dans le même côté du visage, qui, depuis lors, persistent presque sans trêve. Aucune douleur; simplement une sensation de frémissement et de tiraillement.

Tous les muscles de la moitié gauche de la face sont intéressés, excepté le frontal, mais y compris le peaucier du cou.

Rien ne peut maîtriser ces contractions; la volonté, l'attention sont impuissantes. Elles persistent pendant le sommeil.

Voici les caractères objectifs du phénomène spasmodique :

« Sur *un fond de contractions qui semblent permanentes*, viennent se dessiner de *brèves secousses partielles*, portant, tantôt sur un muscle, tantôt sur un autre; elles n'atteignent souvent qu'une moitié de celui-ci, qu'un *faisceau* de celui-là, pour gagner aussitôt les *fibres* d'un troisième, quitte à reparaître ensuite sur ceux qui n'avaient pas été touchés précédemment. »

Observation VII (1). — Un cocher de 49 ans, au visage congestionné, très vascularisé, sujet depuis longtemps à de violentes migraines, est atteint depuis dix-huit mois d'un spasme facial gauche.

L'affection a débuté par des battements de paupières. Peu à peu les contractions se sont étendues à la joue et aux lèvres. Actuellement elles occupent tous les muscles innervés par le facial gauche, y compris l'auriculaire.

Elles ont exactement l'apparence de contractions obtenues par des excitations électriques intermittentes. Quand elles atteignent leur plus grande intensité, il se produit une sorte de tétanisation d'ailleurs de peu de durée. De temps en temps ces mouvements convulsifs cessent, sans cause, pendant deux, cinq, dix minutes au plus; puis reparaissent et durent environ autant. En général, au début de chaque accès, ils sont plus faibles et plus limités, mais rapidement ils deviennent plus forts et plus étendus. La volonté, les efforts d'attention, les distractions, les émotions ne les modifient en aucune manière. Ils existent aussi plus le matin que le soir. Enfin, il semble bien qu'ils se produisent également pendant le sommeil.

Au maximum d'intensité on peut voir quelques contractions apparaître du côté opposé de la face. Aucune douleur, simplement une sensation de battements et de raideur. Quelquefois, lorsque l'œil est à demi clos par le spasme, une larme tombe.

Le malade applique souvent sa main sur son visage pour dissimuler son spasme, mais celui-ci persiste sous la main; il persiste s'il se couche sur le côté gauche.

Ce malade a été revu le 12 janvier 1903. Les accidents spasmodiques ne s'étaient pas modifiés. Il avait éprouvé pendant quelque temps de vives douleurs au-dessus du sourcil gauche.

Observation VIII (2). — Madame La..., à la suite de fatigues et de chagrins, éprouva au commencement de l'année 1889, des frémissements dans la paupière droite. Ceux-ci allèrent en augmentant progressivement et s'étendirent à toute la moitié droite de la face (juillet 1900).

« Etat actuel le 20 août 1900. Les mouvements convulsifs de la moitié droite du visage ont pour effet de clore l'œil droit, de tirer le nez un peu à droite sans que les narines soient dilatées, d'entraîner la bouche peu à peu directement à droite et de raidir la peau du menton; le peaucier du cou se contracte aussi. L'ensemble réunit une grimace unilatérale qui ne correspond à aucune mimique excessive et qui représente en l'exagérant l'aspect de contractures consécutives aux paralysies faciales.

Les mouvements convulsifs sont actuellement unilatéraux et limités au territoire du facial. Enfin quand on observe avec attention le visage on voit se produire de *petites contractions fasciculaires très rapides, indépendantes de la grimace d'ensemble.*

Telle est l'apparence objective au moment de l'accès; la durée de cet accès est telle que la malade dit ne plus avoir de répit. Parfois le spasme tonique se résout en deux ou trois spasmes cloniques; puis deux ou trois contractions fasciculaires, presque fibrillaires; puis vient le repos, avec ou sans une ou deux contractions fibrillaires après un intervalle.

Ces accidents se sont atténués par la suite et les moments de détente sont devenus plus nombreux et plus prolongés. Le spasme s'exagérait par les émotions, les contrariétés; il s'atténuait par le repos.

A noter une asymétrie faciale squelettique et un aspect sclérodermique de la moitié droite du visage.

(1) Henry Meige, *Spasme facial franc*, Soc. de Neurol., 17 avril 1902.

(2) Henry Meige et E. Feindel, *les Tics et leur traitement*, p. 481 et suiv.

*
* *

Enfin, l'observation suivante d'une malade que M. le Dr Pierre Marie a bien voulu m'adresser tout récemment, fait connaître une forme de spasme facial « à bascule », les accidents convulsifs ayant siégé d'abord d'un côté de la face, pour disparaître ensuite et apparaître quelque temps après du côté opposé.

Observation IX. — Mme X... est âgée d'une soixantaine d'années; elle a toujours été d'une assez bonne santé, mais elle fut sujette à de violentes migraines pendant toute sa vie; celles-ci ne se sont atténuées que depuis quelques années. Elle a éprouvé dans le courant de l'année dernière (1902) de violents chagrins et de nombreuses contrariétés.

Vers le commencement de l'année 1903, elle a commencé à ressentir dans la paupière de l'œil *gauche* de légers frémissements qui ont augmenté peu à peu d'étendue jusqu'à gagner les muscles et de la joue et des lèvres de ce côté.

Puis ces accidents se sont atténués; mais alors les mêmes phénomènes ont apparu du côté *droit*, en commençant également par la paupière, pour s'étendre à la joue, aux lèvres et même au menton.

Actuellement (23 septembre 1903), les mouvements du côté gauche ont complètement disparu. Ceux du côté droit persistent seuls; toutefois, ils semblent s'atténuer notablement depuis un mois environ. Les battements se limitent aux paupières, gagnent quelquefois la joue, mais le coin des lèvres n'est plus tiré vers le haut comme autrefois; on constate encore, mais très rarement, de petits frémissements sur le côté droit du menton. Depuis deux ou trois semaines la malade se plaint d'éprouver une sensation de tiraillement dans la moitié droite du front et du crâne, sensation tout à fait comparable à celle qu'elle éprouvait à la face et qui semble liée à une cause identique, c'est-à-dire à des contractions des muscles peauciers du crâne.

Le phénomène spasmodique palpébral est caractéristique : on voit d'abord se produire un léger *frémissement du bord libre de la paupière inférieure;* puis ce frémissement s'étend à tout l'orbiculaire inférieur, ensuite au supérieur, et la fente oculaire diminue peu à peu, sans toutefois arriver à l'occlusion complète. Si l'accès se prolonge, on voit des contractions se produire dans les muscles zygomatiques; la commissure labiale droite se relève un peu. Parfois, mais beaucoup plus rarement, on voit aussi quelques légers frémissements se produire dans les paupières de l'œil gauche.

A cela se résume toute la maladie. La malade n'a jamais éprouvé aucune douleur; elle se plaint seulement d'une sensation de gêne, de raideur, de tiraillement dans le côté droit du visage (autrefois, nous l'avons vu, les mêmes phénomènes se produisaient du côté gauche). Aucune cause ne semble influer ni sur l'apparition ni sur la disparition de ces accidents. Lorsqu'ils se produisent la malade est incapable de les faire cesser. Elle a pris l'habitude, lorsque ce spasme facial devient trop apparent, de le dissimuler avec sa main; mais elle déclare elle-même que ce geste ne parvient pas à le faire disparaître et que *les contractions se produisent aussi bien sous sa main*. Parfois, dit-elle, il lui a semblé qu'en appliquant fortement l'index au-dessous de l'œil droit elle parvenait à atténuer, quelquefois même à arrêter le spasme, mais d'une façon très inconstante Enfin, *pendant le sommeil, les mouvements se reproduisent* à des intervalles semblables à ceux de la veille et sous la même apparence. Le fait a été très nettement contrôlé à plusieurs reprises par l'entourage de la malade.

Les yeux sont bons, bien que la vision soit affaiblie par l'âge. Toutes les dents sont tombées depuis quelques années, mais sans douleur.

La malade a suivi un certain nombre de traitements, dont aucun n'a produit d'effet satisfaisant.

*
* *

En terminant, je me permettrai d'ajouter quelques remarques suggérées par des publications récentes sur le spasme facial.

Depuis un an, le professeur Bernhardt (1) (de Berlin), M. Newmark (2) (de

(1) Bernhardt, Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, etc.) *Neurol. Centralblatt*, n° 15, 1902.

(2) L. Newmark, Ein Fal von primären tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen. *Neurol. Centralblatt*, n° 10, 1903.

San-Francisco) et plus récemment encore M. Henri Frenkel (1) (de Toulouse) ont publié trois observations de spasme facial dans lesquelles ils signalent, comme une particularité anormale, la *présence de mouvements fibrillaires limités limités à la région spasmodique.*

Ils tendent à considérer qu'il s'agit là d'une forme spéciale du spasme facial ou même d'un syndrome nouveau. Celui-ci, dit M. H. Frenkel, serait caractérisé, d'après la description du professeur Bernhardt, par « l'existence d'une contracture tonique primitive des muscles innervés par le facial, en même temps que des mouvements fibrillaires continus, incessants, ne provoquant pas d'effet de locomotion, dans quelques-uns des muscles qui sont le siège de la contracture (2). »

Les trois auteurs insistent particulièrement sur les caractères objectifs des mouvements fibrillaires. Ceux-ci ne ressemblent pas aux secousses instantanées (blitzartig) qui accompagnent parfois les contractures consécutives aux paralysies faciales en voie de guérison. Ce ne seraient pas non plus les brusques secousses convulsives, qui s'observent « dans les paroxysmes bien connus du spasme facial ordinaire ». Ce sont des « frémissements », des « trémulations », des « vagues » musculaires (Flimmern, Beben, Wogen), si faibles qu'elles ne provoquent d'autre déplacement que celui de la peau sus-jacente. (In ihrer Kraft so schwach, dass Locomotionen durch sie nicht bemerkt kann (Bernhardt.) Enfin, selon le professeur Bernhardt, ces phénomènes offriraient surtout de la ressemblance avec celui qui a été décrit par Kny (3), appelé *myokymie* par Schultze (4) et qu'on observe chez certains sujets, surtout dans les muscles de la jambe et de la cuisse.

Ces constatations sont fort intéressantes, mais se rattachent-elles à une forme spéciale du spasme facial ou représentent-elles un syndrome inédit? De nouveaux faits, comme le dit très justement M. H. Frenkel, sont nécessaires pour trancher la question. Nous savons, en effet, que dans le spasme facial se superposent fréquemment deux phénomènes convulsifs, l'un de forme tonique, l'autre de forme clonique. Et, pour ce qui est du phénomène clonique, on peut remarquer également qu'il est sujet à varier dans sa vitesse et dans son intensité, depuis la reptation fibrillaire ou fasciculaire, qui se traduit par une sorte d'ondulation pulsatile sous-cutanée, sans déplacement de l'extrémité libre du muscle, jusqu'à la décharge électrique explosive qui, faisant brusquement tressauter un ou plusieurs faisceaux des muscles de la face, déclenche des parcelles de grimaces, d'ailleurs sans signification mimique.

Il serait, en effet, bien malaisé d'établir des distinctions tranchées entre les différents spasmes de la face en se basant uniquement sur la vitesse et l'intensité des contractions musculaires. Ces deux facteurs varient considérablement d'un sujet à un autre et même d'un moment à l'autre. Il en est sur lesquels on peut observer en l'espace de quelques instants toutes les variétés possibles de la contraction. J'ai vu pour ma part, en plus d'un cas, des mouvements du type dit « fibrillaire », antôt isolés, tantôt accompagnant les autres formes de contractions toniques ou cloniques du spasme facial. Dans d'autres cas il m'a été impossible de les constater; mais les malades s'en étaient bien rendu compte à une période

(1) H. Frenkel (de Toulouse), Spasme primitif avec mouvements fibrillaires continus (Myokymie limitée à la distribution du facial). *Soc. de Neurologie de Paris*, 4 juin 1903. *Revue neurologique*, 30 juin 1903.

(2) H. Frenkel, *loc. cit.*

(3) *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk*, 1888, p. 577.

(4) *Deut. Zeits. f. Nervenheilk*, 1894, p. 65, 167.

antérieure de la maladie. Aussi, tout en m'empressant de reconnaître que ces trémulations avaient acquis une importance toute spéciale dans les cas publiés par Bernhardt, Newmarkt et H. Frenkel, je suis porté à croire qu'elles font généralement partie intégrante de la symptomatologie du spasme facial et qu'elles sont assimilables à celles que nous avons signalées, même dans nos plus anciennes observations.

Au surplus, s'il est bien certain que le phénomène appelé « contraction fibrillaire » ne frappe que partiellement un muscle, sans produire aucun déplacement segmentaire, il frappe souvent tout un faisceau de fibrilles, parfois même plusieurs faisceaux contigus. Le terme de *contraction fasciculaire* serait peut-être mieux approprié, aussi bien pour les contractions dites « fibrillaires » qui s'observent dans les amyotrophies que pour celles qu'on voit dans les affections de nature encore mal déterminée, comme la chorée fibrillaire de Morvan, le paramyoclonus multiplex, etc, et même la myokymie, que Bernhardt d'ailleurs n'est pas éloigné de considérer comme une sorte de névrose.

Et à propos de la myokymie, je signalerai incidemment une remarque :

J'ai eu l'occasion d'observer, presque journellement, depuis plusieurs années, ce phénomène dans les muscles du mollet et de la cuisse, en l'absence de tout autre symptôme; il m'a paru qu'ici encore la vitesse et l'intensité des contractions (atténuées par le repos, exagérées par les efforts musculaires violents) variaient depuis la lenteur relative d'une ondulation vermiculaire jusqu'à l'instantanéité qui correspond à la rupture d'un courant électrique.

Ayant envisagé uniquement dans ce travail les manifestations objectives du spasme facial, je n'ai pas à parler de ses causes, ni de sa pathogénie. Il suffira de rappeler que les phénomènes convulsifs sont la résultante d'une irritation passagère ou permanente d'un point quelconque de l'arc réflexe facial. De l'importance et de la nature de l'épine irritative dépendent l'intensité et la gravité des accidents.

*
* *

Pour terminer, il est bon de rappeler que des accidents convulsifs présentant des analogies objectives non douteuses avec le spasme facial ont été attribués à l'hystérie; ce diagnostic est peut-être un peu hâtif dans certains cas. Témoin l'observation de Delprat (1), rappelée par Newmark et discutée par H. Frenkel, dans laquelle l'hystérie serait moins facilement mise en cause aujourd'hui qu'il y a dix ans (champ visuel normal, pas de crises convulsives, pas d'hémianesthésie, bilatéralité, variabilité des accidents faciaux et leur disparition non pas subite, mais progressive, etc.). En pareil cas, il est prudent de ne pas conclure.

On ne peut nier toutefois que les accidents convulsifs du spasme facial se présentent chez certains sujets avec les allures de ceux qu'on a coutume de rattacher, faute de mieux, à des névroses et plus spécialement à l'hystérie. Mais avant de considérer ces accidents comme des manifestations d'une maladie générale plus ou moins bien définie, n'est-il pas important de se souvenir que la physionomie clinique d'un phénomène morbide porte toujours le cachet des réactions personnelles du sujet qui en est atteint? De là tant de variantes individuelles qu'on rencontre à chaque pas en clinique, et dont le spasme facial n'est pas plus exempt que les autres affections.

(1) Delprat, Contracture faciale bilatérale hystérique. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, p. 40.

Le fait suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer récemment, appartient, lui aussi, à cette catégorie d'observations litigieuses.

Observation X. — Mlle P. W... m'est adressée par le professeur Oppenheim, de Berlin, le 10 juin 1903.

Il y a une huitaine d'années elle commença à éprouver dans la paupière droite de légères contractions, qui bientôt devinrent de plus en plus violentes et fréquentes, puis gagnèrent le muscle élévateur des lèvres du côté droit. Ainsi se constitua un mouvement convulsif de la moitié droite du visage lequel se répétait d'une façon presque continuelle, et qui augmenta de fréquence et d'intensité avec les années.

L'examen du mouvement convulsif de la face donne à première vue l'impression qu'il s'agit d'un spasme. Elles débutent par la paupière droite; on y voit se produire d'abord de très légères contractions fasciculaires qui se succèdent, s'étendent et arrivent à produire l'occlusion presque complète de l'œil droit.

Puis les lèvres sont tirées à droite, la pommette devient saillante, les rides s'accusent; le menton, le cou présentent de légers frémissements. Le spasme prend bientôt la forme tonique; toute la moitié droite de la face est contracturée et sur cette contracture on distingue des *frémissements parcellaires erratiques.*

Ces contractions se reproduisent par crises qui paraissent survenir sans cause, en toutes circonstances, aussi bien pendant le repos que pendant la parole, la lecture, l'écriture, et même lorsque la main est appliquée sur le visage, geste que la malade fait fréquemment. Cependant dans certaines conditions, paraît-il, ces mouvements s'atténuent et peuvent même disparaître; en particulier pendant une conversation, un spectacle intéressant et, d'une façon générale, pendant le grand calme. Au contraire, les crises s'exagèrent lorsque la malade est intimidée, émue, préoccupée, enfin lorsqu'elle y pense, et plus encore lorsqu'elle songe aux inconvénients que lui cause cette infirmité. Fait important, confirmé par une amie, *pendant le sommeil les contractions existeraient encore,* quoique moins fortes.

La malade, jusqu'à ces derniers temps, n'éprouvait pas de douleurs dans la région spasmodique; simplement des tiraillements, de la raideur. Cependant, depuis une quinzaine de jours, elle se plaint de ressentir dans la moitié droite du visage des sensations douloureuses extrêmement aiguës, en des points qu'elle désigne, et qui correspondent à peu près exactement aux trajets des branches sensitives du trijumeau, s'arrêtant nettement sur la ligne médiane. Cependant les dents sont excellentes.

L'apparence extérieure de la contraction musculaire et sa localisation rappellent bien les mouvements du spasme. Ceux-ci persisteraient pendant le sommeil. La volonté ne peut pas toujours les arrêter. L'application de la main sur le visage ne les fait pas toujours disparaître. On ne peut y reconnaître un acte mimique connu; ce n'est pas un mouvement de nictitation exagéré; ce n'est pas une grimace expressive. Les muscles qui entrent en jeu appartiennent tous au même territoire nerveux et la localisation est franchement unilatérale. Tous ces signes sont en faveur d'un spasme. Et il y en a un autre, de date récente, qui viendrait confirmer pleinement cette hypothèse ; les douleurs extrêmement vives, très nettement localisées au territoire du nerf trijumeau sur la face, douleurs qui s'arrêtent exactement au niveau de ligne médiane et ressenties dans les dents du côté droit seulement. Si ces douleurs venaient à persister, le diagnostic de spasme serait définitivement certain et nous aurions affaire à un spasme douloureux (improprement nommé *tic douloureux*) de la face. Ce n'est pas la première fois en effet que l'on verrait un spasme facial qui, pendant plusieurs années, serait resté complètement indolore, se transformer en spasme douloureux.

D'autre part, la malade présente des signes certains de psycho-névrose. On peut très bien la qualifier d'hystérique : en effet, si elle n'a jamais eu, d'après son dire, de grandes attaques, avec perte de connaissance, elle a eu souvent de petites crises. En outre, elle présente une légère diminution de l'ouïe et de la sensibilité de la piqûre dans le côté droit de la face et du cou; on peut noter

aussi un léger rétrécissement du champ visuel à droite. Son état mental vient à l'appui de cette hypothèse.

Ces remarques permettraient donc de considérer le phénomène convulsif comme une manifestation hystérique. On voit par là combien, dans les cas de ce genre, le diagnostic est épineux. Mais ce sont des exceptions.

D'ailleurs, l'hystérie, comme toute autre névrose ou psychose, n'est pas une sauvegarde contre les affections organiques, et les associations de l'espèce des associations hystéro-organiques sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le pense. C'est alors que les symptômes objectifs qui appartiennent en propre à la maladie organique doivent être recherchés avec un soin tout particulier. Car, si parfaite simulatrice que soit, dit-on, la grande névrose, son talent d'imitation a pourtant des limites. Il est peu vraisemblable que le vrai spasme facial, avec toutes les particularités qui le caractérisent, fasse partie du répertoire de l'hystérie. Elle n'en peut fabriquer que de mauvaises contrefaçons. Mais qu'un sujet, déjà hystérique, puisse être par surcroît atteint d'un spasme de la face, voilà une éventualité qu'on doit aussi envisager.

---

## II

## NOTE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MYÉLITE AIGUE DIFFUSE

### (MYÉLITES A CELLULES ÉPITHÉLIOIDES)

PAR

**M. E. Weill,** Professeur de clinique des maladies infantiles à la Faculté de Médecine de Lyon.

et

**M. Louis Gallavardin,** Médecin des Hôpitaux de Lyon.

L'anatomie pathologique microscopique des myélites aiguës diffuses est bien loin d'être fixée définitivement; en effet, suivant la diversité de la notion étiologique, suivant la variété du processus inflammatoire et ses différents modes évolutifs, les lésions peuvent affecter des types absolument différents. Et, si l'on ajoute à cela qu'il faut d'une part distinguer parmi ces aspects si multiples les lésions primitives inflammatoires, des lésions secondaires dégénératives ou réparatrices, et aussi qu'il importe de fixer, dans ce processus si complexe, la part qui revient aux divers éléments constitutifs du tissu nerveux (cellules nerveuses, fibres, névroglie, vaisseaux), on comprendra quelle peut-être la difficulté du sujet.

Les descriptions histologiques qu'on peut lire dans la majorité des travaux qui ont traité de cette question nous paraissent avoir le tort d'être trop générales, alors qu'il nous semble au contraire que, dans un tel sujet, il y aurait avantage à individualiser, à établir des types histo-pathologiques dont la véritable signification resterait à déterminer et à préciser par des observations ultérieures.

C'est à ce titre que nous croyons intéressant de publier le détail des lésions histologiques que nous avons constatées dans un cas de myélite aiguë dont nous avons récemment publié l'histoire clinique (1). Nous ne donnerons par conséquent ici que le compte rendu histologique des lésions médullaires constatées.

(1) WEILL et GALLAVARDIN, *Sur un cas de neuromyélite optique aiguë* (myélite aiguë diffuse avec double névrite optique). *Lyon médical*, 9 août 1903.

Cette observation pouvait se résumer ainsi :

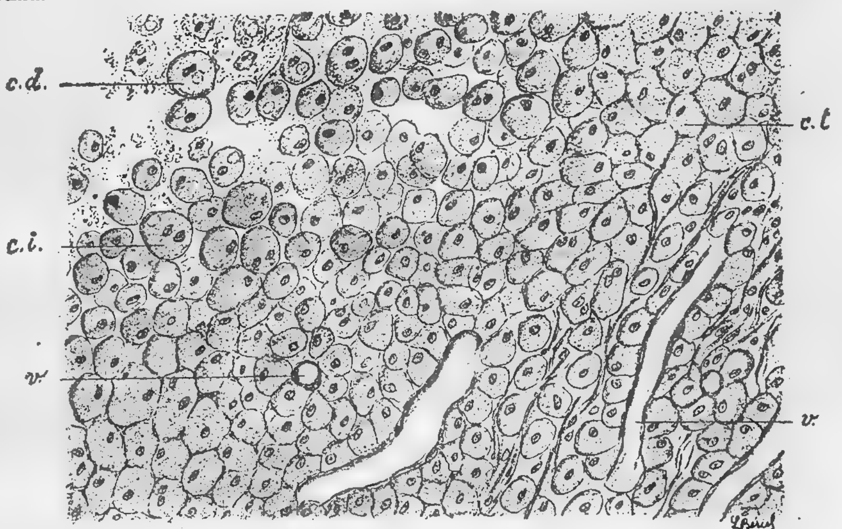
*Cliniquement.* — Paraplégie ayant débuté insidieusement sans cause étiologique connue,

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Résumé. — *Lésions de myélite aiguë diffuse avec maximum au niveau des cordons postérieurs et formation d'une cavité centrale.*

*Présence au niveau de ces cordons postérieurs, dans l'intérieur de la cavité ou ses parois, de très nombreuses cellules à aspect épithélioïde. Ces cellules sont très volumineuses, polyédriques par pression réciproque ou arrondies; leur protoplasma est clair, translucide ou très légèrement granuleux; le noyau, souvent double, est très petit, arrondi. Ces cellules paraissent tout d'abord s'accumuler dans la gaine des vaisseaux, puis infiltrent d'une façon diffuse le tissu nerveux et enfin tombent dans la cavité centrale.*

L'examen histologique porte sur les segments de la région dorsale inférieure ou de la région lombaire, soit au niveau même de la cavité produite par le ramollissement médullaire, soit au-dessous, dans les points où l'on voyait macroscopiquement une zone jaunâtre infiltrant les segments médullaires, surtout au niveau des cordons postérieurs. Les fragments ont été fixés à l'alcool, inclus dans la celloïdine, colorés au carmin et au bleu de Unna.




Coupe pratiquée au niveau du renflement lombaire de la moelle. Coloration au picrocarminate.

Le dessin ci-dessus représente le bord de la cavité creusée dans la substance blanche en plein foyer myélitique (ocul. 3, obj. 6, réduction 4/5) : *c. t.* cellules épithélioïdes tassées les unes contre les autres; *c. i.* cellules épithélioïdes infiltrées; *c. d.* cellules épithélioïdes détachées et libres au sein de la cavité; *v. v.* vaisseaux avec leurs couronnes de cellules épithélioïdes. Les fibres nerveuses ont totalement disparu.

Les lésions médullaires sont essentiellement diffuses, les cornes antérieures, les cordons antérieurs et latéraux sont en effet le siège d'une infiltration très accusée de petites cellules dont les noyaux, fortement teintés et rapprochés, ponctuent les préparations colorées par la méthode de Nissl. Les racines antérieures et postérieures sont également infiltrées de cellules inflammatoires; les méninges sont un peu épaissies, mais contiennent

devenue totale en huit à dix jours et réalisant le tableau d'une section médullaire complète : impotence absolue, anesthésie totale tactile, douloureuse, thermique, musculaire, remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous du sein, abolition des réflexes cutanés et tendineux, incontinence des matières fécales, eschare fessière.

Amaurose bilatérale, ayant débuté un mois et demi après le début de la myélite, devenue totale en quelques jours et ayant présenté ultérieurement une légère amélioration. Broncho-pneumonie terminale.

*Autopsie et examen microscopique.* — Myélite aiguë diffuse très intense de la moelle dorsale inférieure et du renflement lombaire. Névrite optique double. Lésions légères de névrite périphérique. Encéphalite interstitielle diffuse.

cependant assez peu d'éléments cellulaires ; quant aux gros vaisseaux périmédullaires, ils sont peu lésés.

Mais le maximum des lésions se trouve très nettement au niveau des cordons postérieurs. Ces lésions commencent de suite en arrière de la commissure grise et envahissent presque tous les cordons postérieurs qui, même à un faible grossissement, semblent absolument disloqués avec formation cavitaire centrale. Cependant, les parties latérales de ces cordons adjacentes aux cornes postérieures sont bien moins lésées. Le septum névroglique qui sépare normalement les deux cordons postérieurs a totalement disparu et à sa place se trouve une cavité assez vaste creusée en plein tissu nerveux.

Nous insisterons surtout sur le caractère de ces lésions postérieures et sur la présence à leur niveau d'éléments cellulaires spéciaux volumineux qui fourmillent dans toute l'étendue de la préparation. Si l'on examine les cordons postérieurs dans les points où ils sont le moins lésés, c'est-à-dire tout à fait à la périphérie et assez loin de la cavité centrale, on voit que ces grosses cellules sont disposées surtout autour des vaisseaux et comme dans leur gaine. Au centre se voit en effet l'orifice du vaisseau et tout autour sont disposées très régulièrement des cellules formant une ou plusieurs rangées. Ces cellules frappent tout d'abord par leurs dimensions et leur aspect général. Elles sont très volumineuses, polyédriques par pression réciproque et étroitement serrées les unes contre les autres. Lorsqu'il n'existe qu'une seule rangée de cellules autour du vaisseau, on a absolument l'aspect de la coupe d'un tube contourné du rein. Leur protoplasma, invisible sur les préparations colorées au bleu, apparaît sur les coupes colorées au carmin comme assez réfringent, clair, translucide, sans granulations bien nettes; le noyau est petit, arrondi, non échancré, fortement coloré et très souvent double; il occupe à peine le dixième ou le vingtième de l'élément. En somme, comme aspect, dimensions, forme, morphologie générale, on a absolument l'aspect de cellules épithéliales.

Ces cellules sont groupées, comme nous l'avons dit, le plus souvent autour de vaisseaux leur formant une couronne simple, double ou triple; mais on peut les voir également groupées sous forme d'îlots en plein tissu nerveux.

A mesure qu'on se rapproche de la cavité centrale creusée dans les cordons postérieurs ces cellules deviennent de plus en plus abondantes et infiltrent d'une façon absolument diffuse tout le tissu médullaire. En même temps elles deviennent plus volumineuses encore et forment comme un pavé épithélial presque continu ou traversé et labouré par quelques travées névrogliques qui dissocient les cellules et les groupent en îlots ou en bandes.

Enfin, plus au centre, les cellules sont tombées dans la cavité centrale qu'elles remplissent à peu près totalement. Elles ont alors changé d'aspect et de forme ; elles sont devenues exactement circulaires et leur protoplasma s'est rempli de fines granulations de nature vraisemblablement graisseuse. Au reste, on note entre elles de grandes variétés ; certaines sont véritablement géantes et d'autres conservent les dimensions moyennes. Elles forment à elles seules presque tout le contenu de la cavité centrale.

Au niveau du cordon postérieur, les lésions se résument presque dans la présence de ces volumineuses cellules épithélioïdes disposées comme nous venons de le dire, il n'existe ni oblitérations vasculaires ni petites cellules inflammatoires. Toutefois, en certains points, notamment à la partie postérieure, on aperçoit des nodules assez volumineux formés de nombreuses cellules pressées les unes contre les autres, réduites presque à leur noyau et ressemblant assez aux cellules inflammatoires vulgaires; et ce qu'il y a d'assez remarquable, c'est qu'à la périphérie de certains de ces îlots on voit les cellules se grouper, prendre une écorce protoplasmique de plus en plus apparente, et finalement se rapprocher beaucoup comme aspect des cellules épithélioïdes précédemment décrites.

Des lésions telles que celles que nous venons de signaler ne constituent pas un fait unique et leur intérêt vient précisément de ce que la description que nous en avons présentée est exactement superposable à celle tracée par certains auteurs. Il y a donc là vraiment plus qu'une lésion singulière et curieuse, mais un véritable type histo-pathologique.

Tout d'abord l'existence de ces volumineuses cellules dans certaines myélites aiguës semble avoir été signalée pour la première fois de façon nette par Leyden qui les décrit dans la poliomyélite aiguë de l'enfance. Tout récemment encore, dans un des volumes de l'Encyclopédie de Nothnagel (1), il les a figurées autour

(1) Leyden et Goldscheider, Die Erkrankunque der Rückenmarches und der medulla oblongata. *Encyclopédie de Nothnagel*, p. 418, fig. 20 et p. 82.

d'un vaisseau et décrit en cés termes : « Zahlreiche einkernige Rundzellen, grosse épithelioïde (endothelähnliche) Zellen mit grossem Kern. » Pour lui ces cellules, appelées encore par les Allemands « cellules de Leyden », seraient bien différentes des cellules granuleuses ordinaires (Fettkörnchenzellen). Ribbert (1) les a aussi nettement figurées et décrites; enfin différents auteurs ont aussi décrit soit au niveau du cerveau, ou des nerfs optiques, des cellules qui, sans être aussi volumineuses que celles décrites plus haut, affectent cependant nettement un caractère épithélioïde (2).

Mais on peut trouver dans la littérature médicale certaines observations de myélites diffuses aiguës dont les descriptions histologiques des lésions semblent absolument calquées sur celle que nous avons donnée plus haut. Nous citerons tout d'abord celle publiée par MM. Achard et Guinon (3) dans les *Archives de médecine expérimentale.* « Ce qui donne aux lésions un aspect caractéristique, écrivent les auteurs, c'est la présence d'une énorme quantité de cellules particulières au milieu des parties malades, soit dans les espaces périvasculaires, soit dans le tissu interstitiel. » Et si on lit attentivement la description histologique détaillée, si on examine les figures annexées à l'observation, on se convainc qu'il existe, entre notre cas et celui de MM. Achard et Guinon, une similitude absolue. C'est bien le même aspect des cellules, le même mode de groupement, si bien que dans la description ce sont les mêmes comparaisons qui naissent sous la plume. Il en est absolument de même dans une observation de Küssner et Brosin (4) citée par ces auteurs. Enfin, on trouve bien d'autres faits où les auteurs ont été frappés par l'existence de cellules analogues à ces volumineuses cellules épithélioïdes sur lesquelles nous avons insisté plus haut, mais en général l'aspect était loin d'être aussi typique que dans les cas précédemment cités (5).

De multiples interprétations ont été données au sujet de la nature et de l'origine de ces cellules épithélioïdes.

Küssner et Brosin admettent qu'il s'agit là simplement de leucocytes, et ils décrivent trois stades dans l'évolution des lésions; le premier serait caractérisé par des éléments ayant les dimensions des leucocytes ordinaires, le second par celle des corps granuleux plus volumineux, et enfin, au troisième stade, correspondraient des vacuoles apparues dans la substance nerveuse.

Achard et Guinon acceptent bien cette interprétation pour celles de ces cellules infiltrant d'une façon diffuse le tissu médullaire. Mais ils admettent que celles formant des couronnes régulières autour des vaisseaux « proviennent directement des éléments fixes des espaces périvalvulaires ayant proliféré sous l'influence de la cause pathogène. Ces cellules, revenant à l'état embryonnaire, ont pris les aptitudes des leucocytes et sont devenus capables d'absorber une grande quantité de graine et de myéline comme dans les expériences de M. Ranvier sur la résorption de la myéline ». Cette origine aux dépens des cellules fixes de l'adventice des vaisseaux est aussi celle admise par Leyden.

(1) RIBBERT, *Virchow Archiv.*, 1882, Bd. 90, p. 243, Taf. 4, fig. 8 et 10.

(2) Des cellules épithélioïdes ont été décrites par Hayem dans l'encéphalite hyperplastique, par Nissl dans la névrite optique ; mais d'après les figures données par ces auteurs, elles semblent assez différentes de celles trouvées dans notre cas.

(3) ACHARD et GUINON, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique. *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 696.

(4) KÜSSNER et BROSIN, Myelitis acuta disseminata. *Archiv. für Psych. und Nervenkrank*, Bd. XVII, p. 239.

(5) Citons les observations de WESTPHAL, *Archiv. für Psy. und Nervenk.*, Bd. IV, p. 325; de BARLOW, *Britisch med. Journ.*, 1886, II, 923; de DEVIC, in *Thèse de Gault*, Lyon, 1894-1895.

Enfin d'autres auteurs (1) décrivent, comme produits de transformation des cellules névrogliques, certains éléments épithélioïdes qui ont une certaine ressemblance avec ceux dont nous avons parlé plus haut.

Pour notre part, nous aurions plus de tendance à adopter la première de ces opinions; nous pensons que ces cellules ont *la même signification et la même origine que celles que l'on trouve dans les différents processus inflammatoires du système nerveux.* Si cette opinion est vraie, la raison de la transformation de ces éléments en cellules vésiculeuses et épithélioïdes nous semble devoir être cherchée dans deux ordres de circonstances. Tout d'abord dans les conditions de terrain spéciales que le tissu nerveux offre à ces cellules au point de vue de leurs échanges nutritifs; en effet, on ne voit ces cellules épithélioïdes que dans le tissu nerveux et il semble qu'en milieu nerveux, les cellules inflammatoires aient une tendance plus marquée que dans d'autres tissus à prendre cet aspect vésiculeux. C'est du moins l'avis de notre maître, le professeur Tripier, qui a pu constater, sur des préparations de tubercules de la protubérance, des cellules épithélioïdes (spécifiques celles-là), beaucoup plus volumineuses et d'aspect beaucoup plus vésiculeux qu'on ne le voit d'ordinaire. — Mais comme les inflammations du système nerveux sont loin de présenter, toutes, cette sorte de cellules, il faut bien admettre que les conditions tenant au milieu ne suffisent pas, et il nous semble que c'est dans le processus inflammatoire lui-même, sa durée, sa marche, son mode d'évolution enfin, qu'il faut chercher les autres conditions véritablement efficientes. Peut-être cette transformation si curieuse des cellules inflammatoires en cellules épithélioïdes se produit-elle surtout dans les cas à évolution subaiguë, de préférence à ceux à allure aiguë ou torpide. C'est là un point du reste que le petit nombre d'observations que nous avons citées ne nous permet pas encore de préciser.

En résumé, selon nous, ce qu'il faut chercher sous ce type histo-pathologique si curieux des myélites à cellules épithélioïdes, c'est moins la marque d'une cause spécifique déterminée ou l'indice d'une réaction spéciale et exagérée de certains des éléments constitutifs du système nerveux, qu'une indication sur la marche et le mode évolutif du processus inflammatoire considéré.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE*

1269) **Sur un mémoire de M. Marinesco (concernant la présence de corps étrangers (substances cristallines et microbes) dans les Cellules nerveuses, en rapport avec la théorie de l'Amiboïsme nerveux,** par F. Raymond, rapporteur. *Académie de Médecine*, 7 juillet 1903.

Il s'agit en premier lieu de la présence de nombreux cristaux d'hématoïdine dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale d'une femme morte des suites

(1) Gombault et Philippe, *Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ramiez*, 1902, article : Histologie pathologique du système nerveux périphérique et central, p. 837.

d'une méningite hémorragique. D'après M. Marinesco, la substance constitutive de ces cristaux a dû pénétrer dans ce cytoplasma à l'état de solution saturée et s'est cristallisée à l'intérieur de celles-ci. Leur présence n'implique donc pas l'intervention de mouvements actifs des cellules nerveuses.

Dans les cas de lèpre on trouve des bacilles lépreux dans les cellules des ganglions rachidiens. Leur présence s'explique par le transport qui s'est effectué des nerfs aux cellules nerveuses par la voie des lymphatiques qui communiquent avec les fins canalicules intracellulaires.

Point n'est encore besoin de faire intervenir ici l'amiboïsme des cellules nerveuses. Voici donc deux faits favorables au premier abord à la théorie de l'amiboïsme qui peuvent recevoir en dehors de cette théorie une explication très rationnelle.

THOMA.

1270) **Sur des Appareils fibrillaires spéciaux dans des Éléments cellulaires de certains Noyaux de l'Acoustique** (Su specialli apparati fibrillari in elementi cellulari nervosi di alcuni centri dell' acustico, ganglio ventrale, nucleo del corpo trapezoïde), par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 259-270, 25 mai 1903 (4 fig.).

Dans le noyau ventral de l'acoustique et dans celui du corps trapézoïde du chat et du lapin, l'auteur a trouvé des éléments cellulaires particuliers, d'autant plus remarquables qu'ils contribuent par leurs cylindraxes à la formation de cette grande voie acoustique qu'est le corps trapézoïde.

Dans le noyau ventral de l'acoustique, et, pour préciser, à sa partie antéro-externe, là où pénètre le cochléaire, il existe des cellules dont l'appareil fibrillaire n'est pas très riche, mais présente une disposition caractéristique, exceptionnelle. Le noyau ventral de l'acoustique contient des éléments nettement multipolaires, d'autres à peu près dépourvus de prolongements protoplasmiques; c'est de ces derniers qu'il s'agit; ce sont des éléments de volume moyen, de forme arrondie ou ovale, de contour assez irrégulier. Le réseau intracellulaire coloré par le procédé de l'auteur est formé de fibrilles qui ne parcourent pas la cellule en tous sens, mais qui restent rapprochées les unes des autres, formant une sorte de nid, un panier à fils fins, nettement colorés; cet appareil fibrillaire est beaucoup plus petit que la cellule qui le contient; il est ovale et régulier et ne suit nullement les accidents de la surface de la cellule; le noyau, non coloré, est en dedans de lui.

Cet appareil fibrillaire donne naissance à un seul prolongement, le cylindraxe, et voici comment : d'un des côtés se détachent des fibrilles qui convergent de plus en plus, forment un faisceau qui se serre en traversant la portion superficielle de la cellule nerveuse et qui, immédiatement en dehors d'elle, constituent le cylindraxe; en somme l'aspect de tout l'appareil est celui d'une poire dont l'origine du cylindraxe serait la queue.

Il n'y a pas lieu d'insister pour l'instant sur l'importance fonctionnelle que prend l'appareil fibrillaire par ce fait qu'il est l'origine du cylindraxe; il faut remarquer que les cellules qui contiennent cet appareil ne sont pas absolument dépourvues de dendrites, mais le réseau n'est nullement modifié dans sa régularité par ces prolongements et n'a absolument aucun rapport avec eux. Le réseau fibrillaire endocellulaire est monoplaire au sens étroit du mot.

Telle disposition se retrouve dans certaines cellules du noyau du corps trapézoïde. Ces cellules ne sont pas localisées, mais éparses dans tout le noyau,

elles sont arrondies, ont un appareil fibrillaire en forme de filet, niché dans le corps cellulaire et contenant le noyau ; l'appareil a un bord régulier et sans inégalités et il donne naissance à un seul prolongement qui devient un cylindraxe qui se réunit aux autres fibres du corps trapézoïde.

Il est à remarquer que ces cellules arrondies munies d'un appareil si spécial et si caractéristique se trouvent, avec leurs prolongements, associées dans la constitution d'un des appareils sensoriels les plus importants. F. Deleni.

1271) **Contribution à l'étude du développement des Prolongements Protoplasmiques des Cellules Spinales,** par F. Geier. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1903, année III, livraison 3, p. 483-490 (avec 4 fig.).

Les recherches de l'auteur concernent le système nerveux des embryons de poulet (7 expériences). L'auteur a trouvé que les prolongements protoplasmiques apparaissent sur le corps cellulaire d'abord en forme de petites saillies, qui s'allongent, se transforment en épines, puis en bâtonnets, qui deviennent variqueux sur leur bout ; sur ces derniers se développent les prolongements protoplasmiques plus ou moins longs et moniliformes ; en outre, ces prolongements protoplasmiques se couvrent aussi d'épines où croissent de nouvelles dendrites. Plus tard les contours du prolongement protoplasmique deviennent graduellement plus lisses, à partir du corps cellulaire. Telle est l'évolution des dendrites des cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle épinière. En ce qui concerne les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de la corne postérieure de la moelle épinière des vertébrés supérieurs adultes, les contours irréguliers se trouvent souvent en état variqueux et sont pourvus d'appendices collatéraux de forme variable, et l'on ne peut dire ici que les contours des dendrites deviennent progressivement plus réguliers ; en général d'ailleurs l'évolution de ces dendrites est analogue à celle des prolongements protoplasmiques des cellules de la corne antérieure. Serge Soukhanoff.

1272) **Contribution à l'étude de l'origine et de la signification des Canalicules Lymphatiques dans les Cellules Nerveuses,** par Tchassovnikoff. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1903, année VIII, fasc. 1, p. 49-75, avec 2 tables de figures).

Revue historique très détaillée sur la question des canalicules de la cellule nerveuse et sur les formations identiques. Recherches sur des mammifères (chats, chiens, lapins, cobayes) et sur des oiseaux ; il s'est servi de différents procédés et de divers liquides de fixation (acidum osmicum, hydrargyrum, bichloratum, acidum nitricum, alcool, etc.) et principalement de la méthode noire (non publiée encore) du professeur Kolossoff (Varsovie). L'auteur conclut que les canalicules se trouvent dans la substance interfibrillaire du squelette protoplasmatique des cellules nerveuses, ce qui s'accorde avec l'existence des fentes dans le cône polaire des cellules et de la présence de ces fentes dans le cylindraxe, ce qui a été constaté par Studnicka. La substance d'où naissent les fentes lymphatiques existe toujours dans la cellule nerveuse ; mais à l'état de repos la masse de cette substance est minime. Les canalicules lymphatiques s'ouvrent à la périphérie des cellules nerveuses, ce qui indique que les formations en question sont en relation intime avec la circulation. Il est permis de supposer que les canalicules ou fentes lymphatiques servent à l'élimination des produits résultant des échanges nutritifs des cellules nerveuses ; d'abord la

trace des canalicules apparaît dans le corps cellulaire, après les canalicules entrent en connexion avec l'espace périvasculaire. SERGE SOUKHANOFF.

1273) **La Condition,** par PER E. GIERTSEN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben,* 1903, p. 483-501. Kristiania.

La condition est un terme que l'on emploie beaucoup dans le monde du sport comme exprimant l'état spécial dans lequel le corps se trouve placé par le travail corporel.

G... communique les observations qu'il a faites depuis dix ans qu'il est attaché comme médecin aux courses sur « ski » de Holmenkallen, près de Khristiania. G... décrit les participants suivant qu'ils sont en bonne ou mauvaise condition.

Les premiers se présentent vivement devant le médecin, secouent la neige de leurs pieds et respirent profondément avec interruptions dues à la toux. Ils ont le teint frais, parfois un peu pâle, souvent avec traces de cyanose; la peau du corps est trempée de sueur; le pouls fréquent (jusqu'à 200), le plus souvent régulier. La respiration est souvent irrégulière, avec augmentation de fréquence.

Le coureur « en mauvaise condition », au contraire, fait souvent son entrée d'une façon lente; il a une expression fatiguée. Il trouve l'examen ennuyeux. Teint livide, grisâtre, souvent accompagné de cyanose. Pouls fréquent, souvent irrégulier.

On a en tout, de 1893 à 1902, compté le pouls dans 610 cas : le maximum a été de 220 par minute. La respiration a été observée dans 554 cas. Dans 5 pour 100 de ces cas, elle était inférieure à 20, dans 1,8 pour 100 entre 53 et 72. La plupart, soit environ 52 pour 100, avaient une respiration comprise entre 20 et 32.

En 1903, lors des deux courses sur « ski », l'une de 17 kilomètres, et l'autre de 50 kilomètres, on a fait des constatations sur la température du corps et sur l'albuminurie.

L'effet produit par le jet d'urine sur la colonne thermométrique a indiqué la température du corps. G... a trouvé qu'un poids d'urine de plus de 100 grammes, agissant sur le thermomètre pendant plus de dix secondes, laisse constater une température de 2° environ inférieure à celle du rectum.

Par ce procédé, il a trouvé une surélévation de température chez 10 des 20 sujets examinés ayant pris part à la course des 17 kilomètres. La plus haute température observée fut de 39°,6.

On examina de la même façon 20 des participants à la course de 50 kilomètres. Tous avaient une température surélevée allant de 37°,4 à 39°,3.

Sur 20 des participants à la course de 17 kilomètres, il y en avait 19 qui avaient de l'albumine, tandis qu'après la course de 50 kilomètres on n'en trouva que chez 9 des 19 sujets examinés.

G... cherche une explication de ce phénomène dans le fait que les efforts ont surtout au début une action considérable sur l'organisme, tandis qu'à la suite d'efforts réguliers et prolongés le sujet finit par s'habituer à la recrudescence des métabolies. PAUL HEIBERG.

1274) **Question histophysiologique se rapportant à la Transmission nerveuse par contact de la Terminaison Acoustique de Held aux Cellules du Noyau du Corps Trapézoïde** (Una questione istofisiologica riguardante la transmissione nervosa per contatto della terminazione acustina del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoïde), par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 311-315, 25 mai 1903.

Hans Held, l'auteur de travaux aujourd'hui classiques (1892) sur les centres

acoustiques, a le premier mis en évidence, par la réaction chromo-argentique, des fibres du corps trapézoïde d'une grosseur exceptionnelle, qui vont se terminer par des nombreuses et fines ramifications dites en nids ou en calices par Ramon y Cajal, autour des cellules du noyau de ce même corps trapézoïde.

Les fibrilles de ces nids ou calices, selon la plupart des auteurs, embrassent les cellules nerveuses sans pénétrer dans leur intérieur. Hans Held, toutefois, étant revenu sur la question (1897) assura que les ramifications sont contiguës à la cellule chez le fœtus seulement, alors que chez l'animal adulte elles adhèrent à la périphérie de la cellule et se fondent avec sa surface.

Donaggio a repris cette étude en se servant de ses procédés de coloration du réseau cellulaire périphérique. Il a pu se convaincre qu'un grand nombre de cellules du noyau du corps trapézoïde ont une surface rendue discontinue par la saillie de digitations; chacune est constituée par un réseau irrégulier de fils anostomosés; dans l'intervalle des digitations, entre les saillies du réseau, il y a également un réseau, mais moins coloré. Les digitations réticulées appartiennent aux cellules, elles ne dépendent pas des ramifications nerveuses.

Appliquant d'autre part les méthodes de technique avec l'aide desquels il met en évidence les appareils fibrillaires endocellulaires et les fibrilles de la fibre nerveuse, Donaggio a montré autre chose. Les grosses fibres se ramifient; les fibrilles qui les constituent se disposent en petits faisceaux, puis se séparent l'une de l'autre comme les poils d'un pinceau; chacune va atteindre la cellule.

Le fait nouveau, c'est que les neurofibrilles ne demeurent pas en dehors de la cellule et qu'elles ne se fondent pas avec sa surface; mais quelques neurofibrilles se jettent dans la couche cellulaire périphérique soulevée à cet endroit en saillie; loin de se confondre avec la substance cellulaire qui l'entoure et demeure pâle, la neurofibrille garde son individualité et est nettement noire; puis, après un trajet superficiel, la neurofibrille pénètre dans la profondeur et atteint l'appareil fibrillaire endocellulaire *qui lui fait suite directement.*

Ces résultats d'observation directe sur le trajet des ultimes ramifications des grosses fibres modifient complètement la question histophysiologique des rapports entre la fibre et la cellule nerveuse.

Les nids, ou calices, ou corbeilles, ou terminaisons acoustiques de Hans Held ne sont plus un appareil terminal; elles ne constituent qu'une partie d'un riche système fibrillaire de conduction qui relie sans interruption la grosse fibre et ses ramifications à l'élément cellulaire.

Devant ces résultats de la plus stricte objectivité il faut bien convenir que les rapports entre lesdites terminaisons acoustiques de Held et les cellules du noyau du corps trapézoïde ne peuvent plus être considérés comme étant une belle démonstration de la théorie de la transmission des courants nerveux par contact, de la doctrine du neurone.

F. Deleni.

1275) **Études pléthysmographiques chez l'Homme. — 1re partie : Recherches sur le volume du Cerveau et de l'Avant-bras dans le Sommeil** (Plethysmographische Studien.....), par Brodmann (Berlin, institut neurobiologique). *Journal für Psychologie und Neurologie,* t. I., 2 juin 1902 (70 p.). Nombreux tracés, bibliographie).

Études (1) sur un malade trépané pour symptômes de compression attribués à

(1) Cette étude a pour complément : Berger, *Étude de la circulation cérébrale de l'homme sous l'action des médicaments.* Thèse d'habilitation. Iéna, 1901 (Historique. Bibliographie).

une tumeur du lobe occipital. Quoique assez apathique, le malade avait une activité mentale suffisante pour faciliter ces recherches. B... étudie successivement l'état de veille, la pléthysmographie à l'état normal, les variations du pouls; l'influence des attitudes, des contractions musculaires, de la parole, des respirations profondes sur le pléthysmogramme; l'état de somnolence, l'influence des excitations sensorielles sur le volume du cerveau et du bras dans le sommeil, l'action du passage de la veille au sommeil sur les tracés, les tracés dans le sommeil, dans le réveil normal ou troublé expérimentalement. Chacun de ces chapitres n'est presque que la légende des nombreux tracès donnés ; aussi ne peut-on que reproduire le résumé de B...

Dans le sommeil comme dans la veille, il y a des variations rythmiques du volume du cerveau ou du bras, ou des deux organes simultanément, qui ne dépendent ni de mouvements respiratoires exagérés ni d'influences extérieures appréciables, variations qu'avec Mosso, B... nomme *ondulations*. Elles sont de deux espèces : 1° *Ondulations passives*, identiques aux oscillations ondulatoires de la pression sanguine de Traube-Hering, dépendant des variations de la pression sanguine, sans participation active de l'organe considéré; 2° *Ondulations actives*, dépendant de mouvements rythmiques spontanés des parois vasculaires de l'organe. Ces ondulations se caractérisent souvent dans les expériences de B... par des variations périodiques dans la hauteur et la forme du pouls, sans changement de volume du cerveau.

Le passage de la veille au sommeil rapide ou lent (et l'inverse) donne lieu à une série de variations successives; on ne peut en méconnaître les lois, et on est en droit de les rapporter aux processus dépendant de l'activité vaso-motrice. Chez son sujet, B... constate parallèlement au sommeil une augmentation du volume du cerveau, d'où il conclut à une hyperémie. La hauteur du pouls augmente, les parois vasculaires sont relâchées (vaso-dilatation). Le bras a en général une augmentation, rarement une diminution. Cela va à l'encontre de la théorie de l'anémie et du balancement entre l'état de la circulation des membres et du cerveau dans le sommeil. Les variations ne sont pas synchrones, bien au contraire ; elles sont loin d'être toujours simultanées. On peut admettre une dépendance de l'activité motrice des différentes parties du corps. Cette indépendance est plus grande dans le sommeil que dans la veille. L'innervation rythmique des vaisseaux du cerveau paraît complètement troublée dans le sommeil et dans la somnolence, et le « contrôle du centre vaso-moteur général » a disparu. Les réactions pléthysmographiques du réveil ne sont pas purement l'expression physiologique des phénomènes circulatoires qui l'accompagnent, mais dépendent en grande partie de facteurs physiologiques variables. Le réveil progressif expérimental, analogue au réveil spontané, est caractérisé par une diminution plus ou moins grande du volume du cerveau et une diminution faible du volume du bras, diminution qui ne répond pas à celle du cerveau. Le réveil brusque s'accompagne d'une forte augmentation transitoire du volume du cerveau et d'une augmentation moindre du volume du bras, avec pulsations petites et fréquentes, augmentation suivie d'une diminution plus forte et plus persistante. Ce dernier phénomène paraît l'expression d'un relâchement des parois vasculaires, avec contraction consécutive et d'une action paralysante du choc affectif sur les nerfs inhibiteurs du cœur. Les influences affectives disparues, le volume cérébral reste moindre qu'avant le réveil. Le sommeil anormal que produisent les médicaments donne lieu à d'autres phénomènes pléthysmographiques que B... n'a pas élucidés.

M. Trénel.

1276) **Expériences sur l'Anesthésie du Labyrinthe de l'Oreille chez les Chiens de mer (Scyllium catulus),** par G. Gaglio. *Archives italiennes de Biologie,* t. XXXVIII, fasc. 3, p. 383-392, 1902.

A travers le crâne cartilagineux du chien de mer il est aisé d'enfoncer une aiguille dont la pointe pénètre dans l'utricule, très large chez ces animaux ; l'auteur a injecté de la cocaïne en solution à 5 pour 100 par cette voie, en employant des solutions colorées à la fuchsine, ce qui lui a permis de constater à l'autopsie des animaux que la solution de cocaïne ne fusait pas dans le crâne par le nerf acoustique et ne portait bien son action que sur le labyrinthe. Après la piqûre de cocaïne, les chiens de mer présentent des troubles moteurs qui durent plusieurs heures ; ce sont les mêmes qu'on observe après la mutilation ou l'extirpation des canaux demi-circulaires, après la section du nerf labyrinthique (asymétrie des nageoires pectorales, natation le corps incliné du côté de la piqûre ou de la lésion, grands mouvements de manège dans la direction de ce côté au côté normal; dans le cas de piqûre ou de lésion bilatérale, indifférence aux positions du corps, et abattement). Ces troubles de la motilité sont l'effet de la parésie, unilatérale ou bilatérale. On peut mesurer la force de ces poissons et constater sa diminution de moitié après la piqûre de cocaïne, sa réduction à moins d'un quart après la cocaïnisation des deux labyrinthes. Donc les troubles moteurs consécutifs à la mutilation ou à la cocaïnisation du labyrinthe sont l'effet de parésies. Le labyrinthe de l'oreille est un organe qui règle, par voie réflexe, le tonus des muscles; du labyrinthe partent, d'une manière continue, les excitations sensitives nécessaires aux centres nerveux afin qu'ils puissent transmettre par la voie des nerfs moteurs les incitations qui assurent le fonctionnement normal des muscles.

Ces constatations font paraître artificieuses les diverses hypothèses émises du vertige, de l'insuffisance du sens de l'espace, du sens de la direction, de la fonction géotropique. Elles révèlent seulement une intime connection fonctionnelle entre le neurone moteur, qui explique les troubles moteurs qui succèdent aux lésions du labyrinthe; mais il ne faut pas préjuger que la fonction du labyrinthe réside toute entière dans ce tonus musculaire et soit, dès maintenant, parfaitement connue. F. Deleni.

1277) **Influence de la Cérébrine sur l'Excitabilité de l'Écorce cérébrale,** par Ossipoff. *Moniteur (russe) neurologique,* 1902, t. X, fasc. 4; 1903, t. XI, fasc. 1, p. 23-59.

Recherches expérimentales sur les chiens. La cérébrine augmente l'excitabilité de l'écorce cérébrale après une courte période de diminution de son excitabilité; cela peut dépendre ou des modifications circulatoires, ou de l'influence directe de la cérébrine sur le système nerveux lui-même; ces deux conditions ont une signification. Serge Soukhanoff.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

1278) **Sur le Centre cortical de la déviation de la Tête et sur le Centre Graphique,** par Ferruccio Schupfer. *Riforma medica,* an XIX, n° 27, p. 736, 8 juillet 1903.

Il s'agit d'un homme qui avait une lésion circonscrite du pied de F 2 et qui

mourut des suites d'une section incomplète de la moelle. Cet homme, âgé de 39 ans, avait reçu des blessures nombreuses dans une rixe (8 août 1901), dont un coup de couteau dans le dos qui le fit paraplégique.

Pendant vingt jours il eut de la fièvre et du délire. Au bout de ce temps la paraplégie et l'incontinence étaient devenues complètes. Plaque de décubitus.

C'est pendant cette même période, environ du 12 au 28 août, qu'il fut noté que la tête était toujours tournée vers la droite; le malade ne pouvait pas la ramener au milieu, et même ce mouvement était impossible passivement, vu la résistance opposée. La déviation s'atténua à la fin d'août, et disparut. Les mouvements des bulbes oculaires furent toujours normaux.

La contracture, l'atrophie des membres paralysés se développa; une cystite purulente, conséquence de l'incontinence des urines et des fèces, se déclara; l'escarre du sacrum s'étendit. Le malade vécut encore plusieurs mois malgré la cachexie progressive. Il mourut le 29 avril 1902.

*Autopsie.* — Enfoncement du crâne à l'angle antéro-inférieur du pariétal gauche; à cet enfoncement correspond à l'intérieur du crâne une saillie de la table interne de la dimension d'une pièce de deux centimes. La pie-mère du lobe fronto-pariétal gauche est épaissie et il y a des adhérences entre l'arachnoïde et la pie-mère. Le pied de F 2, situé précisément en face de la saillie, est, sur la surface d'une pièce d'un centime, diminuée de volume et de consistance gélatineuse. La substance grise est très diminuée d'épaisseur et autour d'un centre ramolli est un aire cicatricielle qui s'étend également un peu dans la profondeur de la substance blanche sous-jacente à la circonvolution. — Cicatrices et adhérences au niveau de la section de la moelle (V[e] cervicale).

Donc lésion limitée du pied de F 2, lésion qui fut déterminée par un trauma qui avait enfoncé le crâne, et produit probablement une légère suffusion sanguine, laissant après elle des adhérences entre la pie-mère et l'arachnoïde.

Chez le singe, il est dans la région préfrontale un centre des mouvements conjugué de la tête et des yeux; chez le malade existait le phénomène de la rotation de la tête à droite, mais elle n'était accompagnée d'aucun trouble dans les mouvements des globes oculaires. Peut-on considérer la lésion du pied de F2 gauche comme la cause de la déviation de la tête à droite?

A cela on peut faire diverses objections, basées sur ce que la rotation de la tête était un phénomène d'irritation mal compatible avec une lésion destructive, sur ce que la contraction déviant la tête était une contraction tonique, sur ce que le phénomène fut transitoire, sur ce que la lésion qui correspondait avec précision au centre de la déviation de la tête et des yeux chez le singe ne dévia jamais les globes oculaires du malade.

Schupfer réfute ces objections et regarde comme démontré par son observation que la lésion du pied de F2 détermine une irritation qui se traduit par la déviation de la tête du côté opposé; ce phénomène est transitoire; chez l'homme il ne s'accompagne pas de la déviation des globes oculaires comme il fait chez le singe, parce que dans le cerveau humain le centre de la déviation latérale des yeux serait indépendant du centre de rotation de la tête.

L'observation est à retenir à un autre point de vue. Il s'agit d'une lésion du pied de F2, de cette partie de circonvolution considérée par plusieurs comme le siège du centre des mouvements graphiques. Or jamais, à aucun moment, le malade n'a présenté de troubles quelconques de l'écriture. On a pu se procurer de ses lettres écrites les unes avant qu'il ait été blessé, d'autres pendant son séjour à l'hôpital. On reconnaît dans les dernières la difficulté que le malade

avait à écrire vu sa situation de paraplégique alité; mais dans les unes et les autres les caractères graphologiques sont les mèmes, même manière de s'exprimer, mêmes fautes d'orthographe.

Donc l'observation constitue un document important pour démontrer qu'une lésion destructive, limitée au pied de F2, ne produit pas l'agraphie. Ce fait que la lésion ayant détruit la substance grise s'étendait plus profondément dans la substance blanche donne la certitude que cette portion d'écorce ne valait plus rien pour la fonction. D'autre part, le peu de temps écoulé entre l'instant de la blessure et celui où la première lettre fut écrite, l'âge du malade qui n'était pas gaucher, démentent l'hypothèse qu'un centre graphique développé sur l'hémisphère droit ait pu suppléer le centre de l'hémisphère gauche. F. Deleni.

1279) **A propos du Processus de la Transformation fibreuse des Tuberculomes du Cerveau et de la nature et de l'extension des Lésions que les Tumeurs intracraniennes déterminent dans les Éléments de l'Écorce** (Intorno al processo della sostituzione fibrosa dei tubercolomi del cervello ed alla natura ed estensione delle alterazioni che negli elementi nervosi della corteccia determinano i tumori intracranici), par le Prof. D.-B. Roncali (de Rome). *Arch. de Parasitologie* (Paris), t. VII, n° 2, p. 177-236, 10 mai 1903 (2 pl.).

Observation d'un homme de 23 ans présentant de l'épilepsie jacksonienne du côté gauche avec signal-symptôme dans le pied, une hémiplégie gauche très légère et une hémianopsie latérale homonyme droite. On fit l'opération et on enleva du lobe pariétal du sujet un tubercule solitaire de la grosseur d'un œuf de pigeon. Cependant les conditions de l'opéré ne s'améliorèrent pas, son hémianopsie ne fut modifiée en rien et il succomba deux mois après l'opération, paralysé des quatre membres, avec des plaques de décubitus.

L'autopsie montra des lésions tuberculeuses diverses : tuberculose pulmonaire, tubercule solitaire du lobe occipital droit; ramollissement des circonvolutions du lobe occipital droit, en partie de celles des lobes temporaux du même côté, perte de substance due à la gangrène de la hernie cérébrale consécutive à l'opération (pariétale droite). Grosse agglomération tuberculeuse de la face droite de la grande faux du cerveau et tumeurs tuberculeuses multiples dans toute la circonvolution du corps calleux; œdème du tronc cérébral et de la moelle; leptoméningite et pachyméningite.

Les pièces recueillies ont fourni la matière d'une étude histologique minutieuse au cours de laquelle l'auteur insiste sur la transformation fibreuse des tuberculomes cérébraux, processus identique à celui de la guérison des tubercules des séreuses et d'autres organes; on y reconnaît trois phases : l'infiltration leucocytaire du tubercule, sa désagrégation, la transformation des leucocytes en cellules conjonctives. C'est ausssi de l'appel des leucocytes et de leur accumulation à la périphérie des gros tubercules solitaires que provient leur coque fibreuse. Cette capsule a la même valeur biologique que la transformation fibreuse plus haut mentionnée, que la capsule formée autour des tumeurs malignes (sarcomes) et des kystes parasitaires; il s'agit d'une phagocytose plus avancée que celle qu'accomplissent les leucocytes dans leurs formes simples d'éléments circulant; il s'agit de phagocytose exercée par les leucocytes hautement différenciés, métamorphosés en éléments fixes du tissu conjonctif.

Quant aux lésions histologiques de l'écorce, les plus importantes consistaient dans l'absence des fibres rayonnées et tangentielles dans les deux lobes occipitaux et dans la zone rolandique droite, leur diminution dans la région rolan-

dique gauche et dans les deux lobes frontaux. De plus, les fibres d'association intracorticale et les fibres en U étaient gravement altérées dans les lobes occipitaux et pariétaux, moins dans les lobes frontaux. Atrophie générale ou disparition des cellules pyramidales.

Cette observation complexe et cette analyse histologique détaillée comportent des considérations nombreuses et intéressantes. Les plus saillantes concernent l'inutilité de l'extirpation du tubercule pariétal par rapport à l'hémianopsie qui était due à la présence d'une autre lésion, le tubercule du lobe occipital. L'état du malade empira rapidement après l'opération à cause de la néoformation rapide du coagglomérat tuberculeux. Enfin, à la fin de sa vie, le malade était tombé dans l'imbécillité la plas complète; ce déficit intellectuel était la conséquence de la pression intracranienne élevée, de la nécrose de la hernie cérébrale, et surtout de la dégénération des fibres d'association, ainsi que de la destruction des éléments cellulaires dans l'écorce des deux hémisphères. F. Deleni.

1280) **Lésions du Système Nerveux central dans un cas de Rage avec Troubles Mentaux d'allure aiguë** (The changes found in the central nervous system in a case of rabies with acute mental disturbance), par Charles Lewis Allen (Trenton, New-Jersey). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. 30, n° 5, mai 1903, p. 280.

R. T..., homme de 52 ans, alcoolique, est mordu, étant ivre, le 15 août 1902 par un chien dont il voulait ouvrir la gueule pour savoir s'il était enragé. Ce chien avait été lui-même mordu par un chien enragé et mordit d'autres chiens, qui furent tués, et une vache qui ne fut pas malade. R. T... fut inquiet et se mit à boire d'une façon exagérée. Le 8 novembre, il se mit à aboyer, et ne put avaler ni liquides ni solides : il devint violent et fut amené à l'hôpital le 11 novembre, pieds et poings liés; salivation exagérée, mouvements désordonnés, impossibilité d'avaler. Pas d'hallucinations. Mort à 9 h. 30 du soir.

*Autopsie* le 12 novembre, à 2 h. 30 du soir. Adhérences de la dure-mère le long de la partie postérieure de la scissure longitudinale, épaississement de la pie-mère, congestion modérée des méninges; congestion des poumons et des reins. Deux lapins inoculés de suite avec le cerveau et la moelle présentèrent le 31 novembre de la paraplégie et moururent le 3 décembre, paralysés des quatre membres.

*Examen microscopique :* coloration diffuse, sans granulations, de la plupart des grosses cellules du lobule paracentral, des noyaux bulbaires, des cornes antérieures de la moelle et des colonnes de Clarke. Tous les vaisseaux sont dilatés et il y a une infiltration de cellules rondes dans les espaces périvasculaires et les gaines des vaisseaux, surtout dans le mésocéphale; petites hémorragies en divers points surtout dans les noyaux du vague et de l'hypoglosse. Dans un petit nombre de points on trouve des cellules rondes autour des cellules nerveuses (tubercules rabiques de Babès).

Les ganglions de Gasser et spinaux présentent de la dilatation des capillaires et une infiltration de cellules rondes entre les cellules nerveuses : légère prolifération de l'endothélium capsulaire; certaines cellules nerveuses sont désagrégées. Pas de dégénérescence des fibres nerveuses.

Ni les tubercules rabiques de Babès, ni les lésions des ganglions (qui dans ce cas ne font que rappeler les descriptions de Van Gehuchten et Nélis, sans y ressembler absolument) ne paraissent caractéristiques des lésions nerveuses de la rage. On peut les retrouver dans des myélites ascendantes aiguës, et le diagnostic serait resté douteux dans le cas présent, s'il n'y avait pas eu d'inoculation aux animaux. L. Tollemer.

1281) **Étude sur le Cancer secondaire du Cerveau, du Cervelet et de la Moelle,** par L. Gallavardin et F. Varay. *Revue de Médecine*, juin 1903, p. 441-449, et juillet, p. 561-573.

Les auteurs ont observé quatre faits de noyaux cancéreux secondaires du cerveau, du cervelet ou de la moelle développés à la suite de néoplasmes viscéraux divers ; voici ces cas de généralisation exceptionnelle :

I. Hémiplégie droite survenue après quelques crises d'épilepsie localisée. Cancer utérin. — *Autopsie :* Cancer primitif de l'utérus, noyaux de généralisation péritonéaux et pulmonaires. Noyau de généralisation cérébral, unique, de la grosseur d'une noisette, situé au niveau de la frontale ascendante.

II. Symptômes de tumeur cérébelleuse. — *Autopsie :* Cancer primitif du rein gauche. Noyaux secondaires dans le rein droit, les deux poumons, les ganglions trachéo-bronchiques. Tumeurs secondaires du vermis du cervelet et du lobe sphénoïdal de l'hémisphère gauche. (Epithélioma à grandes cellules claires.)

III. Tumeur à la partie interne de la cuisse gauche. Cancer secondaire du foie. Cachexie. Crises d'épilepsie jacksonienne et parésie consécutive des membres du côté droit. Mort dans le coma. — *Autopsie :* Cancer latent de l'œsophage (partie moyenne). Noyaux de généralisation dans le foie, le muscle demi-tendineux. Autre noyau de généralisation, volumineux et unique, dans l'hémisphère cérébral. (Epithélioma pavimenteux lobulé.)

IV. Tumeur mélanique du creux sus-claviculaire gauche ayant débuté il y a huit ans. Généralisations multiples dermiques, sous-dermiques. Mort en asystolie. — *Autopsie* : innombrables noyaux de généralisation dans tous les organes excepté les poumons; nodules de généralisation très nombreux dans le cerveau (150 à 200). Petits noyaux de la grosseur d'une épingle dans la moelle.

A propos de ces cas, les auteurs font une étude d'ensemble du cancer secondaire du cerveau, passant en revue les documents sur sa fréquence, sur le siège du néoplasme primitif, son mode de généralisation, sa structure microscopique, etc.

Feindel.

1282) **Les Causes d'erreur de la Méthode de Marchi,** par Spielmeyer (Fribourg). *Congrès de Baden-Baden*, 1903.

La méthode de Marchi-Algeri peut donner lieu à de nombreuses erreurs, soit en faisant voir des altérations pathologiques là où il n'y en a pas, soit au contraire en masquant les lésions réelles ou en les faisant paraître plus petites qu'elles ne sont. Une technique insuffisante (emploi de l'alcool, imprégnation osmique trop courte) est presque toujours cause de ces erreurs. Mais, en outre, il faut avoir une connaissance exacte des vrais produits de Marchi. Ce sont des grosses masses très noires, cylindriques le plus souvent, quelquefois anguleuses, entourant toujours étroitement les filaments, et n'occupant jamais le tissu interstitiel. Ces caractères morphologiques sont de la plus haute importance pour pouvoir différencier la vraie réaction de Marchi d'autres produits artificiels.

Devaux.

## *NEUROPATHOLOGIE*

1283) **Tumeur veineuse du Crâne en communication probable avec la Circulation intra-cranienne,** par Hassler. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 24 juillet 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 16 août 1903, n° 33, p. 403.

Homme, 23 ans, sans antécédent autre qu'une fièvre typhoïde à l'âge de

11 ans, sans traumatisme, souffre depuis un mois de céphalalgie persistante, intense dans les régions sus-orbitaire et pariétale gauches, accrue quand le malade baisse la tête ou l'incline du côté gauche : les mouvements de flexion ou de latéralité de la tête ne peuvent être continués, car la tête devient lourde et le malade perd la netteté de la vision; pas de vertiges, pas de troubles moteurs. Depuis le début de ces symptômes, on constate la présence d'une dépression de la table externe du pariétal gauche, qui siège à un centimètre environ de son bord inférieur et d'une autre dépression plus petite siégeant un peu au-dessous et en avant. Sous l'influence de l'effort ou de la flexion de la tête, cette dépression se comble et on voit apparaître une petite tumeur évidemment liquide, sans battements, sans thrill, qui se développe lentement et qui semble se continuer avec des branches variqueuses des veines temporales; cette tumeur disparaît lentement dès que l'effort ou la flexion cessent. JEAN ABADIE.

1284) **La Déviation oblique ovalaire de la Bouche dans l'Hémiplégie Faciale**, par L. DÉPIEBRIS. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, n° 147 (1 pl.), imprimerie G. Gounouilhou.

A l'état normal, la bouche grande ouverte présente la forme d'une ellipse régulière, dont le grand axe est vertical ou transversal, l'ellipse étant formée par le bord libre des lèvres supérieure et inférieure. Dans l'hémiplégie faciale, qu'elle soit due à une lésion périphérique, nucléaire ou cérébrale, la bouche grande ouverte perd sa forme elliptique régulière et affecte la forme d'un ovale à axes obliques dont la grosse extrémité correspond au côté sain : c'est cette déformation que l'auteur désigne, avec M. Pitres, sous le nom de *déviation oblique ovalaire de la bouche*. Ce symptôme nouveau est de constatation facile, il est constant dans l'hémiplégie faciale; il permet de déceler des traces de paralysie faciale, en l'absence même des autres signes classiques. Les causes d'erreur sont rares, elles sont dues à des lésions des téguments ou du squelette, à des malformations dentaires surtout; elles sont grossièrement évidentes, et par conséquent facilement évitées. JEAN ABADIE.

1285) **Contribution à l'étude clinique et pathogénique de l'Athétose double**, par ROGER GOULARD. *Thèse de Paris*, n° 401, 1er juillet 1903, imprimerie Henri Jouve (72 p.).

L'athétose double est caractérisée par une triade symptomatique : *a*) mouvements athétosiques ; *b*) rigidité musculaire ; *c*) troubles intellectuels.

Les mouvements athétosiques affectent les membres et la face. La rigidité musculaire entraîne des attitudes spasmodiques (démarche). Les troubles intellectuels se réduisent à un simple degré d'imbécillité le plus souvent.

L'athétose double est une affection d'origine congénitale ou apparaissant dans la première enfance. Le diagnostic en est principalement à faire avec la chorée chronique et avec la maladie de Little. Il est souvent difficile, car l'athétose double s'associe fréquemment avec ces deux affections.

Est-il possible de résoudre la question de pathogénie qui se pose au sujet de cette diplégie cérébrale. L'athétose double est-elle une entité morbide ou un syndrome? L'association de la triade symptomatique, à d'autres diplégies cérébrales, et même à des affections médullaires plaide naturellement en faveur de l'hypothèse *syndrome*. Le rapprochement qui avait été fait entre l'hémichorée symptomatique, post- et préhémiplégique et la chorée fut fait entre l'hémiathétose. Il n'existe aucune différence de forme notable entre les mouvements de l'athétose symptomatique et de ceux de l'athétose double.

En tout cas l'on constate tous les intermédiaires entre ces deux variétés de trouble de la motilité. Les mouvements athétosiques qui accompagnent les états spasmo-paralytiques de l'enfance peuvent avoir tous les caractères de l'athétose double, se trouver associés à des troubles intellectuels. L'athétose double ainsi rapprochée des mouvements athétosiques se réduirait à être un syndrome et ne pourrait être considérée comme entité morbide. FEINDEL.

1286) **Étude sur la Sensibilité dans les Paralysies Motrices d'origine Cérébrale, d'après trente-cinq cas observés** (A study of sensation in motor paralysis of cerebral origin based upon thirty-five cases), par ALFRED GORDON (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease,* mars 1903, vol. 30, n° 3, p. 145-158.

Cette consciencieuse étude a été faite sur des cas spécialement triés en vue d'éviter les erreurs. Sa conclusion, supportée par de nombreux chiffres, est que des troubles sensitifs plus ou moins nets accompagnent *probablement* toujours une paralysie motrice d'origine cérébrale quelles que soient l'étendue et l'intensité de cette dernière : des symptômes paralytiques et d'autres simplement parétiques s'accompagneront également de troubles sensitifs. La démonstration de ce fait dépend de la méthode employée dans la recherche des lésions sensitives et de la répétition des examens pratiqués. L. TOLLEMER.

1287) **De l'intermittence des Anesthésies Organiques**, par MAX EGGER (de Soleure). *Soc. de Biologie,* 14 juin 1902, C. R. p. 701.

On sait combien l'état de la sensibilité varie chez les malades dans des explorations successives, et combien il est parfois difficile d'établir la topographie des troubles sensitifs. Ceci se rencontre surtout dans le *tabes*. D'un moment à l'autre une région anesthésique peut devenir sensible, et inversement. Ce fait, qui n'est au fond que l'exagération d'un état normal, a pour cause principale, dans le cas particulier, un épuisement rapide créé par l'altération dégénérative dans les neurones de transmission. Ces oscillations de l'état sensitif deviennent plus rares à mesure que l'ataxie est plus ancienne; et l'anesthésie définitive les remplace alors. L'auteur donne des exemples à l'appui de son opinion, en ce qui concerne la sensibilité osseuse chez les tabétiques. Les mêmes oscillations s'observent pour les divers modes de sensibilité cutanée. On observe le même phénomène dans les *myélites* et les *hémianesthésies organiques*. Ainsi l'anesthésie n'est pas une quantité invariable... Elle ne saurait être considérée comme « l'indice fonctionnel exact de l'altération anatomo-pathologique ». H. LAMY.

1288) **L'effet de la Sommation. Le Réveil de la Sensibilité douloureuse et thermique dans le Tabes, les Névrites et l'Hémianesthésie cérébrale organique,** par MAX EGGER. *Soc. de Biologie,* 21 juin 1902, C. R. p. 150.

Poursuivant ses recherches sur les variations observées dans les anesthésies organiques, l'auteur étudie ici les effets de la *sommation* sur les anesthésies très anciennes et en apparence définitives. Il emploie un diapason mis en vibration par un électro-aimant et portant une épingle fixée perpendiculairement à l'une de ses branches: cet instrument peut donner environ 60 piqûres par seconde. Or parmi les nombreux cas d'analgésie examinés par lui, il ne s'en est trouvé aucun « qui n'ait fini par accuser la sensation de douleur sous l'influence de cette sommation ». Chez les sujets qui ont un retard de la perception, l'effet de la sommation finit par faire disparaître ce retard. Même phénomène a été noté en

ce qui concerne la sensibilité thermique. D'ailleurs le réveil de la sensibilité à la douleur rappelle la sensibilité thermique. Fait remarquable, le résultat obtenu peut se maintenir plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Ces faits démontrent que « l'anesthésie du tabes n'est jamais définitive, aussi accusée que puisse être l'atrophie des racines... ils montrent en outre la rareté de l'anesthésie absolue... » H. LAMY.

1289) **De la genèse de l'Anesthésie dans le Tabes**, par MAX EGGER. *Soc. de Biologie*, 21 juin 1902, C. R., p. 752.

L'auteur met en regard d'une part les faits cliniques, observés par lui relativement aux oscillations de l'anesthésie, aux effets de la sommation — et d'autre part les lésions anatomiques des racines postérieures dans le tabes. Il s'agit (Dejerine et Thoma) d'atrophie simple avec démyélinisation lente et progressive. Sans doute, dit-il, l'intensité de l'anesthésie est déterminée par l'intensité de l'altération anatomique. Mais on ne saurait en conclure que la disparition du cylindraxe est la condition *sine quâ non* de l'anesthésie. « Il est plus probable que l'absence de la gaine de myéline doit entraver les fonctions de nutrition et de dénutrition du cylindraxe, » Cette nutrition défectueuse, l'amincissement du cylindraxe, les troubles circulatoires, peut-être aussi l'imprégnation du tube nerveux par un virus pathologique, contribuent à entraver la conduction dans les racines, si bien que les irritants faibles ne peuvent plus passer. Mais entre le ralentissement de la conduction centripète et la suspension totale, il n'y a qu'une différence de degré ; par la sommation, l'irritant renforcé peut vaincre cette résistance, H. LAMY.

1290) **Signe de Kernig et Douleurs fulgurantes du Tabes**, par SABRAZÈS (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 12 juillet 1903, n° 28, p. 347.

Les tabétiques, en période de crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, ont le signe de Kernig ; ce signe disparaît après la crise. Du reste, si on observe un tabétique dans le décubitus dorsal, en proie à des douleurs fulgurantes, il n'est pas rare de le voir brusquement rétracter la jambe en flexion sur la cuisse quand la douleur éclate. Debout, la même attitude de défense en flexion se produit parfois avec une telle brusquerie qu'il peut en résulter une chute.

JEAN ABADIE.

1291) **Le Tabes, dégénérescence du Protoneurone centripète**, par E. DE MASSARY. *La Presse médicale*, 6 juin 1903, n° 45, p. 423.

L'auteur, après avoir fait la critique des travaux récents sur la pathogénie du tabes (Marie et Guillain, Nageotte), persiste à considérer cette maladie comme la conséquence de la lésion élective et systématique du protoneurone centripète (Brissaud). Les discussions qui sont élevées pour fixer la lésion primitive du tabes soit sur les branches terminales et collatérales du cylindreaxe lui-même (sclérose fasciculée postérieure ou sclérose radiculaire), soit sur les prolongements périphériques (névrites), soit sur le corps cellulaire (lésions des ganglions), ces discussions seront toujours et forcément inutiles. Il est préférable de considérer le protoneurone comme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux. Cette explication est d'autant plus légitime que les travaux les plus récents montrent cette solidarité pour toutes les parties du neu-

rone moteur périphérique, beaucoup mieux connu dans son anatomie normale et pathologique que le protoneurone centripète.

La conclusion est donc que lorsqu'un agent nocif porte son action sur un protoneurone entier il produit des perturbations insignifiantes sur le corps cellulaire, mais entraîne au contraire des lésions considérables dans les portions périphériques, c'est-à-dire dans les branches terminales et dans les collatérales du cylindraxe en premier lieu, consécutivement dans le cylindraxe lui-même.

C'est suivant ce mode que dégénèrent le protoneurone radiculaire spinal, le protoneurone optique, le protoneurone acoustique, etc., et qu'apparaissent, par conséquent, les lésions initiales. Consécutivement surviennent les dégénérescences des neurones voisins, soit par action dystrophique exercée de neurone à neurone, soit par l'intermédiaire des lésions interstitielles secondaires. En considérant ainsi le syndrome tabétique comme traduisant cliniquement les lésions du protoneurone centripète, on explique la diversité des aspects que peut prendre la maladie de Duchenne, on fournit une explication rationnelle des différents symptômes.

On se rend compte aussi de l'apparente contradiction qu'offre le tabes dont l'origine syphilitique est indiscutable, mais dont la résistance au traitement, pour ne pas dire plus, est unanimement reconnue. FEINDEL.

1292) **Rapports du Tabes avec la Grossesse et l'Accouchement**, par H. GRENIER DE CARDENAL. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903 (60 p., 24 obs.), imprimerie P. Cassignol.

Au point de vue de la descendance : *a*) les unions de tabétiques frappées de stérilité sont trois fois plus nombreuses que celles des gens normaux ; — *b*) les enfants issus de ces unions meurent avant le début du tabes dans une proportion de 34 pour 100; ils meurent après le début du tabes dans une proportion de 28 pour 100. La stérilité des tabétiques n'est donc pas imputable au tabes, mais probablement à la syphilis ; — *b*) les enfants issus de tabétiques sont normaux. Ces conclusions sont fondées sur des recherches personnelles de M. Pitres portant sur 240 observations originales.

Au point de vue de la grossesse : *a*) le tabes peut être une cause de dystocie (inertie utérine, bassins viciés par arthropathies) ; — *b*) le tabes peut être, au contraire, une cause d'eutocie (accouchements indolores). A ce dernier sujet, l'auteur fait une revue générale des cas déjà publiés d'accouchements sans douleurs dans le tabes (observations de Mirabeau, de Cohn, de Heitz) et ajoute deux nouvelles observations personnelles.

Enfin la grossesse, l'accouchement et la menstruation peuvent être considérés comme des causes occasionnelles ou aggravantes du tabes (12 obs. personnelles ou inédites). JEAN ABADIE.

1293) **Contribution à l'étude clinique des Compressions Médullaires**, par MARCEL BRAVY. *Thèse de Paris*, n° 316, 14 mai 1903 (100 p.).

La question des compression de la moelle méritait d'être revisée à la lueur de faits nouveaux apportés notamment par MM. Brissaud, Raymond, Cestan et Sicard.

S'appuyant sur de nombreuses observations (plus de quarante), M. Bravy distingue le trouble fonctionnel médullaire de la lésion organique, et la section complète de la section incomplète.

Au point de vue d'un diagnostic différentiel entre le trouble simple de la fonction médullaire et la lésion de la moelle, il est parfois impossible d'apprécier cliniquement ce qui appartient au trouble fonctionnel (hystérie mise à part) de ce qui appartient à la lésion organique.

Au point de vue de la *section complète ou incomplète*, il faut distinguer entre la brusquerie et la lenteur de la section. La loi de Bastian semble jusqu'à présent vraie pour les sections totales brusques, fausse au contraire quand il s'agit de section totale lente. Il ne faut pas oublier que le tableau morbide peut être modifié par des névrites surajoutées.

Au lit du malade et en présence d'une intervention discutée, il faudra peser tous les symptômes et apprécier les lésions vertébrales. Puis, lorsqu'on a une opinion bien établie en faveur de la curabilité de la lésion traumatique, appeler résolument le chirurgien. Une opération faite à temps peut guérir complètement le malade, comme cela eut lieu dans un cas récent de MM. Raymond et Sicard.

FEINDEL.

1294) **Le diagnostic de l'Hémorragie Méningée**, par F. WIDAL. *Presse médicale*, 3 juin 1903, n° 44, p. 413.

Le diagnostic de l'hémorragie méningée peut être posé aujourd'hui avec certitude grâce au signe de Kernig et aux renseignements que donne la ponction lombaire. L'auteur rapporte l'observation d'une malade qui, après un ictus, présenta de la céphalalgie permanente, un état de demi-torpeur, le signe de Kernig; il n'y avait pas de fièvre. La ponction lombaire fut pratiquée sept jours après l'ictus, on recueillit un liquide sanglant (procédé des 3 tubes). Le diagnostic d'hémorragie méningée était assuré; deux autres ponctions lombaires, les jours suivants, ramenèrent encore du sang. La malade succomba à un nouvel ictus.

C'est bien une *hémorragie méningée* qui fut trouvée à l'autopsie. Elle était sous-arachnoïdienne et son foyer primitif, développé à la suite d'une rupture anévrismale, s'était collecté au-dessous du lobe frontal droit entre la substance cérébrale et la pie-mère décollée. Le caillot avait à ce niveau dilacéré une partie du tissu cérébral et s'y était comme incrusté. En disséquant avec soin la région, on trouva la dilatation anévrismale dont la rupture avait causé l'hémorragie.

Les coupes de l'encéphale permirent d'énucléer de gros caillots cruoriques moulés sur les parois des ventricules latéraux. L'hémorragie sous-arachnoïdienne s'était compliquée d'une hémorragie ventriculaire.

En somme, hémorragie méningée dont l'évolution s'est faite en seize jours. Elle a fini comme elle a commencé, par un ictus apoplectiforme. Le premier ictus devait correspondre à la rupture anévrismale, source de l'hémorragie méningée; le dernier devait correspondre à l'hémorragie ventriculaire terminale.

L'auteur insiste sur l'importance de l'uniformité de la teinte hématique des trois tubes recueillis dans une même ponction et sur ce fait que les ponctions successives contenaient moins de globules rouges que la première.

Ensuite, il attire l'attention sur les variations de la formule cytologique du liquide provenant de chacune des ponctions pratiquées chez la malade. Le liquide de la première ponction ne contenait que des globules rouges; on ne pouvait déceler ni globules blancs, ni cellules endothéliales sur les préparations faites après centrifugation. Le liquide de la seconde ponction, recueilli deux jours plus tard, montrait au milieu des globules rouges un nombre considérable

de polynucléaires pour la plupart sains et non déformés. Enfin, le liquide de la troisième ponction, pratiquée cinq jours après la seconde, contenait au milieu des globules rouges quelques rares polynucléaires et un nombre considérable de lymphocytes. Le sang épanché au sein de la méninge, faisant office d'agent traumatique aseptique, a provoqué successivement ces réactions leucocytaires. Les polynucléaires apparaissent au moment où l'irritation est la plus forte et les lymphocytes surviennent au moment où cette irritation commence à s'atténuer.

FEINDEL.

1295) **Polynévrite et Artério-sclérose du Système nerveux central et périphérique** (Polinevrite ed arterio-sclerosi del sistema nervoso centrale e periferico. Contributo allo studio delle degenerazioni secondarie nel lemnisco, nel fascio centrale della calotta e nel fascicolo longitudinale posteriore), par FRANCESCO FRANCESCHI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 5, p. 193-215, mai 1903 (21 fig.).

Il s'agit d'une femme de 36 ans, épileptique à accès rares, qui en eut un pendant son travail. Elle tomba, perdit connaissance, et resta la bouche tordue. Peu de jours après cet accident apparurent des douleurs et de la faiblesse des membres inférieurs, suivies bientôt d'une atrophie rapide. Le facial gauche et le moteur oculaire étaient paralysés, et il y avait une névrite bilatérale des membres inférieurs dont les masses musculaires étaient profondément atrophiées. La maladie devint de plus en plus grave et fit mourir la malade en trois mois. Pendant son cours, les accès d'épilepsie convulsive se répétèrent plusieurs fois, suivis de troubles mentaux.

L'autopsie et l'étude histologique montrèrent un processus d'artério-sclérose des artères de la base du cerveau et des foyers multiples de sclérose dans le tronc cérébral; le plus important avait détruit le genou du facial gauche avec le noyau du moteur oculaire externe. Dans les deux nerfs sciatiques existait un processus de névrite parenchymateuse accompagné d'artérite oblitérante des vasa nervorum, et, dans les muscles de la cuisse, on voyait une atrophie considérable des fibres musculaires avec l'artérite des vaisseaux nourriciers.

Toutes les lésions ont en somme pour fondement unique l'artérite chronique; celle-ci a été la cause des foyers de sclérose du tronc cérébral, et de la névrite des membres inférieurs. — Étude des dégénérations secondaires.

F. DELENI.

1296) **Observations cliniques sur un cas de Polynévrite symétrique mixte**, par G. MORELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 19 juillet 1903, p. 902.

Cas de polynévrite des quatre membres accompagné de douleurs intenses et terminé par la mort. Intéressant surtout au point de vue du diagnostic,

F. DELENI.

1297) **Contribution à l'étude des Névrites Oxycarbonées**, par H. CROIZET. *Thèse de Paris*, n° 355, 4 juin 1903, imprimerie Henri Jouve (63 p., 13 obs., 1 pers.).

A la suite des intoxications par l'oxyde de carbone, on constate souvent des névrites portant sur les nerfs moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, dont la gravité indique une action directe de l'oxyde de carbone sur le tissu nerveux.

Les névrites dues à l'oxyde de carbone présentent des caractères spéciaux :

les lésions du mouvement ne sont pas d'emblée généralisées; elles sont périphériques, asymétriques, disséminées et ont quelquefois une marche ascendante. Les lésions de la sensibilité occupent les extrémités pour s'étendre vers la racine des membres et le tronc; les névralgies sont généralement très mobiles ; les troubles trophiques et vaso-moteurs sont dépourvues de symétrie disséminés sans cause apparente. Il y a dans tous les accidents une dissociation spéciale qui fait que le nerf n'est pas atteint dans toutes ses fonctions.

Les accidents durent fort longtemps, très souvent sont inguérissables. Cependant les troubles vaso-moteurs disparaissent le plus facilement; ce sont les troubles moteurs qui persistent le plus longtemps et le plus souvent sont indéfinis.

Le pronostic *quod vitam* n'est pas grave, mais il est fâcheux, car presque toujours si les accidents guérissent il reste une impotence marquée d'un membre ou d'un segment de membre. Le traitement peut soulager en s'adressant à quelques accidents, mais il est impuissant à guérir complètement le malade.

FEINDEL.

1298) **Le signe de Kernig dans la Pneumonie,** par GEORGES GEORGET. *Thèse de Paris,* n° 421, 9 juillet 1903, Lethielleux, éditeur (10 obs., 64 p.).

Le signe de Kernig peut exister dans la pneumonie en dehors de toute méningite. Il apparaît dès les premiers jours de la maladie, tantôt isolé, tantôt précédé ou accompagné de signes de réaction méningée. Son intensité varie et semble en rapport avec l'intensité des troubles nerveux. Il disparaît en général en même temps que la défervescence se produit. Il peut néanmoins persister pendant la convalescence et disparaître en s'atténuant progressivement. La ponction lombaire donne un liquide limpide, sans pneumocoques, sans polynucléaires, dont les cultures restent stériles et les inoculations négatives.

Il faut donc admettre que le signe de Kernig dans la pneumonie relève de troubles fonctionnels, dynamiques, dus sans doute à l'action des toxines du pneumocoque sur les centres nerveux. La pathogénie est en réalité obscure. Plusieurs facteurs doivent entrer en jeu : augmentation de pression intra-rachidienne, et peut-être aussi à l'irritation toxique des cellules des cornes antérieures de la moelle.

FEINDEL.

1299) **Des Troubles Intellectuels transitoires de la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant,** par CHARLES DIEUZAIDE. *Thèse de Paris,* n° 372, 17 juin 1903, imprimerie Henri Jouve (104 p., 60 obs.).

Pendant la période d'état de fièvre typhoïde et surtout au moment de la convalescence, on observe, chez l'enfant, divers troubles de l'intelligence : principalement une aphasie transitoire et des troubles psychiques passagers.

Cette aphasie doit être considérée comme une amnésie particulière, spéciale à l'enfant. C'est plutôt du mutisme. Elle ne semble pas dépendre d'une lésion localisée à la circonvolution de Broca.

Les troubles psychiques se présentent sous la forme de la confusion mentale, soit pure avec un caractère démentiel, soit associée à des états d'agitation maniaque, à des illusions, à des hallucinations ou même à certaines idées délirantes mal systématisées. Ces délires typhiques ont les mêmes caractères que les délires post-infectieux ou toxiques; ce sont des délires oniriques. Ils sont généralement transitoires et n'ont pas d'influence fâcheuse sur le développement ultérieur de l'intelligence, dans la plupart des cas. Ils ne dépendent pas de la gravité de la fièvre typhoïde.

Le rôle de l'hérédité n'est pas bien élucidé; mais on sait que si les antécédents héréditaires sont trop chargés, on peut voir se développer des vésanies définitives ou on constate dans la suite un affaiblissement intellectuel certain.

Le caractère transitoire de ces troubles mentaux, leur forme de confusion mentale, les symptômes concomitants de la fièvre typhoïde, suffisent à les distinguer des cas de vésanie proprement dite. FEINDEL.

1300) **Asphyxie locale des extrémités et Albuminurie,** par LOUIS BARRÉ. *Thèse de Paris*, n° 332, 23 mai 1903 (65 p.).

L'asphyxie des extrémités se rencontre souvent avec l'albuminurie : *a*) chez des brightiques, tantôt perdue dans les accidents bruyants, tantôt associée à des phénomènes atténués de brightisme, elle a alors la valeur d'un symptôme révélateur; *b*) chez des sujets dont les reins paraissent indemnes, et il s'agit alors d'albuminurie intermittente et en particulier d'albuminurie ortho-statique.

Si, dans les cas d'asphyxie locale des extrémités liée au mal de Bright, on peut subordonner l'asphyxie à la lésion rénale et en attribuer la production aux poisons urinaires qui détermineraient le spasme des artérioles et secondairement la dilatation des veinules périphériques, cette explication ne saurait rendre compte des cas où l'asphyxie locale accompagne l'albuminurie non-brightique. Il n'y a pas alors relation de cause à effet entre les deux termes, ce sont des symptômes connexes rattachables à une même pathogénie. L'asphyxie locale comme l'albuminurie semblent être des phénomènes de même nature, c'est-à-dire d'ordre vaso-moteur, naissant sur un terrain prédisposé par la sensibilité exagérée du système vaso-moteur et l'atonie des parois des veines, sous l'influence de causes provocatrices, parmi lesquelles le refroidissement paraît jouer un rôle prépondérant. FEINDEL.

1301) **Un Cas de Myasthénie grave compliqué d'Œdème angioneurotique** (A case of myasthenia gravis complicated by angioneurotic edema), par THÉODORE DILLER (de Pittsburg). *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1903, vol. 30, n° 4, p. 210.

Femme de 29 ans, mariée depuis douze ans; 3 enfants. Elle est *alcoolique*. Il y a deux ans, elle a été obligée de rester cinq mois au lit par suite de faiblesse et ne s'est jamais remise complètement. Le 11 juillet, elle se refroidit et pendant douze heures est prise de frissons. Sa prononciation devient indistincte et l'est restée : fièvre entre 38 et 39° pendant quinze jours. Le 31 juillet, poussée de fièvre et apparition de plaques d'œdème sur tout le corps (certaines de la taille de la main); cet œdème n'est pas inflammatoire, il est très douloureux et disparaît en cinq jours. Grande faiblesse de tous les mouvements, pas de tremblements, réflexes normaux, La parole est peu distincte et devient inintelligible quand la malade est fatiguée; la mastication est lente et semble pénible. Diplopie avant son entrée; le 23 septembre, grande amélioration.

Le diagnostic d'asthénie bulbaire repose sur la longue durée de la maladie, la faiblesse des extrémités de la face et du voile du palais, la diplopie, l'absence d'atrophie et de symptômes sensitifs ou mentaux et surtout sur les troubles de la parole. La coïncidence de l'œdème angioneurotique, qui était vraisemblablement dû à la même cause que la myasthénie tendrait à faire admettre une théorie vaso-motrice de cette affection. L. TOLLEMER.

1302) **Les Œdèmes Neuro-Arthritiques,** par GÉRARD CRÉPIN. *Thèse de Paris*, n° 505, 18 juillet 1903, Ollier-Henry, 100 p.).

On a décrit des œdèmes rhumatismaux ou arthritiques et des œdèmes aigus,

essentiels; ils doivent être rapprochés et ils sont des manifestations de la diathèse neuro-arthritique. Les œdèmes arthritiques sont : le pseudo-phlegmon, l'œdème blanc fugace, l'œdème dur rénitent, les nodosités éphémères, le pseudolipome. Les œdèmes aigus essentiels sont : celui décrit sous le nom de maladie de Quincke et l'œdème névropathique éléphantiasique.

On peut rapprocher la maladie de Quincke de l'œdéme blanc, fugace, arthritique; on peut confondre le pseudo-éléphantiasis névropathique avec l'œdème dur, rénitent, arthritique. Tous ces œdèmes ont même pathogénie et même étiologie : ce sont des œdèmes neuro-arthritiques.

Les œdèmes neuro-arthritiques sont des œdèmes névropathiques. Ils sont de deux variétes principales : les œdèmes par vaso-dilatation ; les œdèmes par vasoconstriction. FEINDEL.

1303) **L'Auto-Hétéro-Accusation chez les Hystériques,** par E. DUPRÉ. *Société de Médecine légale,* 12 juillet 1903.

Parmi les différentes classes d'auto-accusateurs on note celle des hystériques chez lesquels l'auto-accusation revêt des caractères distinctifs particuliers. Cette auto-accusation se présente comme un roman de culpabilité à double héros, comme une auto-hétéro-accusation qui offre d'ailleurs tous les caractères généraux des accusations hystériques : apparence lucide, sincère et désintéressée du dénonciateur, vraisemblance de la faute rapportée, caractère précis, détaillé, luxueusement descriptif dans l'exposition, presque invariable dans les termes, souvent dramatique dans le sujet du récit accusateur, etc.

Cette auto-hétéro-accusation porte presque toujours sur des faits d'ordre génital (viol, attentat à la pudeur, avortement, adultère, etc.). Au processus de l'auto-hétéro-accusation s'associent souvent les intoxications (alcoolisme, etc.) et la dégénérescence mentale sous ses diverses formes (débilité intellectuelle ou morale, perversions instinctives, anomalies de caractère, etc.). L'étude analytique des grands procès de sorcellerie des quinzième, seizième et dix-septième siècles dans lesquels l'hystérie joua un si grand rôle montre que le processus de l'auto-hétéro-accusation se retrouve chez les victimes des tribunaux de cette époque, et qu'il est lié chez elles à l'hystérie seule ou associée à d'autres éléments psychopathiques (débilité mentale, mélancolie, délire de profession, psychoses toxiques, hallucinations, etc.).

L'auto-hétéro-accusation chez les hystériques a une importance médico-légale de premier ordre. Le rôle qu'elle a joué jadis dans les procès de sorcellerie met en lumière les conséquences de ce syndrome aux époques préhistoriques de la médecine légale. Aujourd'hui l'auto-hétéro-accusation doit éveiller le soupçon de l'hystérie chez le médecin légiste et l'engager à rechercher chez les auto-hétéro-accusateurs les caractères généraux de la psychonévrose. Les erreurs judiciaires démontrent la nécessité de l'expertise médicale dans tous les faits d'auto-accusation. E. F.

1304) **L'Amnésie et les Troubles de la Conscience dans l'Épilepsie,** par J. MAXWELL. *Thèse de Bordeaux,* 1902-1903 (255 p., bibliogr. comp.), imprimerie G. Gounouilhou.

L'amnésie épileptique est d'habitude une amnésie lacunaire simple, mais elle peut être rétrograde (1 obs. pers.), antérograde ou mixte, passagère ou permanente, périodique complète ou incomplète; elle peut même ne pas exister; elle peut être retardée, c'est-à-dire que le souvenir peut être conservé passagèrement et disparaître au bout de quelques heures ou de quelques jours. Si l'amnésie peut

faire soupçonner un trouble de la conscience d'origine épileptique, lorsqu'elle se rencontre, son absence ne permet pas d'affirmer qu'un pareil trouble n'a jamais existé. Elle paraît varier en fonction de la notion de la participation personnelle du sujet à l'acte oublié; elle permet de supposer que la personnalité normale a d'autant moins participé à l'acte qu'elle en a moins gardé le souvenir. Elle ne permet pas, au contraire, d'affirmer l'inconscience; elle ne laisse supposer qu'une altération de la conscience normale, qui peut être quantitative — diminution ou anéantissement de la faculté de contrôler et de percevoir les impulsions — ou qualitative, — variation de la personnalité. — Essai de classification de l'épilepsie procursive et des fugues en fonction de la personnalité et de la mémoire normale. Un chapitre sur le mécanisme psychologique et physiologique de l'amnésie épileptique.

Un dernier chapitre de considérations médico-légales renferme la discussion détaillée de la responsabilité civile et pénale de l'épileptique dans les diverses formes de l'amnésie épileptique. L'auteur, que sa science juridique et ses fonctions d'avocat général près la Cour d'appel autorisent particulièrement à traiter cette question, arrive aux conclusions suivantes : si l'expert doit, en général, déclarer que l'épileptique amnésique n'a pas joui d'une liberté suffisante pour être responsable pénalement de ses actes, il doit, dès qu'il s'agit de sa responsabilité civile ou de sa capacité, se livrer à une discussion approfondie des faits, et dire s'il y a eu disparition du pouvoir volontaire personnel ou simplement diminution de cette faculté. Dans le premier cas, la responsabilité n'existe pas; elle peut exister en principe dans le second cas. L'amnésie lacunaire simple et l'amnésie rétrograde peuvent, dans certains cas, contribuer à établir l'irresponsabilité d'un épileptique pour des actes déterminés, mais ne sauraient justifier, à elles seules, son interdiction. Il en est autrement de l'amnésie rétrograde progressive : celle-ci a une gravité particulière et paraît à l'auteur légitimer l'interdiction du malade. En matière d'expertise, l'amnésie survenant après des aveux ou d'autres circonstances établissant que le coupable a conservé le souvenir de l'acte commis par lui ne saurait suffire à établir la simulation. L'expert, dans ces cas, doit toujours envisager et discuter la possibilité d'une amnésie retardée. Cette dernière conclusion est opposée à celles formulées dans une expertise récente par Brouardel, Magnan et Garnier. Mais l'auteur espère que cette notion de l'amnésie épileptique retardée qui n'est plus contestée en Allemagne et en Italie pénétrera avant longtemps la médecine légale française. Le travail précédent est le plus complet et le plus documenté qui ait jamais paru sur la question de l'amnésie et des troubles de la conscience dans l'épilepsie ; on peut en juger déjà par l'importance d'une bibliographie qui ne comprend pas moins de 60 pages. JEAN ABADIE.

1305) **Un cas de Tremblement Familial de la Tête** (Report of a case of familial tremor of the head), par JOHN K. MITCHELL. *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1903, vol. 30, n° 3, p. 158.

Étudiant de 22 ans, atteint, à la suite d'un travail excessif, d'un tremblement involontaire de la tête : le tremblement est de petite amplitude, modérément rapide, à peu près constant et n'est pas modifié par les circonstances extérieures. Sa mère, sa grand'mère et son bisaïeul ont le même tremblement qui parut respectivement à 20, 40 et 70 ans. L. TOLLEMER.

1306) **De la Catalepsie chez les Mystiques**, par LÉO GAUBERT. *Thèse de Paris*, n° 291, 6 mai 1903 (70 p.).

Parmi les phénomènes du mysticisme, M. Gaubert, dans sa thèse, n'envisage

que l'extase cataleptique, c'est-à-dire la variété paroxystique. Il se rattache à l'opinion de M. Brissaud, qui reconnaît pour cause à la catalepsie, dans certains cas, l'*insuffisance corticale*. Il montre que ces phénomènes sont l'aboutissant commun de processus pathologiques variant suivant chaque mystique. En dehors de l'hystérie, ces personnages ont présenté des phénomènes cataleptiques imputables à d'autres causes et pouvant être considérés d'une façon générale comme des manifestations de l'insuffisance corticale. L'extase et de la catalepsie chez les déments, la catatonie chez les mélancoliques et au cours des intoxications ouvrent la voie à de nouvelles recherches dans ce sens : le mystique arrive à l'extase par tous les moyens.

De la comparaison entre les différentes sortes de catalepsie, il résulte que le dernier mot sur les phénomènes cataleptiques présentés par quelques mystiques n'a pas été dit. Rien n'était plus logique, il y a vingt ans, que de rattacher à l'hystérie tous les phénomènes extatiques ou cataleptiques. La question aujourd'hui apparaît plus complexe, et cela pour deux raisons : d'abord le mot d'hystérie n'a plus la même précision ; ensuite les phénomènes extatiques ou cataleptiques s'observent dans des névroses, dans des psychoses, au cours de quelques intoxications, et dans divers états morbides autres que l'hystérie. L'étude de quelques mystiques célèbres permet de penser qu'en dehors de l'hystérie les phénomènes extatiques et cataleptiques qu'ils ont présentés peuvent être considérés d'une façon générale comme des manifestations passagères de l'insuffisance corticale.

E. FEINDEL

## *PSYCHIATRIE*

1307) **Hallucination Psycho-motrice et Dédoublement de la Personnalité dans un cas de Paranoïa** (Psychomotor hallucination and double personality in a case of paranoïa), par WILLIAM PICKETT (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 30, nº 5, mai 1903, p. 285.

Homme de 35 ans, disant des mots qu'il se figure ne pas dire, mais être dits par un individu placé derrière lui, et faisant des mouvements que, dit-il, l'homme derrière lui exécute avec ses bras, ses lèvres, etc. P... étudie en détail l'observation de ce malade et d'autres cas analogues, ainsi que les théories que l'on a mises en avant pour les expliquer. La théorie de l'hallucination psychomotrice est très plausible et ces hallucinations ne sont pas aussi rares qu'on l'a supposé : cependant le dédoublement de la personnalité ne les accompagne que très rarement, et alors il est dû à l'application des procédés ordinaires de raisonnement à des sensations étranges.

L. TOLLEMER.

1308) **Hallucinations et Folie sensorielle** (Allucinazioni e frenosi sensoria), par GUGLIELMO MONDIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 1-2, p. 240-258, 25 mai 1903.

Dans les cinq observations la maladie a débuté par des hallucinations et secondairement par des troubles variés de l'idéation et du sentiment, par de la confusion mentale et une fois par un délire systématisé. Cet état hallucinatoire apparaît chez des prédisposés héréditaires ou chez des individus qui ont acquis une vulnérabilité particulière de leur système nerveux ; par le fait de cette insuffisance il peut y avoir surexcitation de l'aire sensorielle qui aboutit à la détermination de formes mentales qui vont des plus simples (folie d'illusion de Bian-

chi) aux plus graves (confusion mentale et stupidité de Dagonet et de Chaslin, délire d'inanition de Briquet, amence de Meynert, démence aiguë et délire sensoriel aigu de Schüle et de Krafft-Ebing), pour aboutir enfin au délire systématisé. C'est pourquoi la folie sensorielle dont on a voulu faire une entité clinique est d'une importance exceptionnelle en nosographie. F. Deleni.

1309) **Étude sur les Troubles Psychiques dans les Tumeurs Cérébrales,** par J. Levassort. *Thèse de Paris*, n° 469, 16 juillet 1903, librairie Jules Rousset (68 p., 4 obs.).

Les tumeurs cérébrales s'accompagnent souvent de troubles psychiques à un moment donné de leur évolution. Ils sont de deux ordres : les uns habituels et consistant en obnubilation, confusion et affaiblissement de l'intelligence à quelque degré; les autres exceptionnels : parmi ceux-ci les plus fréquents sont des bouffées délirantes avec hallucinations.

La systématisation qui s'observe parfois dans les troubles délirants qui accompagnent l'évolution d'une tumeur cérébrale n'est pas directement fonction de la tumeur et est imputable à la dégénérescence.

Au point de vue pathogénique, la compression intracranienne et ses conséquences expliquent l'affaiblissement intellectuel; les accidents auto-toxiques et auto-infectieux sont la cause des troubles délirants surajoutés.

A l'heure actuelle le diagnostic du siège exact d'une tumeur ne tire aucune indication de la forme clinique des symptômes psychiques qui accompagnent son évolution. Feindel.

1310) **Des Hallucinations des Obsédés (pseudo-hallucinations),** par Henri Meuriot. *Thèse de Paris*, n° 516, 21 juillet 1903, Asselin et Houzeau (50 p.).

Il existe, chez les obsédés, des phénomènes hallucinatoires particuliers. Ils correspondent à certaines des hallucinations de Baillarger, et, plus justement, aux pseudo-hallucinations de Kandinsky.

Tous les sens peuvent être intéressés par les pseudo-hallucinations des obsédés; les plus fréquentes sont celles de la vue.

Les pseudo-hallucinations des obsédés participent des caractères généraux des obsessions.

Ces pseudo-hallucinations ne sont pas complètes, elles sont vagues et imprécises; elles manquent d'extériorité et plus encore de réalité. Elles sont symboliques.

On doit les considérer comme le développement des éléments représentatifs de l'obsession, comme l'impulsion et le développement des éléments moteurs. Les pseudo-hallucinations des obsédés ne se transforment jamais en hallucinations véritables.

Lorsque l'obsession aboutit au délire de persécution, on est en droit de se demander si les hallucinations de l'ouïe que l'on observe alors ne sont pas des pseudo-hallucinations modifiées par l'évolution même de l'obsession à laquelle elles sont intimement liées. Feindel.

1311) **Sur les Hallucinations Hypnagogiques en général et dans la Chorée,** par Emile Guyon. *Thèse de Paris* n° 482, 9 juillet 1903, librairie Jules Rousset (90 p.).

On a décrit dans la chorée des hallucinations hypnagogiques stéréotypées terrifiantes. Il est difficile de juger si ces hallucinations sont réellement liées à la chorée ou s'il y a pure coïncidence. Cependant : 1° il est des observations où

l'on voit la chorée et les hallucinations évoluer parallèlement, apparaître ensemble et disparaître ensemble; 2° la chorée offre manifestement des conditions favorables à l'apparition des hallucinations hypnagogiques qui peuvent s'expliquer par des considérations tirées de l'étiologie même de cette maladie et des lésions histologiques qu'elle détermine. FEINDEL.

1312) **L'Obsession de l'Empoisonnement** (La Obsesion del envenenamiento, morphinomanos, eteromanos, alcoholistas, quinofagos, histericos, alcanforistas, fumadores de incienso), par JOSÉ M. RAMOS MEJIA. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, juin 1903, p. 321-332.

L'auteur décrit les toxicomanes des différentes sortes (morphinomanes, éthéromanes, cocaïnomanes, alcoolomanes, quininophages, priseuses de camphre, Indiens patagons fumeurs d'encens); il recherche quel est le besoin immédiat que satisfait le toxicomane et quelles sont les conséquences sur l'individu et sur la race des intoxications. Il oppose notamment la manie relativement innocente des fumeurs d'encens au redoutable alcoolisme qui va dépeuplant la Patagonie et la Terre de Feu. F. DELENI.

1313) **L'Amour chez les Invertis sexuels** (El amor en los invertidos sexuales), par FRANCISCO DE VEYGA. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, juin 1903, p. 333-341.

L'auteur insiste sur le caractère d'impulsivité qu'ont toutes les manifestations du délire homosexuel. F. DELENI.

1314) **Contribution à l'étude de la Pleurnicherie dans la Paralysie générale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Bulletin médical*, 24 juin 1903, n° 50, p. 589.

La pleurnicherie est très fréquente (1 fois sur 3) aux trois périodes de la paralysie générale, souvent excessive, quelquefois sujette à des alternatives de plus et de moins. La pleurnicherie dure suivant des périodes de crise; elle est plus fréquente l'hiver que l'été, la crise n'excède généralement pas un semestre; elle n'a aucun rapport avec les altérations du sens tactile et du sens algésique; mais elle semble souvent coïncider avec une aggravation des troubles moteurs et une amélioration des troubles du sens génésique. THOMA.

1315) **Alcoolisme et Paralysie générale en Gironde (Contribution à l'étude étiologique de la Paralysie générale)**, par J. DEBANDE. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, n° 148, imprimerie Cadoret.

Chiffres statistiques obtenus dans un pays essentiellement vinicole, d'après lesquels la paralysie générale et l'alcoolisme subiraient des variations inverses. JEAN ABADIE.

## THÉRAPEUTIQUE

1316) **Lèpre anesthésique, relief considérable des Taches, Dyspepsie, traitement par l'huile de Chaulmoogra en lavements**, par DANLOS. *Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, 7 mai 1903.

Malade de 30 ans, de Madagascar, la lèpre datant de cinq ans a été très améliorée. Le lavement permet de donner de hautes doses d'huile (ici 18 grammes par jour). FEINDEL.

1317) **Sur l'Application des Bains aériens chauds dans le Traitement des Maladies Psychiques et des Épileptiques**, par Hermann. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1902, n° 6, p. 445-449; n° 7, p. 481-587; n° 8, p. 589-606; n° 11, p. 817-861; n° 12, p. 881-896.

Les bains secs donnent souvent un meilleur résultat chez les malades agités et atteints d'insomnie que les bains d'eau; ils agissent sur le cœur comme toniques; le ralentissement de l'activité cardiaque dans ces cas se prolonge de plusieurs heures à plusieurs jours. Serge Soukhanoff.

1318) **L'Alcool en Thérapeutique infantile (Maladies aiguës fébriles)**, par Maurice Minelle. *Thèse de Paris*, n° 311, 14 mai 1903.

Les propriétés toniques de l'alcool ne doivent pas faire oublier qu'il est un poison d'une toxicité élevée. Le médecin devra surtout prendre garde à l'habitude que pourrait prendre l'enfant d'user de l'alcool, et pour cela proscrire le remède dès qu'il n'est plus absolument nécessaire. Feindel.

1319) **Contribution à la Pathogénie de la Broncho-pneumonie consécutive à l'opération du Goitre**, par Franco Carini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 83, p. 872, 12 juillet 1003.

Après l'opération, symptômes laryngés (aphonie, suffocation); le lendemain, broncho-pneumonie. La broncho-pneumonie guérit, les symptômes laryngés disparurent; cela prouve que les lésions des nerfs laryngés, lesquels avaient été cause de la broncho-pneumonie, avaient été simplement le froissement, l'étirement. F. Deleni.

1320) **Traitement du Tic Douloureux de la Face par la résection du Ganglion Cervical supérieur du grand Sympathique**, par M. Poirier. *Société de Chirurgie*, 8 juillet 1903.

L'opération date de six mois. Le malade, dont les douleurs étaient telles qu'il songeait au suicide, ne ressent plus aujourd'hui qu'un vague endolorissement très supportable.

M. Delbet a pu croire, dans un cas, au succès; son malade, qui semblait définitivement guéri dans les premiers mois qui suivirent la résection du ganglion cervical, est aujourd'hui en pleine récidive. M. Delbet ne conseillerait plus cette opération. E. F.

1321) **Contribution à l'étude du Traitement Électrique des Névralgies**, par Emmanuel Morisse. *Thèse de Paris*, n° 415, 8 juillet 1903, imprimerie Henri Jouve (106 p., 9 obs.).

L'électricité, par la complexité de ses formes, présente un véritable arsenal thérapeutique dont toutes les modalités ont été employées avec des résultats fréquemment satisfaisants.

Le choix de tel ou tel mode d'électrisation dans une névralgie donnée paraît impossible à préciser à l'heure actuelle d'une façon rigoureusement scientifique. Néanmoins deux procédés paraissent mériter une suprématie marquée sur les autres, à cause de leur efficacité et de la facilité de leur emploi. Ce sont : *a*) la galvanisation polaire positive du point douloureux à haute intensité ; *b*) la révulsion faradique.

La galvanisation polaire positive du point douloureux à haute intensité doit être faite avec une posologie, qui, au point de vue de la durée des séances et du nombre de milliampères employés, est infiniment supérieure à celle qu'on indique

dans les ouvrages classiques. Sans avoir la prétention de guérir toutes les névralgies par l'électricité, les résultats obtenus par cet agent thérapeutique, même après échec des procédés pharmaceutiques et des interventions chirurgicales, sont suffisamment probants dans la majorité des cas, pour qu'on ne doive laisser les malades se morphiniser ou recourir à une intervention grave, sans les avoir préalablement employés. FEINDEL.

1322) **Le Médecin et l'Éducation**, par LOUIS LEPLAT. *Thèse de Paris*, n° 417, 8 juillet 1903, Maloine, éditeur (56 p.).

En premier lieu, les médecins peuvent et doivent aujourd'hui intervenir en faveur de l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle des écoles en insistant sur l'absolue nécessité de convertir les grands internats des villes en petits groupements à la campagne.

En second lieu, il serait bon que chacune des nouvelles écoles comprît dans son personnel enseignant un professeur-médecin. FEINDEL.

1323) **L'emploi du Sérum de Trunecek en thérapeutique**, par FRÉDÉRIC ALAYRAC. *Thèse de Paris*, n° 430, 9 juillet 1903, imprimerie Henri Jouve (100 p.).

Ses principales indications résident dans les troubles fonctionnels liés à l'artério-sclérose, que ces troubles soient moteurs (parésies), sensitifs (fourmillements), sensoriels (amblyopie, troubles de l'ouïe), psychiques (absences, vertiges, amnésie); dans les paroxysmes dyspnéiques des artério-scléreux; dans les névralgies cardiaques à forme angineuse.

Son action physiologique et thérapeutique dans ces affections mérite d'être rapprochée de la médication thermale (Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy). Cette dernière constitue une sérothérapie naturelle qui peut être mise en parallèle avec la sérothérapie artificielle représentée par les injections sous-cutanées de sérum inorganique. FEINDEL.

1324) **La Sciatique guérie par les Injections locales d'Antipyrine**, par A. PRANDI. *Gazetta delle Ospedalidegli Cliniche*, 28 juin 1903.

Antipyrine 5 gr., eau 10 gr.; 1 cmc. en injection dans la fesse avec une seringue Pravaz à longue aiguille afin que la solution soit portée au contact du nerf sciatique. L'auteur a guéri en quelques jours, par ce procédé, deux cas rebelles; depuis dix mois pas de récidive. F. DELENI.

---

## INFORMATIONS

La prochaine séance de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris aura lieu le *Jeudi 5 novembre 1903*, à 9 heures et demie du matin.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

---

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5036.

N° 21 — 1903. 15 Novembre.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## SUR LES MANIFESTATIONS DES TUMEURS DU LOBE OCCIPITAL ET DU LOBE TEMPORO-SPHÉNOIDAL

PAR

**H. Duret,**
Ex-chirurgien des hôpitaux de Paris,
Professeur de clinique chirurgicale à Lille.

### I. — Lobe occipital

La manifestation la plus caractéristique des tumeurs du lobe occipital est l'*hémianopsie latérale homonyme.* Elle se présente rarement à l'état isolé, comme dans les hémorragies et les ramollissements emboliques; elle est, le plus souvent, associée à des *troubles aphasiques*, à la *cécité verbale*, ou à des *hémiplégies* et des *hémianesthésies.*

A) *Hémianopsie latérale homonyme seule. — Tumeurs de la face interne du lobe occipital.* — Les recherches physiologiques de Munk; les remarquables travaux anatomo-cliniques de Seguin, de Monakow, de Henschen, de Dejerine et Vialet ont appris que le centre des perceptions visuelles est l'*écorce calcarine*, et, d'après quelques auteurs, le *cunœus,* les lobules lingual et fusiforme. Les faits plus récents encore de Raymond, de J. Roux, de Dide et de Botcazo, Touche, etc., confirment cette notion définitivement acquise (1). La précision de ce résultat est telle qu'Henschen put, dans un cas, après une tentative de suicide, affirmer l'existence d'une balle dans la scissure calcarine, à cause de l'*hémianopsie;* elle y fut trouvée et extraite (2). Dans le mémoire de Seguin, datant déjà de dix-sept ans, une observation d'Huguenin est relatée, où, chez une petite fille de 8 ans, pour un tubercule de 3 cent., *à cheval sur la scissure calcarine*, ontre les symptômes généraux des néoplasmes, très accusés, on constata uniquement une *hémianopsie homonyme gauche*. Schœnborn, pour un sarcome kystique du *cunœus*, du *precunœus* et des circonvolutions occipitales voisines, ayant donné lieu progressivement à des crises de céphalée, à de l'affaiblissement de la vue, avec cécité à droite, et *hémianopsie latérale à gauche*, intervint, et trouva la tumeur, qu'il put extirper. La lésion était trop étendue, et la malade mourut dix jours après. Si l'on en croit une observation récente de Weber, il est des cas où des tumeurs de la face interne du lobe occipital pourraient évoluer sans symptômes localisateurs; mais

(1) Seguin, Hémianopsie corticale, *Arch. de Neurol.*, 1886, p. 176. — Violet, *Th.*, 1896. — Roux, *Th. Lyon*, 1895. — Dide et Botcazo, *Rev. de Neurol.*, 1902. p. 276. — Raymond. Trois cas d'hémianopsie, *Arch. de Neurol.*, 1902, p. 433.

(2) Henschen in Dor, *Lyon médical*, et *Rev. de Neurol.*, 1898, p. 484.

il s'agissait d'une femme épileptique et *maniaque*, chez laquelle on trouva une tumeur sarcomateuse occupant les lobules lingual et fusiforme gauches ; la lèvre inférieure de la scissure calcarine était lésée. On n'observa pas de troubles visuels pendant la vie; en particulier, pas d'hémianopsie « qui, cependant, au dire de l'auteur, eût pu passer inaperçue ». — Rappelons que l'hémianopsie latérale homonyme apparaît aussi dans les lésions des *centres primaires* de la vision et des bandelettes optiques. Le diagnostic s'établit par les manifestations associées des nerfs de la base.

B) *Tumeurs du lobe occipital, où l'hémianopsie se complique d'hémiplégie ou d'hémianesthésie.* — Les tumeurs de la face interne et inférieure, lorsqu'elles sont volumineuses, ou qu'elles pénètrent profondément ; les tumeurs de la substance blanche, et celles qui, occupant la corne occipitale du ventricule latéral, ont érodé les parties voisines, donnent lieu à de l'*hémianesthésie*, et parfois à de l'*hémiplégie*, par lésions concomitantes des *irradiations capsulaires*, sensitives et motrices. Dans l'observation de Jastrowitz (sarcome des circonvolutions occipitales et de l'avant-coin, pénétrant jusqu'aux irradiations optiques de Gratiolet), cette hémiplégie survint tardivement. Dans le fait de Deschefelder, la tumeur, venant de la couche optique, détruisit la partie postérieure de la capsule interne, et fit naître une hémiplégie, avec hémianesthésie accompagnée d'hémianopsie latérale. Dans le cas de Jang (un cyto-sarcome occupant la presque totalité du lobe occipital), il y eut de la paresthésie, de l'analgésie de la main droite et de la face, parce que le néoplasme s'avançait jusque sous le lobule pariétal inférieur. Dans les observations de Lafforgue, de Wordsworth et Spiller, la corne occipitale du ventricule latéral fut envahie : il y eut des convulsions, de l'hémianopsie, mais pas de paralysie ; dans les deux cas, les radiations optiques de Gratiolet avaient été détruites ; mais les néoplasmes ne pénétraient pas assez avant pour atteindre les fibres sensitives ou motrices (1).

C) *Tumeurs du lobe occipital, où l'hémianopsie s'associe à des troubles d'aphasie sensorielle* (cécité verbale, alexie, agraphie). Tumeurs de la face externe, et du centre blanc, sous-corticales. — C'est un fait important, sur lequel Raymond appelait l'attention tout récemment encore, que les hémianopsies par lésions destructives (hémorragies et ramollissements) du lobe occipital s'accompagnent souvent de troubles d'*aphasie sensorielle* (2). La raison en est aisée à saisir : elles altèrent le plus souvent, en même temps que l'écorce, les *fibres blanches sous-jacentes*. Or, là existent, non seulement les radiations optiques de Gratiolet, dont la lésion produit l'hémianopsie ; mais encore, venant de l'écorce calcarine, des fibres qui l'unissent aux *circonvolutions occipitales externes* (centre psychique des souvenirs visuels de Wernicke), *au pli courbe* (centre de la mémoire des mots, cécité verbale), aux *circonvolutions temporales* (centre auditif visuel), et même aux *circonvolutions frontales* (faisceau occipito-frontal, aboutissant en grande partie à la circonvolution de Broca). Les néoplasmes occipitaux, eux aussi, altèrent ces divers ordres de fibres, donnant lieu à de la *cécité verbale*, à de la *cécité psychique*, et à de l'*agraphie*, et même à de l'*aphasie motrice partielle*. Une malade de Bruns, qui fut opérée pour un angiosarcome des deux premières circonvolutions occipitales gauches, s'étendant presque sous le *gyrus hippocampi* et

(1) Jastrowitz. *Derschefeler*, et Jang, in Seguin, *loc. cit.* — Lafforgue, *Soc. anat.*, 1900, p. 47. — Wordsworth et Spiller, *Rev. de Neurol.*, 1900, p. 558. — Voir aussi, dans notre Rapport au Congrès de chirurgie, les 11 cas de tumeurs du lobe occipital opérées. (Tableaux statistiques avec résumé des symptômes généraux et locaux, p. 129.)

(2) Raymond, *Arch. de Neurol.*, 1902, p. 533.

le *lobe lingual*, ne pouvait nommer les substantifs (alexie verbale), ni même désigner les objets par leur nom (cécité psychique); elle pouvait écrire spontanément et sous dictée : son hémianopsie latérale homonyme était typique. Avant sa mort, qui survint quelques mois après, elle fut atteinte de *surdité verbale* et d'*hémiplégie droite;* on trouva une *deuxième tumeur,* dans la portion postérieure des premières temporales. Le malade de Wertheim, Salomonsen et Wœstermann s'aperçut d'abord qu'il ne pouvait plus calculer, que sa parole était confuse et qu'il lisait difficilement : il eut ensuite une hémianopsie droite totale, de la cécité littérale sans cécité verbale, et une hémiplégie droite passagère ; on trouva, lors de l'opération, un gliome diffus du lobe occipital (1).

D) *Grosses tumeurs.* — Lorsque tout le lobe occipital est envahi par le néoplasme, et même que celui-ci empiète sur les lobes voisins, comme dans le cas de Guldenarm et Winckler, l'aphasie sensorielle, l'hémianopsie, l'hémianesthésie, l'hémiplégie avec contracture s'associent, et donnent lieu à un *complexus symptomatologique* des plus graves. Dans le fait de Wollenberg, un double gliosarcome du lobe occipital droit, outre des symptômes multiples de tumeur cérébrale et des attaques convulsives, amena la distension des ventricules latéraux, la perforation de leurs cornes antérieures, et, par un orifice des cellules ethmoïdales, un écoulement permanent, par le nez, de liquide céphalo-rachidien (environ 150 cent. cubes en douze heures). Notons, pour terminer, que, dans plusieurs cas de tumeurs occipitales, il est signalé une paralysie du facial ou du moteur oculaire externe (par compression des nerfs de la base) (2). Nos tableaux statistiques du Congrès de chirurgie renferment 11 cas de tumeurs occipitales opérées, dont 9 avec succès (3).

## II. — Lobe temporo-sphénoidal

La symptomatologie des lésions et tumeurs du *lobe temporo-sphénoïdal* est aujourd'hui assez avancée pour qu'on puisse en établir le diagnostic avec assez de sûreté, dans la plupart des cas. En France, en Allemagne, et surtout en Hollande, on est intervenu après un diagnostic précis, et on a découvert le néoplasme au siège prévu.

Ce diagnostic doit avoir pour bases principales les *trois considérations* suivantes :

1° Les expérimentateurs nous ont appris que sur la partie moyenne de la première circonvolution temporale se trouvait le *centre auditif commun* (centre auditif physique); qu'autour et surtout en arrière de lui, sur la partie postérieure de $T^1$ et $T^2$, s'épanouissait le *centre de l'audition des mots* (centre auditif verbal). J'ajouterai que le *seul centre moteur* connu, mais indéterminé dans son siège, de la région, est un centre pour le redressement de l'oreille chez les animaux, et pour la rotation de la tête et des mouvements des yeux, comme lorsqu'on prête l'oreille à un bruit lointain (*centre sensorio-moteur auditif;* expériences de Ferrier, Schœffer; faits cliniques de Prévost, Bechterew, Heitz et Bender) (4).

(1) Bruns, *Arch. de Neurol.*, 1894, p. 459, et *Rev. Neurol.*, 1894, p. 113. — Wertheim, in *Chip. Chir. nerv.*, I, 1902, p. 719. — Voir aussi notre Rapport, faits de Birdsall et Weir, Saenger, Wertheim, Lisanti, etc.

(2) Guldenarm et Winckler, in *Chir. nerv.*, I, 1902, p. 718. — Wollenberg, *Rev. Neurol.*, 1899, p. 213.

(3) Duret, « Tumeurs de l'encéphale ». Congrès de chirurgie, 1903. Tableaux statistiques comprenant 344 cas d'opérations curatives.

(4) In Heitz et Bender, *Rev. Neurol.*, 1901, p. 614.

2° Non seulement parce qu'il contient le centre auditif des mots, mais aussi parce qu'il existe, dans sa substance blanche, un grand nombre de fibres d'association, qui le relient aux autres centres de langage, le lobe temporo-sphénoïdal *joue un rôle capital dans les fonctions du langage,* et ses lésions entraînent des *aphasies sensorielles.*

3° Par son extrémité antéro-inférieure, le lobe temporal sphénoïdal est logé dans la fosse cérébrale moyenne, et, en dedans, il confine aux organes de la base et aux pédoncules : il en résulte que certains de ses néoplasmes produisent, de ce côté, des *symptômes de compression* utiles à connaître.

A) *Tumeurs ayant produit principalement de la surdité physique ou de la surdité verbale.* — Raymond, dans une de ses dernières leçons cliniques, rapporte l'histoire d'un maquignon qui, à la suite d'un coup de pied de cheval sur la région pariétale gauche, vit, quatre mois après, apparaître les symptômes classiques d'une tumeur cérébrale (céphalée, vomissements. œdème papillaire) : il survint une *surdité droite* avec vertiges, démarche ébrieuse, état d'hébétude, etc. ; il n'y eut jamais de phénomènes moteurs ou oculaires, pas d'attaques d'épilepsie. L'évolution, très rapide, se termina en dix mois : à l'autopsie, on trouva un gliome kystique hémorragique occupant tout le centre ovale du lobe temporal gauche (1). On peut rapprocher une observation de Vigouroux, où il ne s'agissait pas de tumeur, mais d'un ramollissement ancien, occupant la moitié postérieure de $T^1$ et la partie postérieure du gyrus supra-marginalis, sans altération du pli courbe. Le malade n'eut ni surdité physique ni surdité psychique, mais uniquement de la *surdité verbale;* il n'y avait ni aphasie, ni paraphasie, ni cécité verbale (2). Strumpell, pour un gliome gros comme une pomme, occupant $P^1$ et $P^2$, qui avait produit les troubles ordinaires de la motilité et de la sensibilité, mais qui était entouré d'une zone de ramollissement pénétrant probablement jusqu'à $T^1$, constata dans l'oreille gauche, qui cependant était d'une intégrité absolue, de la dysacousie, des bourdonnements, des sifflements; le malade entendait des sons de flûte, des gazouillements d'oiseaux, et était affecté d'une surdité complète, même au contact des os. Luhrmann invoque l'existence d'une gomme temporale pour expliquer, chez un malade (qui avait en outre présenté quelques troubles paraphasiques), la diminution brusque de l'acuité auditive de l'oreille droite, et des bruits subjectifs très violents. Kaplan, chez un malade qui présentait, en outre, d'autres troubles intéressants, vit des accès d'épilepsie sensorielle, avec *aura auditive* (paroles articulées), hallucinations de l'ouïe, et grande excitabilité : sarcome de la partie interne du lobe temporal, atteignant la partie antérieure de $T^1$ (3). On pourrait encore observer des signes d'*amnésie sensorielle,* comme dans le cas de Probst, où, pour un vaste ramollissement couvrant la région, il y eut *surdité tonale* (4). Anfin, je signalerai l'observation si intéressante de Sérieux et Mignot, où, dans un cas de kystes hydatiques multiples, du volume d'une noisette, dont quelques-uns occupaient les *centres auditifs* des deux circonvolutions temporales, on constata une *surdité complète bilatérale* et *brusque,* des *hallucinations de l'ouïe* très marquées, et, en même temps, de l'excitation maniaque et de la *logorrhée* (5). Notons que l'*abolition de l'ouïe* a été rencontrée

(1) Raymond, *Clinique,* V, 1901, p. 13.
(2) Vigouroux, *Soc. anat.*, 1901, p. 711.
(3) Strumpell, *Arch. de Neurol.*, 1884, p. 86. — Luhrmann, *Arch. de Neurol.*, 1897, p. 49, et *Rev. Neurol.*, 1897, p. 578.
(4) Probst, *Revue Neurol.*, 1902, p. 322.
(5) Sérieux et Mignot, *Revue Neurol.*, 1901, p. 65, et *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901, p. 39

par J. West, dans un cas de tumeur, grosse comme une noisette, siégeant à la partie externe du *noyau lenticulaire* (1). Dejerine, à propos d'un cas de *surdité verbale pure*, chez un enfant entendant les mots, mais ne les comprenant pas, dit : que ce trouble peut venir d'une *lésion sous-corticale* du lobe temporal; mais qu'il faut ne jamais négliger d'exercer un contrôle sévère sur l'état anatomique des organes de l'ouïe; car, d'après Freund, la surdité verbale est, dans certains cas, le résultat d'une altération des organes périphériques de l'ouïe (2). Je rapprocherai enfin de ces altérations de l'audition les seuls troubles moteurs observés dans les lésions temporales : la *rotation de la tête et des yeux*, dont Heitz et Bender ont cité un cas si suggestif (crises d'épilepsie subintrantes, ayant chaque fois comme *aura* une déviation brusque de la tête et des yeux : il s'agissait d'un petit abcès contenu dans la deuxième temporale). Ces déviations sont signalées nombre de fois, dans la symptomatologie des tumeurs de la région (3).

B) *Tumeurs se caractérisant par des troubles d'aphasie sensorielle.* — Dans le schéma très justifié de Dejerine, la *zone du langage* recouvre largement le *lobe temporal*, au moins la première et une partie de la deuxième temporales. Au-dessous de l'écorce, dans la substance blanche, existent abondamment des *voies d'association entre les divers centres du langage.* Ainsi qu'on en a fait la remarque, la destruction d'un seul des centres du langage ou de ses connexions suffit à amener des troubles d'intensité variable, dans les diverses formes de langage (parole, lecture, écriture, chant, gestes, etc.). Ces considérations nous expliquent la valeur des *différentes modalités d'aphasies sensorielles*, pour le diagnostic des tumeurs du lobe temporal. Pour les distinguer des troubles analogues survenant dans les néoplasmes des *lobes pariétaux* et du *pli courbe*, il suffira, assez souvent, de cette remarque : que ces derniers comportent fréquemment l'existence de la *cécité verbale* et de l'*hémianopsie*, au premier rang. Nous verrons, cependant, à propos des tumeurs de la partie inférieure et interne de ce même lobe temporal, qu'il est une circonstance où l'*hémianopsie* peut se rencontrer : c'est lorsqu'il y a compression de la bandelette optique.

Broca et Brissaud, dans le cas qu'ils communiquèrent à la Société de chirurgie en 1896, se guidèrent d'une part sur l'*absence de troubles moteurs* et d'*hémianopsie*, et d'autre part sur l'existence de la *cécité verbale*, de la diminution de l'*acuité auditive*. et des troubles aphasiques (paraphasie et amnésie verbale), pour rechercher un sarcome à l'extrémité de la scissure de Sylvius, au *voisinage du lobe temporal* : il fut trouvé à l'endroit prévu et opéré, avec succès, par Broca. Sommer réussit également à trouver un *endothéliome* volumineux de la région chez un architecte qui avait perdu la notion de la *signification des dessins géométriques* et des nombres, et qui présentait de la paraphasie et de l'agraphie, mais pas d'hémianopsie. Une malade de Rotgans et Winkler, aveugle par névrite double, quoiqu'elle ne fût pas sourde, n'entendait pas ce qu'on lui disait (surdité verbale), avait de la paraphasie, de l'intoxication des actes et des mots, et une diminution réelle de l'acuité auditive à droite, sans lésions de l'oreille : une voussure temporale indiquait d'ailleurs le siège de la tumeur; un gliome diffus, qui fut enlevé à la curette. Faitout, chez une malade aphémique, qui ne pouvait même répéter son nom, bien qu'elle n'eût ni surdité ni cécité verbales, ni agraphie, trouva un kyste hydatique du volume d'un œuf dans la partie moyenne de

(1) J. West, *Arch. de Neur.*, 1897, p. 59.
(2) Dejerine et A. Thomas, *Rev. Neurol.*, 1902, p. 527.
(3) J. Heitz et X. Bender, *Rev. Neurol.*, 1901, p. 614.

$T^2$ et $T^3$ et un peu $T^1$. Mingazzini enleva une gomme de la même région, ayant donné lieu à de l'aphasie sensorielle et à des crises d'épilepsie jacksonienne.

En résumé, d'après les études et recherches de Bischoff, la lésion totale du centre auditif verbal produit de la surdité verbale et des troubles des représentations verbales : parole, écriture, lecture ; la *parole spontanée* n'est cependant pas incompréhensible. Ce sont là les manifestations ordinaires des tumeurs du lobe temporal (1).

C) ***Tumeurs qui se révèlent par des symptômes de compression des nerfs de la base, ou par des hémiplégies, ou des hémianesthésies.*** — Les tumeurs du lobe temporo-sphénoïdal, où dominent les troubles de l'audition, et celles qui s'accompagnent de certaines des manifestations de l'aphasie sensorielle, occupent plus spécialement la *partie moyenne et postérieure*, le *centre* ou la *face externe*, du lobe. La pointe sphénoïdale et sa face interne sont enfoncées profondément dans la fosse cérébrale moyenne, et *en contact*, en dedans, avec les *pédoncules* du tronc cérébral : ces rapports expliquent les symptômes qu'il nous reste à mentionner.

Nous avons trouvé signalés : 1° la *paralysie faciale*, tantôt du *côté opposé* à la tumeur, comme dans le cas de Bristowe, où elle s'accompagna d'une légère monoplégie brachiale (sarcome du volume d'une petite orange à l'extrémité antérieure et inférieure du lobe sphénoïdal), sans doute par compression de la *partie voisine* de la *région motrice corticale* (2) ; tantôt du *côté de la tumeur*, par compression du nerf, avant son entrée dans le rocher ;

2° La *paralysie de la VI<sup>e</sup> paire*, moteur oculaire externe (Théoari, tumeur occupant le lobule fusiforme, le lobule lingual, l'hippocampe et le gyrus uncinnatus) ; — de la *III<sup>e</sup> paire* (mot. oc. commun) : cas d'Achard et Weill, d'abord mydriase intense, puis strabisme externe et ptosis ; sarcome de la partie antéro-inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, de 5 cent. sur 4 cent.) Cas de Mackay : *ophtalmoplégie* droite par ramollissement de la III<sup>e</sup> paire, côté de la tumeur, et du *pathétique* (Kortewey, Rotgans et Van Meelle).

3° Des *hémiparésies* ou des *hémianesthésies*, par action sur la *capsule interne* ou sur le *pédoncule cérébral voisin* (cas de Mackay, anesthésie complète de toutes les sensibilités, du côté opposé à la tumeur ; de Thoma ; de Théoari (hémianesthésie incomplète du côté gauche et hémiparésie sans participation du facial, pédoncule droit tassé et aplati, tumeur des lobules lingual, fusiforme, hippocampe, etc., s'étendant dans la substance blanche du centre ovale, et refoulant les noyaux) ; d'Achard et Weill : lourdeurs dans les membres inférieurs, tumeur de la partie antéro-inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, pénétrant aussi dans la substance blanche, et refoulant les noyaux de la base (3). Ces hémiplégies et hémianesthésies apparaissent comme un phénomène, engendré par les progrès de la tumeur (cas de Faitout, kyste, hémiplégie droite complète). — On *remarquera* combien elles sont fréquentes dans la période terminale des tumeurs de *tous les lobes cérébraux :* il s'agit, en effet, d'une *lésion banale* survenant lorsque la *tige centrale* des centres

(1) Broca, *Bull. Soc. de chir.*, 1896, p. 405. — Sommer, *Arch. de Neurol.*, 1896, I, 208, et *Rev. Neurol.*, 1893, p. 657. — Rotgans et Winkler, *Chir. nerv. de Chipault*, 1902, I, 709. — Faitout, *Soc. anat.*, 1896, p. 543. — Mingazzini, *Rev. Neurol.*, 1902, p. 726. — Bischoff, *Rev. Neurol.*, 1902, p. 137.

(2) Dans le cas de Sommer, il y eut aussi paralysie faciale du côté opposé (endothéliome du volume du poing, s'avançant de $T^1$ et $T^2$ jusque vers $P^2$ et l'insula). *Loc. cit.*

(3) Bristowe, *Arch. de Neurol.*, 1881, p. 142. — Théoari, *Soc. anat.*, 1896, p. 839. — Achard et Weill, *Soc. anat.*, 1898, p. 370. — Mackay, *Arch. de Neurol.*, 1896, I, 287. — Faitout, *Soc. anat.*, 1893, p. 343.

nerveux ou ses radiations intra-encéphaliques sont atteintes par les progrès du néoplasme.

Nous mentionnerons encore la fréquence relative de l'*anosmie*, des hallucinations et autres troubles de l'*odorat*. Hughlings Jackson n'hésite pas à porter le diagnostic de *tumeur temporale* chez un médecin qui avait fréquemment des *auras olfactives* et *intellectuelles* (forte odeur de camphre ou d'éther, réminiscences vives). L'autopsie ne put être faite. Par contre, Siebert diagnostique exactement un *gliome de la circonvolution unciforme*, qui avait donné lieu à des *troubles de l'odorat* et à de l'*hémianopsie* (compression de la bandelette optique). Le plus souvent, l'*anosmie* est le résultat d'une compression ou d'une altération du nerf olfactif (Rotgans et Winkler, anosmie à gauche, glio-sarcome gauche).

Il est probable que dans un avenir prochain on pourra attribuer une symptomatologie spéciale aux tumeurs des *lobules fusiforme* et *lingual*, dont nous avons trouvé plusieurs cas, surtout si se vérifient les hypothèses de Touche sur le rôle spécial qu'il leur fait jouer dans la *mémoire topographique*, et dans la *faculté de se diriger* (orientation) (1).

---

## II

## TUMEUR (DES PLEXUS CHOROIDES) DU QUATRIÈME VENTRICULE AVEC VOMISSEMENTS INCOERCIBLES ET FÉCALOIDES.

PAR

**M. J. Paviot,**

Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Le cas que nous rapportons est d'une grande rareté. Les classiques ne font pas mention que les vomissements déterminés par une tumeur célébrale puissent aller, par la persistance et l'exagération de l'antipéristaltisme, jusqu'à prendre le caractère fécaloïde.

Notre malade avait été considéré dans un autre service comme atteint de syphilis cérébrale, et par nous-même de tabes. La lecture de l'observation expliquera comment ces deux erreurs ont pu se produire. Il était depuis six mois dans notre service, quand il présenta une constipation très difficile à vaincre, accompagnée de douleurs rectales vives ; à cette constipation, contre laquelle on dut lutter pendant un mois, on vit succéder, pendant quarante-huit heures, une véritable débâcle. Puis à nouveau, arrêt des matières et des gaz, installation des vomissements et des hoquets; bientôt ces vomissements deviennent bruns noirâtres, prennent l'odeur fécaloïde. Cependant le ventre est plutôt retracté, complètement indolore à la pression, le pouls satisfaisant, le facies pas grippé, la température de 37°7. Il n'y a pas de hernie ; aucune contraction péristaltique ou

(1) Hughlings Jackson, *Rev. Neurol.*, 1900, p. 378. — Siebert, *Rev. Neurol.*, 1900, p. 1149. — Touche, *Presse médicale*, 1901, p. 306, et *Rev. Neurol.*, 1902, p. 87. — Dans nos tableaux statistiques du Congrès de chirurgie (1903), il existe 8 cas de tumeurs temporales opérées, dont 6 avec succès.

antipéristaltique n'est visible, le toucher rectal est négatif, l'ampoule contient des matières.

Après quarante-huit heures d'expectative, pendant lesquelles deux grands lavements d'un litre d'huile n'ont amené aucun résultat et n'ont modifié en rien le cortège symptomatique de l'occlusion intestinale, nous demandons un chirurgien. Une laparotomie exploratrice médiane est pratiquée ; on ne rencontre, malgré des recherches minutieuses, ni cause d'obstruction sur le trajet de l'intestin, ni péritonite. Mais trouvant une vessie dilatée par l'urine (bien que tous les jours le malade fût sondé), considérant que l'on peut observer des vomissements incoercibles dans l'empoisonnement urineux, le chirurgien pratique une cystostomie sus-pubienne dans la ligne d'incision de la laparotomie, qu'il referme. Dans la journée suivante le hoquet persiste, sans vomissement ; il se produit deux selles, mais la température commence à s'élever ; le soir du lendemain de l'opération elle atteint 39°4; le malade tombe dans le coma vers une heure du matin et meurt à 4 heures.

Nous ne nous sommes expliqué les faits qu'à l'autopsie, et même tout à fait à la fin de l'autopsie. Nous avions recherché toutes les causes d'obstructions intestinales vainement, avions prélevé la moelle et le cerveau, sans trouver aucune explication satisfaisante des vomissements incoercibles et fécaloïdes quand le coup de couteau sagital sur le vermis supérieur du cervelet, destiné à découvrir le plancher du IV[e] ventricule, nous mit en vue une tumeur des plexus choroïdes. Nous avions déjà remarqué de l'hydrocéphalie des ventricules latéraux et une forte dilatation de l'aqueduc de Sylvius.

La tumeur en question n'adhérait pas au plancher; elle ne pénétrait pas dans la substance cérébrale, ni du cervelet ni de la protubérance ou du bulbe. Elle offre deux masses mamelonnées principales, l'une médiane blanche, molle, arrondie, du volume d'un œuf de pigeon; l'autre latérale, un peu plus petite, se cache dans le recessus latéral droit du IV[e] ventricule, au hile de l'hémisphère cérébelleux du même côté ; en avant de ces deux masses est comme une grappe de grains plus petits donnant aux doigts la sensation de gros grains de sable, telle que les offre les productions exhubérantes des plexus choroïdes, dites psammomes. Cette tumeur a aplati et étalé le plancher du IV[e] ventricule, s'est insinuée dans le recessus latéral droit en le dilatant, et, en avant, sous le valvule de Vieussens, en écartant et soulevant les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Observation. — *Syphilis il y a dix-huit ans. — Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et en ceinture il y a douze ans. — Il y a deux ans : série d'attaques épileptiformes. Réapparition des douleurs fulgurantes et en ceinture, en même temps amaurose rapidement totale en cinq-six mois. — Parésie diffuse des quatre membres avec légère atrophie prédominante sur le membre inférieur gauche. — Plaques d'hyperesthésie à la douleur sur le tronc et les membres, cédant à la sommation. — Signe de Romberg. — Réflexes rotuliens presque complètement abolis, achilléens complètement disparus. — Papille atrophique blanche. — Quelqaes pertes des matières ou des urines au lit. — Vomissements incurables et fécaloïdes, hoquets. — Suspension des matières et des gaz. — Laparotomie exploratrice négative. — Mort.*

Autopsie. — *Tumeurs des plexus choroïdes du IV[e] ventricule comprimant sans détruire.*

Homme de 45 ans, entré le 8 décembre 1902, service des épileptiques du Perron, mort le 24 juin 1903 (1). Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Dans son passé pathologique on trouve, à 27 ans, un chancre induré suivi d'accidents secondaires pendant deux ans; sa syphilis a été soignée régulièrement pendant ces deux ans, il suivit même le

(1) Nous avons complété certains détails de l'histoire de ce malade grâce à l'observation que M. Lannois a eu l'obligeance de nous communiquer.

traitement mixte, par intervalles, pendant trois ou quatre ans, après cessation de tous accidents secondaires.

A 33 ans, il est soigné pendant six mois à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et en ceinture.

Il y a un an, apparition de céphalées tenaces nocturnes et diurnes et d'affaiblissement général. En même temps le malade prend plusieurs crises épileptiformes : cocher, il tombait de son siège sur la chaussée, brusquement, sans aura ; à terre, il présentait, au dire des témoins, de grands mouvements, environ pendant un quart d'heure ; pendant une ou deux heures après, il gardait de l'obnubilation ou même de la torpeur et de la céphalée. Il aurait pris une vingtaine de ces crises. A cette époque la vue commença à baisser et il présenta des phénomènes délirants, pour lesquels un chef de service de l'Hôtel-Dieu pensa un moment le faire interner. Ces phénomènes cérébraux s'atténuèrent, mais la vue continua à baisser et en cinq ou six mois l'amaurose devint complète. Entre temps, les douleurs lancinantes et en ceinture étaient réapparues et les difficultés de la marche, ainsi que la perte des forces augmentaient.

Il fut admis le 3 octobre 1902 dans le service de M. Lannois ; des injections mercurielles ne donnèrent aucun résultat, et le 8 décembre 1902 il entrait au Perron.

*A l'entrée :* le malade est obèse, le ventre saillant, la face rouge ; il a le regard des amaurotiques. On est de suite frappé de la difficulté et de la lenteur avec lesquelles il exécute tous ses mouvements. Ainsi, lorsqu'il est assis sur le bord de son lit, ce n'est que lentement et très laborieusement qu'il relève ses jambes pour se coucher. De même lorsqu'il est étendu sur le dos ou le côté, il ne réussit à se redresser et à s'asseoir que très lentement et avec l'aide de quelqu'un. Il ne peut s'habiller tout seul. Il a de la peine à s'asseoir et finit par se laisser tomber sur la chaise. Pour se relever d'une chaise, il penche le tronc en avant et ensuite arcboute ses mains sur les cuisses pour se relever. D'ailleurs, quand on lui commande de résister, on voit que la force est diminuée à tous les membres et pour tous les mouvements, à l'extension comme à la flexion. Les mains serrent à peine. Cette diminution est plus marquée au membre inférieur gauche. Il monte en écartant les jambes, appuyé sur une canne, et, pour un certain parcours, il demande l'aide de quelqu'un. Sa démarche est lente, comme hésitante et très mal assurée ; mais il ne jette pas les jambes et ne talonne pas sensiblement. Lorsqu'en marche on lui commande de se retourner, il le fait lentement et présente alors quelques oscillations et manque de tomber. Lorsqu'on le fait tenir debout, les talons joints, il présente des mouvements d'oscillation quelquefois seulement légers ; d'autrefois, il faut qu'on le soutienne pour éviter la chute.

A un premier examen, les réflexes rotuliens et achilléens paraissent complètement abolis ; avec un peu d'attention, on voit que le choc sur le tendon rotulien détermine un léger gonflement dans le chef externe du triceps crural des deux côtés. Mais les réflexes achilléens sont totalement absents.

Le malade ne perd pas ses jambes dans son lit. Il apprécie justement la distance à laquelle on les place. Il a quelquefois, mais d'une façon inconstante, un peu d'hésitation et d'incertitude, lorsqu'on lui commande de porter l'index au lobule du nez. Il est très maladroit de ses mains.

Il y a des troubles de sensibilité très nets. On trouve des plaques d'anesthésie irrégulières et irrégulièrement disséminées sur le tronc et les membres, elles sont de faible étendue, cédant rapidement à la sommation, bien qu'insensibles au moment où l'épingle les rencontre. Aucun trouble de thermosensibilité, pas même au niveau des plaques d'anesthésie à la piqûre.

Le malade se plaint de douleurs parcourant les membres inférieurs comme des lancées, surtout au niveau des mollets.

Les réflexes sensitifs plantaire, crémastérien et abdominal sont tous intacts.

L'amaurose est complète, le malade ne perçoit même pas une vague clarté au soleil. Les pupilles sont en moyenne dilatation, la gauche un peu plus large que la droite, immobiles. Tous les mouvements oculaires s'exécutent bien et synergiquement au commandement. A l'examen ophtalmoscopique, la papille est blanc nacré ; elle paraît diminuée dans tous ses diamètres, les veines y sont à peine visibles et les artères petites et grêles, tranchent cependant sur le fond blanc. C'est le type d'une papille d'atrophie névritique. La rétine, loin autour de la papille, est particulièrement pigmentée.

Pas d'asymétrie faciale. Pas de déviation de la langue, qui n'a pas de tremblements.

Le goût est intact.

Pas de troubles de la parole.

Il aurait beaucoup perdu de souvenirs. D'ailleurs l'affaiblissement intellectuel paraît

notable; cependant il se rend compte de son état, s'en attriste, déplore ces conséquences lointaines de la syphilis; si sa vue ne doit pas revenir et s'il doit garder sa faiblesse musculaire, il aimerait mieux mourir.

Pas d'érection depuis six ans.

Il perd quelquefois soit ses matières, soit ses urines au lit.

L'examen des viscères est négatif.

Réexaminé un mois environ après, on peut seulement noter que le malade n'a pas repris de crise épileptiforme, depuis qu'il est dans le service,

Il présente à ce moment sur les fesses des taches à centres squameux et à périphérie rouge cuivré, taches qui s'étendent dans le sillon interfessier, jusqu'au voisinage de l'anus.

Passant de longues heures au lit, il s'ennuie, son état l'afflige, il a souvent manifesté l'intention d'en finir, et quelquefois a fait le geste avec un couteau de poche, qu'on a fini par lui retirer

*20 mai 1903.* — Constipation opiniâtre avec douleurs rectales, que les lavements quotidiens arrivent difficilement à vaincre.

*16 juin 1903.* — Diarrhée profuse, véritable débâcle de matières non liquides, pendant douze jours.

*22 juin 1903.* — Selles suspendues depuis deux jours, mais dans la nuit du 20 au 21 un premier vomissement est apparu, et un petit hoquet à secousses régulières s'est installé.

Les vomissements ont duré toute la journée d'hier et toute la nuit. Ce matin les matières vomies sont brun-noirâtres, à odeur fécaloïde; à aucun moment elles n'ont été porracées. Vomissements sans efforts, sorte de regurgitation incessante s'accompagnant d'un petit flot de matières liquides brunâtres qui coule aux commissures labiales. Le hoquet continue, opiniâtre. Le facies n'est pas grippé; le pouls est bon, se sent bien, sans accélération, ni caractère dépressif. Sa température est de 37°,7. Pas de douleurs abdominales ni spontanées, ni provoquée. Le malade ne se plaint que d'une légère douleur à la base du cou, qu'il attribue au hoquet.

Pas de hernie à aucun orifice. Pas d'ondulation péristaltique; cependant immédiatement au-dessus du pubis; à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, on sent une sorte de masse, qui offre des alternatives de durcissement et de décontraction sous la main; elle fait songer à une vessie; on fait un cathétérisme, la sonde ramène son canal plein d'urines, mais il ne s'en écoule pas, et, pendant cette opération, la masse a disparu. Le malade a d'ailleurs uriné le matin même spontanément, mais inconsciemment. Le toucher rectal, pratiqué très haut et sans douleur, ne fait sentir aucune induration, aucune sténose; le doigt ramène des matières fécales liquides brunâtres.

A 10 heures du matin, on donne un lavement d'un litre d'huile d'olive; il n'amène aucun résultat et ressort presque instantanément.

On fait appeler un chirurgien.

*23 juin 1903..* — La laparotomie n'a fait découvrir ni tumeur, ni sténose sur le traje de l'intestin. Pas de péritonite; pas d'anse intestinale dilatée ou congestionnée. Mais, pendant l'intervention, on voit une vessie très distendue et pleine d'urine. Le chirurgien; pour le cas où il s'agirait de vomissements incoercibles chez un urinaire, croit devoir pratiquer une cystostomie et referme le péritoine et la paroi abdominale au-dessus.

Aujourd'hui le malade est très déprimé, les vomissements sont moins fréquents, mais le hoquet persiste. La température est de 38°,4 ce matin.

*24 juin 1903.* — La somnolence s'est accentuée pendant toute la journée d'hier, la température le soir a atteint 39°,4; le hoquet a persisté sans vomissements. Dans la nuit, le coma a commencé et il est mort à quatre heures. Dans la journée deux selles s'étaient produites spontanément.

*Autopsie.* — Le péritoine ne contient ni liquide, ni pus, et n'a pas de vascularisation anormale.

L'intestin enlevé est étalé et ouvert méthodiquement du pylore à l'anus; il n'offre pas de stricture ou de tumeur. L'estomac et ses orifices sont intacts.

La vessie offre une face interne de couleur normale gris rosée, sans ulcération; elle n'offre ni bas-fond dilaté, ni colonnes; la prostate ne fait pas de saillie. Les uretères, bassinets et calices, ne sont pas dilatés. Les deux uretères sont cathétérisés et ouverts sur toute leur longueur. L'urèthre est aussi incisé; ses portions membraneuse et prostatique n'offrent ni rétrécissement ni induration scléreuse. La prostate a le volume d'une noix, les coupes macroscopiques n'y montrent aucun noyau dur ou saillant sur la coupe, sa consistance est normale.

Les reins sont déjà très putréfiés. Les autres viscères sont intacts; rien aux orifices du cœur, ni à l'aorte.

La moelle enlevée n'offre aucune altération à l'œil nu.

Le cerveau, examiné par sa face inférieure, laisse voir deux nerfs optiques grêles. On ne remarque aucun exsudat solide ou épaississement de la pie-mère ni à la base, ni à la convexité. On voit immédiatement un liquide citrin s'écouler abondamment par la fente de Bichat. Quand on sépare le mésocéphale, on découvre un aqueduc de Sylvius dilaté par lequel s'écoule le même liquide. La séparation des deux hémisphères laisse voir une dilatation uniforme et bilatérale des ventricules latéraux.

La section du vermis cérébelleux supérieur, destinée à découvrir le plancher du IVe ventricule, met en vue une tumeur qui l'occupe tout entier; elle n'est reliée au vermis que par quelques tractus celluleux. L'hémisphère cérébelleux gauche, n'affectant avec elle que des rapports de contiguité, est facilement récliné en dehors et séparé. On voit alors couchée sur le plancher une petite masse blanche, molle, ovoïde, du volume d'un œuf de pigeon, intérieurement accolée à droite à une autre masse bleuâtre, presque noire, qui disparaît à peu près complètement dans le récessus latéral droit du ventricule. semblant plonger dans le hile de l'hémisphère cérébelleux droit. En avant de ces deux masses, qui constituent la presque totalité de la tumeur, on remarque d'autres bosselures, plus petites, en grappes, variant du volume d'un grain de blé à celui d'un noyau de cerise et s'insinuant entre les pédoncules cérébelleux supérieurs, sous la valvule de Vieussens.

Le néoplasme n'est uni au plancher ventriculaire que par quelques bribes lâches et fragiles, de même à droite; la partie qui s'insinue profondément dans le tube de l'hémisphère cérébelleux droit est facilement énucléée. Mais le plancher a été fortement comprimé et étalé; non seulement ses saillies ordinaires sont nivelées, mais il porte les empreintes de la tumeur.

Pour cette dernière, quand on l'examine isolée, sortie du nid qu'elle s'est fait dans la cavité du ventricule, on constate que, si ces deux masses principales sont mollasses, la grappe des bosselures, qui en constitue la portion antérieure, donne aux doigts la sensation de grains de sable du psammone. Il y a tout lieu de croire, dès cet examen à l'œil nu, en considérant son siège et ses rapports, que la production relève des plexus choroïdes.

(Poids des organes : cerveau, 1,670 gr.; cœur, 330; foie, 1,400; rate, 160: rein g., 230; rein dr., 220.)

Le diagnostic de tumeur cérébrale était rendu difficile par l'absence de tous phénomènes paralytiques localisés. Le malade avait bien un état de faiblesse générale qui lui faisait rechercher le décubitus horizontal; il n'exécutait qu'avec lenteur les mouvements ordinaires : se lever, s'asseoir, marcher, etc. qui paraissaient lui coûter une grande peine; il s'habillait même avec difficulté, le plus souvent il fallait l'aider; il ne marchait qu'avec un bâton, ou appuyé sur quelqu'un, mais sans titubation; quand on recherchait dans quelle mesure il résistait aux mouvements divers, on se rendait compte de cet état de faiblesse diffusée à tous les groupes musculaires. Cet état parétique était plus marqué au membre inférieur gauche. Enfin le malade, qui est grand et gros, offrait une diminution manifeste de ses muscles donnant déjà à ses jambes l'aspect simiesque.

Mais tout cela n'était pas incompatible avec un diagnostic de tabes; on connaît bien, depuis Leyden, ces états de parésie généralisée ou localisée, en dehors des atrophies musculaires. qu'il a décrits sous le nom de « pseudo-paralysies ». Elles sont dues, suivant Leyden, à un degré plus ou moins prononcé d'aboulie, à une sorte d'abattement dans lequel le tabes plonge certains malades. Or, notre patient était profondément attristé de son état; on avait dû lui enlever des mains à plusieurs reprises un couteau avec lequel il simulait le geste de se suicider. Quand des hoquets, des vomissements incoercibles et fécaloïdes s'installèrent, il offrit une belle sérénité; quand nous lui proposâmes l'intervention chirurgicale, il consentit immédiatement, disant seulement que « s'il était heu-

reux de mourir, il demandait seulement à ne pas trop souffrir ». Il réalisait en somme l'état psychique des tabétiques à pseudo-paralysies de Leyden.

Mais l'idée de tabes venait à l'esprit, quand on se trouvait en présence d'un homme atteint d'amaurose totale, offrant à l'ophtalmoscope une papille d'atrophie névritique complètement blanche diminuée dans tous ses diamètres, à veines presque invisibles. Il avait eu à 27 ans (il en avait 45 au moment où nous l'observions) un chancre induré et des accidents secondaires; à 33 ans il avait souffert de douleurs en lancées dans les jambes et en ceinture; l'année encore avant que nous l'examinions, ces douleurs étaient revenues, en même temps que sa vue commençait à baisser: dans deux services successifs on avait fait un traitement mixte antisyphilitique; le malade, outre ses phénomèmes paralytiques diffus, nous offrait à l'examen des reflexes rotuliens à peu près totalement abolis; on ne retrouvait plus qu'un léger soulèvement d'un des chefs du triceps et d'un seul côté, au moment de la percussion du tendon. Quand nous l'avons vu, ce n'était pas un incoordonné dans la marche : il gardait parfaitement la notion de situation de ses membres, mais il était un amaurotique complet; il pouvait être un tabétique dont l'incoordination était arrêtée dans son évolution, D'ailleurs il oscillait nettement en fermant les yeux les talons joints; il oscillait quand on lui commandait de tourner en cours de la marche. Enfin il présentait sur le tronc et les membres divers territoires où la piqûre n'était sentie qu'après plusieurs secondes de sommation.

Un fait aurait dû nous donner l'éveil et nous inspirer quelque réserve : c'était les attaques épileptiformes qui à plusieurs reprises, un an auparavant, l'avaient jeté en bas de son siège de cocher. Mais encore ces crises n'avaient rien d'incompatible avec l'idée de tabes; d'ailleurs elles remontaient à un an (c'est elles qui avaient déterminé le malade à faire une demande d'entrée au quartier des épileptiques de l'hospice de Perron), et ces crises avaient cessé définitivement.

Les érections avaient disparu depuis six ans. Enfin il perdait quelquefois ses matières et ses urines au lit.

On doit reconnaître que cet ensemble était bien fait pour tromper.

Nous rappelons ces détails de l'observation moins pour nous défendre d'une erreur de diagnostic que pour insister sur ce fait qu'une tumeur du plancher du IVe ventricule, n'exerçant que de la compression et ne détruisant pas, peut ne donner naissance à aucun des symptômes nucléaires, bulbaires ou protubérantiels, pas plus qu'à aucun des syndromes alternes, si précieux pour reconnaître cette localisation. Par contre cette tumeur a donné lieu, par ses compressions sur les appareils de l'équilibration, sur les trajets sensitifs et moteurs à ce niveau, à des troubles sensitifs et moteurs qui ont plutôt aiguillé le diagnostic dans le sens de tabes.

Le second fait important et rare à noter dans cette observation est constitué par l'apparition de ces vomissements incoercibles et fécaloïdes, jusqu'à simuler une occlusion intestinale, et à déterminer à une intervention chirurgicale. Le vomissement, sans être propre aux tumeurs à siège cérébelleux, mésencéphalique ou bulbaire, quand il se répète avec insistance doit bien, de l'avis général, faire songer surtout à ce siège. Mais notre malade n'offrit qu'une fois des vomissements et ce fut pour mourir. Il semble bien que ce fut chez lui la manifestation grave et unique de la compression des noyaux du pneumogastrique, car il n'eut ni phénomènes laryngés, ni troubles respiratoires ou circulatoires.

Ni les traités classiques ni les travaux sur les vomissements nerveux (1) ne signalent la possibilité des vomissements incoercibles et fécaloïdes dus à des tumeurs cérébrales.

Nous nous expliquons le caractère fécaloïde par la continuité de l'incoercibilité. C'est-à-dire que les mouvements antipéristaltiques s'affirmant, par leur durée, finissent par déterminer la réascension de matières fécales, après les vomissements alimentaires gastriques et bilieux. Car, après coup, on peut bien remarquer que les vomissements de notre malade gardaient le caractère « cérébral »; ils se produisaient sans effort, constamment, comme une sorte de régurgitation, alternant avec des hoquets incessants. Ce n'est pas la violence, mais plutôt la durée des vomissements, qui semble en cause, pour qu'ils aient fini par être fécaloïdes.

Le rejet de matières fécales dans des vomissements d'origine nerveuse semble avoir été observé, en dehors de notre cas, exclusivement dans la névrose convulsive. Sydenhann, Briquet, Jaccoud admettent que les hystériques peuvent rejeter, quand les mouvements antipéristaltiques gastro-intestinaux se prolongent, non seulement des matières fécales fluides de l'intestin grêle, mais encore des scybales du gros intestin. Briquet, raconte dans son Traité de l'hystérie, l'observation d'une malade qui rendait par la bouche des lavements de café qu'on lui donnait.

Eichorst, dans son Traité de pathologie interne (t. II, p. 272), dit que Rosenstein rapporte le cas d'un enfant de 9 ans qui eut des syncopes et des convulsions et presque aussitôt rejeta par la bouche des boules de matières fécales; il guérit sous l'influence de lavements et l'usage de bromure de potassium.

Cette forme particulière et certainement très rare de vomissements dans le cortège symptomatique des tumeurs cérébrales est donc physiologiquement bien explicable et l'on peut retrouver des analogies cliniques avec ce que l'on a déjà signalé dans certains vomissements hystériques.

(1) C. Baudot, De la valeur diagnostique du vomissement dans quelques affections apyrétiques de l'encephale. *Thèse de Paris*, 1873.

M. H. Mollière, Étude du vomissement dans les maladies chroniques du cerveau. *Lyon médical*, 1874.

M. Tisserand, Du vomissement nerveux. *Thèse de Paris*, 1894.

---

# ANALYSES

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

1325) **Études ultérieures sur la Terminaison des Nerfs dans les Muscles à fibres striées,** par A. Perroncito. *Archives italiennes de Biologie*, t. XXXVIII, fasc. 3, p. 393-412, 1902.

Cette étude a porté sur les muscles des reptiles. Une constatation nouvelle est celle d'une mince fibrille amyélinique arrivant à la plaque motrice après avoir cheminé dans la gaine de Henle d'une fibre à myéline; elle se termine dans la plaque en formant un réseau extrêmement fin. Dans les fuseaux neuro-musculaires on voit un fin réseau dans lequel se terminent des fibrilles minces ayant suivi au nombre de deux ou trois ou davantage la gaine de Henle d'une grosse fibre à myéline.

Chez les sauriens, on constate couramment la fibrille ultraterminale de Ruffini : elle part d'une plaque motrice et se termine dans un fuseau neuro-musculaire ou dans une simple fibre musculaire.

Chez les reptiles, on constate encore de singulières plaques motrices qui coiffent l'extrémité des fibres musculaires au contact même du tendon. Enfin l'auteur termine son travail par l'étude des terminaisons en grappe de Tschiriew; on trouve toutes les transitions morphologiques entre la grappe et la plaque motrice; sur les préparations on voit fréquemment la plaque et la grappe reliées l'une à l'autre par une fibrille. F. Deleni.

1326) **Sur la soi-disant Innervation entre-croisée,** par Vichnevsky. *Moniteur (russe) neurologique,* 1903, t, X,I fasc. 1, p. 52-63.

Il n'existe pas d'innervation entre-croisée du rectum; *nervus erigens* est un nerf moteur pour les deux couches des musculaires ; *nervus hypogastricus* apparaît tantôt comme un nerf dépresseur, tantôt comme un nerf moteur, suivant le degré de tonus de la musculature intestinale. Serge Soukhanoff.

1327) **Sur l'Intrication nerveuse Péricellulaire dans l'Écorce Cérébrale** (L'intriccio nervoso pericellulare nella corteccia cerebrale), par L. Roncoroni. *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. XIII, fasc. 2, p. 171-180, juin 1903.

L'auteur a déjà démontré l'existence d'une riche intrication de fibres subtiles autour du corps des cellules et des grosses branches d'origine des prolongements protoplasmiques. Dans l'écorce cérébrale on la trouve non seulement autour des cellules, mais on la voit dans toute l'écorce, où elle constitue un système plus serré dans la couche des grandes cellules pyramidales et dans la couche granuleuse profonde. Ces fibres minces sont certainement de nature nerveuse, leur coloration au Muller-Platine le démontre.

Si on rapproche de ce fait anatomique cet autre anatomo-physiologique que la cellule a ses parois tantôt en contact avec ce lacis et que tantôt elle en est séparée par un espace clair, on en vient à admettre que la cellule nerveuse peut

recevoir et transmettre les stimulus de deux façons : 1° par le moyen des ramifications du prolongement protoplasmique et du cylindraxe, et 2° par le moyen de l'intrication péricellulaire et péridendritique. A la suite d'une excitation fonctionnelle la cellule, rendue turgide, se mettrait en contact intime avec l'intrication et deviendrait alors plus apte à recevoir et à transmettre les excitations. On peut penser que le fonctionnement des cellules nerveuses n'est pas si simple que l'enseigne la théorie des neurones.

F. Deleni.

1328) **Inertie Cérébrale relative à la Vision des lettres,** par MM. André Broca et D. Sulzer. *Académie des sciences*, 22 juin 1903.

Pour étudier l'énergie lumineuse nécessaire pour provoquer un acte mémorial complexe, comme celui de la reconnaissance d'une lettre, MM. Broca et Sulzer utilisent un disque rotatif permettant à l'image réelle d'une lettre de se former durant un temps mesurable; entre deux éclairs lumineux, ils maintiennent à l'obscurité la surface rétinienne sur laquelle se forme l'image, dans les expériences de l'E et du V.

Leurs recherches leur ont montré que les actes rétiniens et les actes cérébraux sont simultanés. Cela étant, on conçoit aisément que si l'acte rétinien est assez complexe, il puisse exiger une quantité d'énergie assez considérable pour que celle qui est employée simultanément dans le cerveau soit assez grande pour permettre la reconnaissance d'une lettre. C'est le cas de l'E.

Au contraire si l'acte rétinien est très simple, il est terminé longtemps avant l'acte mémorial. C'est le cas pour le V.

E. F.

1329) **Quelques expériences sur l'action de la Chaux sur l'Écorce Cérébrale,** par Luigi Roncoroni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 157-170, 25 mai 1903.

Les expériences de l'auteur sur des épileptiques lui ont montré que les injections intraveineuses des sels de calcium avaient des propriétés modératrices et anticonvulsivantes.

Voulant se rendre compte du mode d'action de la chaux, l'auteur a injecté les mêmes sels à des chiens ou mis leur écorce en contact avec eux. Pour avoir un point de comparaison, il a traité de même de ces animaux par des sels de soude (convulsivants). Puis il a fait l'étude histologique des écorces cérébrales.

Dans le cas de zones corticales traitées par le citrate trisodique, le chlorure de calcium et le métaphosphate de soude, on rencontre plutôt des modifications de l'aspect des tissus que de vraies altérations : au Nissl, les grains de chromatine ont perdu de leur netteté. Cela n'est pas à proprement dire une lésion anatomo-pathologique, mais c'est une simple modification de l'aspect des éléments, et qui ne ressemble pas à celle qui est la conséquence d'un processus morbide. Il faut surtout remarquer que les constatations dans deux cas d'écorce traitée au citrate trisodique et au métaphosphate de soude, bien que les modifications fonctionnelles aient été identiques, n'ont pas été les mêmes sur les préparations (Muller-Platine). Ce fait rend probable que les manifestations fonctionnelles dues à l'application des deux substances sont moins dues à des actions histologiques qu'à des actions chimiques. A la même conclusion conduit ce fait que la zone traitée par le chlorure de calcium, ce qui a donné lieu à des modifications fonctionnelles contraire à celles obtenues par le citrate trisodique et le métaphosphate de soude, a donné des préparations où les corps de Nissl avaient même aspect que dans les pièces d'écorce traitée par ces deux substances.

Donc les sels de chaux comme les sels de soude agissent sur l'écorce cérébrale en produisant des modifications des tissus d'ordre chimique, mais non des altérations histologiques. F. DELENI.

1330) **Sur les rapports de la Pression Intracranienne et sur les phénomènes de la Compression bulbaire** (Sui rapporti della pressione intracranica e sui fenomeni della compressione bulbare), par AGENORE ZERI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 81-107, 25 mai 1903.

Le cerveau est soumis, comme tous les organes, à des expansions rythmiques déterminées par l'onde de la systole cardiaque. Le cerveau étant enfermé dans la boîte cranienne inextensible, les conditions de la liberté de son expansion dépendent soit du passage facile du liquide céphalo-rachidien de la cavité cranienne dans la cavité rachidienne (Magendie), soit d'un écoulement rapide du sang par les veines (Mosso) ; il est probable que les deux faits existent simultanément (Richet).

Les expériences de l'auteur ont été pratiquées sur de gros chiens porteurs d'une canule pariétale et d'une canule vertébrale ; une canule sert à augmenter la pression lorsqu'elle est en rapport avec une colonne d'eau salée tiède, l'autre enregistre; la canule rachidienne enregistre l'effet produit par l'augmentation de la pression intracranienne; inversement, dans la suite de l'expérience, la canule cranienne enregistre l'effet de l'augmentation de la pression intrarachidienne. D'autres expériences ont été faites, non plus sur le chien vivant, mais sur le cadavre de l'homme.

Toutes ces expériences ont démontré que le liquide céphalo-rachidien passe facilement du crâne dans la cavité rachidienne; il passe moins facilement du rachis dans le crâne. D'autre part, les veines cérébrales se vident au moment de l'expansion du cerveau. Mais comme les deux phénomènes sont passifs, ainsi que le montrent les tracés, ils ne peuvent se compenser complètement l'un l'autre. Néanmoins le cerveau peut supporter d'assez fortes pressions sans que la circulation cérébrale soit trop influencée. Si la compression générale de l'encéphale est augmentée au delà d'une certaine limite, il en résulte des phénomènes graves; ceux-ci sont dus probablement à l'anémie du tissu comprimé plutôt qu'à l'action mécanique directe de la compression sur les éléments nerveux.

Il s'agit maintenant de savoir si les phénomènes de la compression cérébrale (troubles de la circulation et de la respiration, convulsions) sont des phénomènes à proprement dire cérébraux, ou s'ils ne sont pas des phénomènes bulbaires.

L'auteur a pu comprimer en masse le bulbe de gros chiens au moyen d'une canule portant un ballon mince qu'on pouvait gonfler d'eau salée. Les effets de la compression sur la circulation se manifestèrent par le ralentissement du pouls avec abaissement de la pression et par l'accélération du pouls suivie d'une augmentation de la pression. La respiration fut accélérée, rendue superficielle et irrégulière, enfin arrêtée ; et le centre respiratoire se montra toujours plus sensible à la compression que le centre modérateur du cœur.

En somme, les modifications du pouls et de la respiration par la compression bulbaire furent celles qu'on attribue à la compression cérébrale. Mais dans les conditions expérimentales où il se plaça, l'auteur n'observa pas de convulsions généralisées. Ses animaux étaient sous l'influence des narcotiques, et il y a lieu d'admettre que les convulsions d'origine bulbaire sont plutôt des phénomènes réflexes que des réactions de centres spéciaux de la moelle allongée. Les centres du cœur, les centres de la respiration, les centres vaso-moteurs étaient facile-

ment excitables chez les animaux en expérience ; il serait difficile de comprendre qu'un centre convulsif existant dans le bulbe ait seul pu perdre son excitabilité.

F. DELENI.

1331) **Rotation autour de l'Axe longitudinal chez les animaux ayant des Lésions unilatérales du Cervelet** (Rotazione intorno all' asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto), par SERGIO SERGI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXIX, fasc. 1-2, p. 125-156, 25 mai 1903.

La rotation autour de l'axe longitudinal chez les animaux dont le cervelet a été lésé d'un seul côté est dirigée tantôt du côté opéré vers le côté intact, tantôt du côté sain au côté lésé. Dans les lésions incomplètes des pédoncules cérébelleux qui intéressent leur portion postérieure et interne, ou dans les lésions qui intéressent surtout le cervelet, le mouvement se fait du côté sain au côté opéré; dans les lésions complètes du cervelet, il se fait en sens inverse.

La rotation est toujours un phénomène d'irritation; mais tantôt elle est due à l'hémihypercinésie d'un côté, tantôt à l'hémihypocinésie de ce même côté, toujours avec un trouble sensoriel, le vertige; ainsi, en modifiant les rapports de la dynamique entre les deux moitiés du corps, et cela d'une façon opposée, on détermine le mouvement soit dans une direction, soit dans le sens contraire.

F. DELENI.

1332) **Recherches expérimentales sur la Fonction Cérébelleuse**, par N.-M. VERSILOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1903, livre 1-2, p. 39-67.

Expériences sur des chiens ; l'auteur a extirpé des fragments de cervelet et le cervelet entier. Après l'extirpation du lobe médian du cervelet ou de l'organe il se manifestait un trouble de l'équilibre dans tous les mouvements; après l'extirpation de la moitié du cervelet, le trouble de la coordination motrice avait lieu seulement d'un côté. L'auteur pense que le trouble de l'équilibre dépend de la perte de la coordination régulière des mouvements et existe à un degré très marqué, quoique comme phénomène passager, après l'extirpation du cervelet; même dans les cas d'absence complète du cervelet le trouble de l'équilibre disparaît presque totalement avec le temps; en outre, on remarque dans les muscles une faiblesse particulière. Les mouvements oscillatoires de la tête, existant à l'état de repos et augmentant lors des mouvements volontaires, ont un caractère de mouvements forcés. L'excitabilité réflexe après l'extirpation du cervelet ou de ses parties isolées s'exagère. Après l'extirpation unilatérale du cervelet tous troubles susmentionnés se développent du même côté du corps. Le *vermis* est en rapport avec les deux moitiés du corps. Après l'extirpation du cervelet, l'animal maigrit, s'épuise et parfois meurt de faiblesse; quant à l'état psychique, on remarque que l'animal devient caressant, impressionnable, peureux et craintif.

SERGE SOUKHANOFF.

1333) **Le Goût**, par L. MARCHAND. Un vol. in-18 de 330 p. avec 33 figures dans le texte, de la *Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale*, O. Doin, éditeur, Paris, 1903.

La sensibilité est à la base de tous les phénomènes psychologiques; si les sensations ne parvenaient pas au centre du système nerveux, la vie cérébrale n'aurait aucune raison de se manifester. C'est pour cela qu'il est si important de connaître avec exactitude chacun des appareils récepteurs et transmetteurs

d'une sorte de ces vibrations, lesquelles mettent l'organisme vivant en relation d'intimité avec les choses de la nature ambiante.

Le livre de L. Marchand donne d'abord l'anatomie de l'appareil périphérique, la conformation de la langue, l'histologie de sa muqueuse, l'anatomie comparée de l'organe du goût et le développement gustatif. Ces notions une fois acquises, l'auteur fait facilement comprendre la physiologie de l'appareil, et il montre comment les saveurs sont transmises par les nerfs, puis par les voies centripètes au centre cortical du goût, qui les apprécie.

Le dernier chapitre du livre, le plus intéressant peut-être et celui qui en est comme la conclusion, étudie les troubles du goût, qui diffèrent suivant la partie de l'appareil mise hors de service, et qui constituent un symptôme souvent utile pour aider à déterminer le siège des lésions du système nerveux.

Dans son ensemble, ce petit livre est facile à lire; c'est une monographie qui renseigne avec précision sur tout ce qui concerne le sens du goût, anatomie, physiologie et pathologie. THOMA.

1334) **De l'excitation des Nerfs Gustatifs pour la Digestion,** par P. BORISSOFF. *Médecin russe*, 1903, n° 23, p. 869-872, avec 7 tables).

Le suc stomacal qui apparaît dans la nutrition imaginaire est le résultat d'un réflexe des nerfs gustatifs; la muqueuse buccale et pharyngée possède la même excitabilité spécifique que la membrane muqueuse de l'estomac.

SERGE SOUKHANOFF.

1335) **Contribution expérimentale à l'étude des Localisations Motrices spinales et à la Métamérie secondaire des Membres,** par GAETANO PERUSINI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 5, p. 215-228, mai 1903 (2 fig.).

Brissaud a considéré les membres comme des individus formés de métamères disposées en séries suivant l'axe des membres; cette métamérie secondaire de la ramification (le membre) serait tout à fait comparable à la métamérie primaire du tronc, et les « individus membres » auraient leur système nerveux central représenté dans le renflement cervical et lombaire de la moelle.

M. Perusini a cherché à vérifier, par des expériences, s'il pourrait retrouver dans les renflements de la moelle quelque trace des myélomères secondaires répondant à la métamérie secondaire des membres. Dans ce but il a désarticulé des segments de membre à des lapins qu'il laissait suppurer après l'opération. L'examen des moelles des animaux a montré de grosses atrophies cellulaires; mais celles-ci, disposées de façon assez confuse, n'avaient pas d'ordre pouvant répondre à ces myélomères.

En conséquence, l'auteur croit que s'il reste des traces de métamérie dans le système nerveux de l'homme; la preuve n'en est pas encore donnée. Pour la métamérie secondaire des membres, si la disposition des anesthésies syringomyéliques en ligne d'amputation n'est pas niable, l'explication qu'en a donnée M. Brissaud n'est pas confirmée par les faits expérimentaux.

F. DELENI.

1336) **Survie d'un Chien après la double section simultanée des deux Nerfs Vague-Sympathique, pratiquée dans le Cou,** par J. GOMEZ OCANA. *Communication faite à la section de Physiologie du XIV<sup>e</sup> Congrès international de Médecine*, Madrid 1903.

Chez le chien et dans la région du cou, le vague et le sympathique marchent

ensemble de telle façon que dans les vagotomies les deux nerfs sont sectionnés en même temps. Le chien ne résiste pas toujours à la section unilatérale du pneumogastrique; il n'avait jamais résisté jusqu'ici à la double section pratiquée en une seule séance. On a présenté quelques chiens avec une section bilatérale des pneumogastriques, mais l'opération avait été faite en deux temps, chaque section séparée de l'autre par un intervalle de plusieurs mois.

L'auteur a opéré un jeune chien, métis de dogue et de mâtin, et a sectionné les deux troncs vago-sympathiques dans la même séance. Le chien a présenté le tableau complet de la double vagotomie et de la section du sympathique : aphonie; respiration rare, profonde et bruyante avec accès d'étouffement; pouls très fréquent, vomissements, injection de la conjonctive, enfoncement du globe oculaire, contraction de la pupille. L'animal s'est très bien remis en quelques jours. Trois mois après l'opération il est dodu, gai ; il avale bien, la respiration et le pouls sont normaux, mais le chien est demeuré aphone et il a des vomissements.

Une vérification par l'exploration électrique des cordons fibreux au fond de l'incision montra qu'il n'y avait aucune régénération. F. Deleni.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

1337) **Sur l'Encéphalite hémorragique et particulièrement sur sa forme Tuberculeuse** (Sull' encefalite emorragica con speciale rigardo alla forma tubercolare), par Giovanni Bombicci. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 33-48, 25 mai 1903.

Dans l'encéphalite hémorragique la substance grise est bien plus souvent intéressée que la substance blanche, il y a polioencéphalite et seulement rarement leucoencéphalite; l'encéphalite peut d'ailleurs être corticale ou centrale (noyaux gris).

La néoformation vasculaire, l'exsudation, les hémorragies capillaires sont les caractères microscopiques les plus saillants des encéphalites hémorragiques; ces petites hémorragies sont toujours dues à la rupture des parois des capillaires, particulièrement des capillaires néoformés qui opposent peu de résistance aux variations de la pression du sang.

Les cellules nerveuses résistent d'une façon remarquable au processus inflammatoire, ce qui expliquerait l'absence des troubles de la motilité dans quelques cas et la possibilité de la guérison complète dans d'autres.

Quant à l'étiologie, les observations de l'auteur concordent avec celles des autres observateurs et montrent que l'encéphalite coïncide le plus souvent avec les maladies infectieuses. De plus, ses observations montrent que la tuberculose est l'infection qui donne le plus souvent lieu à l'encéphalite; si celle-ci peut terminer le cours d'une tuberculose généralisée, elle peut être aussi l'unique manifestation de la tuberculose. Il convient d'ajouter que la démonstration de la nature tuberculeuse des cas d'encéphalite de l'auteur est complète ; il a coloré le bacille dans les coupes et vu que le bacille arrivait dans l'encéphale par la voie des petits vaisseaux. F. Deleni.

1338) **Tubercule Cérébelleux guéri,** par Foa. *Académie de Méd. de Turin*, 22 mai 1903.

M. Foà présente la coupe d'un hémisphère cérébelleux gauche; dans la subs-

tance blanche on voit un nodule fibreux à consistance presque tendineuse, à bords irréguliers, avec en son centre deux petits foyers caséeux. Pie-mère opaque, pachyméningite adhésive, légère hydrocéphalie. Le malade, garçon de 10 ans, mort de néphrite, avait eu tout enfant la méningite et la fièvre typhoïde. Évidemment cette méningite était de nature tuberculeuse; elle guérit comme guérit aussi le gros tubercule solitaire du cervelet, lequel n'est plus représenté que par un tissu scléreux entourant un reste de caséum qui contient des concrétions calcaires. F. Deleni.

1339) **Ramollissement du Cervelet,** par De Blasi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 12 juillet 1903, n° 83, p. 867.

Fillette de 12 ans, malade depuis un an. Les symptômes ont été : la titubation et l'asthénie générale, l'incontinence d'urine la nuit, des troubles psychiques. A l'autopsie, ramollissement de toute la partie inférieure du cervelet, hémisphères et vermis. F. Deleni.

1340) **Sur les Dégénérescences secondaires après les lésions expérimentales du Cervelet chez les Animaux,** par N.-M. Verziloff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1903, année III, livraison 3, p. 410-435, avec 14 fig.

Expériences sur des chiens, qui après l'opération vécurent de quinze à soixante jours. Coloration par les méthodes de Weigert, de Pahl, de Marchi et de Busch et par l'hématoxyline, l'éosine et l'acide osmique. L'auteur conclut de ses recherches personnelles : il existe une voie descendante directe, allant du cervelet aux cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle épinière; il y a une liaison indubitable directe entre le cervelet et les noyaux des nerfs craniens; les connexions entre le cervelet et la moelle allongée se font *a*) à travers l'olive, *b*) à travers le noyau du cordon latéral et *c*) à travers les accumulations grises de la substance réticulaire du côte opposé; il existe une connexion complexe avec le noyau *Deiters*, avec le noyau accessoire du noyau acoustique du même côté et à travers le corps trapézoïde avec le noyau du nerf acoustique du côté opposé. A travers le pédoncule cérébelleux médian s'établissent les relations entre le cervelet et le noyau du pont de Varole du même côté et du côté opposé, et le noyau réticulaire de la calotte du côté opposé; le pédoncule cérébelleux supérieur unit le cervelet avec le noyau rouge, la couche optique et le noyau du nerf oculomoteur commun. Serge Soukhanoff.

1341) **Sur les Dégénérescences secondaires dans la compression de la Moelle épinière des Régions cervicale inférieure et dorsale supérieure,** par Joukovsky. *Moniteur (russe) neurologique,* 1903, t. XI, fasc. 1, p. 139-155.

L'auteur cite un cas de tumeur dans le canal vertébral; la tumeur a comprimé la moelle épinière de la racine cervicale VII jusqu'à la racine dorsale III. Examens par les procédés de Marchi, Busch, Pal; coloration par le carmin, l'éosine avec hématoxyline.

L'auteur conclut de ses recherches : dans la compression des parties cervicale inférieure et dorsale supérieure de la moelle épinière on observe des dégénérescences secondaires dans le faisceau pyramidal, dans le faisceau marginal antérieur de Lowenthal et dans le cordon postérieur ; la dégénérescence de ce dernier se dispose dans les régions dorsale inférieure et lombaire à la périphérie et

dans les régions lombaire inférieure et sacré supérieure la dégénérescence occupe un champ ovale des deux côtés du septum.

A la dégénérescence ascendante sont soumises : 1° les fibres d'un système particulier, situé dans la partie externe et antérieure du cordon antérieur de pair avec les racines antérieures, et se dirigeant vers le bulbe, où ces fibres vont entre la pyramide et l'olive, se terminant à l'extrémité inférieure de cette dernière ; 2° les fibres du faisceau cérébelleux direct, qu'on peut suivre jusqu'au *vermis* supérieur, et les fibres du faisceau de Gowers se terminant dans le *vermis* inférieur; 3° les fibres, allant dans la moelle épinière avec le faisceau de Gowers, occupant, peut-être, une partie de ce dernier, situées du côté externe des racines antérieures; ces fibres quittent le faisceau de Gowers au niveau des parties inférieures du bulbe et se dirigent vers l'olive inférieure; 4° les fibres des cordons postérieurs, et 5° les fibres du faisceau de Pierre Marie ou du fascicule sulcomarginal; la dégénérescence de ces dernières fibres peut être suivie jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. SERGE SOUKHANOFF.

1342) **Examen microscopique négatif du Bulbe et des Capsules surrénales dans la Paralysie Asthénique d'Erb,** par H. VERGER (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 22 mai 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 7 juin 1903, n° 23, p. 286.

Les capsules surrénales étaient absolument saines macroscopiquement et microscopiquement. Aucune trace de néoplasme au niveau des vestiges du thymus. Le bulbe, étudié histologiquement sur des coupes colorées par le picro-carmin, par l'hématéine-éosine, par la thionine phéniquée, apparaît comme normal. Ces résultats négatifs infirment définitivement le diagnostic d'asthénie addisonienne qui avait été porté durant la vie du malade et font rentrer ce cas de paralysie asthénique dans la règle générale, qui est l'intégrité du système nerveux central et périphérique. JEAN ABADIE.

1343) **Contribution à l'étude de la Paralysie Bulbaire par Compression,** par AUGUSTO GIANNELLI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 171-178, 25 mai 1903.

Il s'agit d'une femme de 40 ans chez qui se développa, deux mois après un érysipèle, une paralysie labio-glosso-laryngée typique, laquelle alla en s'accentuant, les phénomènes demeurant toujours exactement symétriques. Mais quelques mois après il survint des troubles graves du nerf vague : le pouls sauta à 112-140 et il y eut des accès de suffocation. Un peu plus tard la malade souffrit de douleurs vives de la nuque et du visage, à droite principalement; hypoesthésie dans le territoire du trijumeau de droite; parésie bilatérale du facial supérieur; vomissement matutinal; vertige; stase papillaire.

Ce n'était plus d'une maladie de Duchenne qu'il s'agissait, et il fallait réformer le diagnostic; c'était une compression lente de la moelle allongée et du pont déterminée par un néoplasme.

La tumeur devait être localisée de telle façon qu'elle ait pu exercer son action compressive d'abord symétriquement sur les nerfs sortant de chaque côté du bulbe; plus tard seulement elle avait dû s'avancer davantage à droite d'où anesthésie de la face à droite et parésie faciale plus marquée à droite, et d'un caractère manifestement périphérique. Considérant que la protubérance et le bulbe reposent sur la gouttière basilaire, le néoplasme devait être localisé au niveau du *clivus de Blumenbach.* La mort étant survenue par broncho-pneumonie, la vérification put être faite.

*Autopsie.* — A la base du crâne on note que la dure-mère qui recouvre le *clivus Blumenbachii* est soulevée sur toute l'étendue de la gouttière basilaire, celle-ci n'est pas concave comme normalement, mais au contraire elle est légèrement convexe et la plus forte proéminence est à la partie moyenne de la gouttière. La dure-mère étant incisée on trouve entre elle-même et l'os un tissu de nouvelle formation, rouge-gris avec des noyaux jaunâtres, de consistance molle et élastique. Le néoplasme s'étendrait latéralement, davantage à droite, et envahissait les trous de sortie des nerfs des XII$^e$, IX$^e$, VII$^e$, VIII$^e$ paires; en avant il s'avançait vers la cavité de Meckel et la face supérieure de la portion pétreuse de l'os temporal.

Il existe un autre cas de paralysie glosso-labio-laryngée par compression. Il appartient à Balz et est cité partout, notamment par Nothnagel. Mais dans ce cas il existait quelques symptômes d'une lésion localisée : névralgie du trijumeau, anesthésie de la face, convulsions de la langue et des lèvres. Mais dans le cas de Gianelli, le tableau fut vraiment, pendant quatre ou cinq mois, celui de la maladie de Duchenne typique; la malade n'avait absolument rien des phénomènes qui constituent le fond commun de la compression de l'encéphale. Mais quand vint l'aggravation assez subite avec son cortège de symptômes nouveaux, et laquelle, d'ailleurs, précéda de peu la mort, il fallut bien réformer le diagnostic.

F. Deleni.

1344) **Examen microscopique de quatre Ganglions de Gasser enlevés pour Névralgie du Trijumeau, avec un résumé de deux examens antérieurs** (The microscopic findings in four Gasserian ganglia removed for trigeminal neuralgia, etc.), par Sidney J. Schwab (de Saint-Louis). *The Journal of nervous and mental Disease*, février 1903, vol. 30, n° 2, p. 88.

Dans tous ces ganglions on a trouvé un certain nombre de cellules évidemment altérées. Leur nombre est trop grand pour qu'on puisse considérer leur altération comme accidentelle ou due à une faute de technique. Les lésions des cellules existent surtout à la périphérie des ganglions, dans ces cellules qui sont caractérisées par l'intensité avec laquelle elles se colorent, par leur forme allongée et par leur petit volume si on les compare aux cellules du centre du ganglion. Les lésions des cellules varient depuis un léger degré de chromatolyse jusqu'à la désintégration cellulaire totale et à la migration du noyau. Dans 3 cas, un grand nombre de cellules présentaient de la pigmentation périnucléaire et ce pigment était différent comme situation et caractère de celui que l'on trouve parfois dans les cellules normales. Une fois il y avait prolifération du tissu interstitiel du ganglion et sclérose périganglionnaire, évidemment pathologiques. Les rameaux nerveux afférents n'étaient altérés que lorsqu'on avait fait des sections des nerfs. Les vaisseaux sanguins étaient normaux.

Pouvons-nous supposer que les crises douloureuses sont dues aux lésions du ganglion de Gasser? Les lésions que nous montre le microscope permettent de penser que leur cause anatomique se trouve dans les lésions des cellules, du tissu et des fibres nerveuses du ganglion. Si le ganglion peut souffrir, par suite d'une compression mécanique, il semble que dans le cas présent sa lésion est de nature toxique et d'origine intracellulaire.

On peut donc conclure :

1° Dans six ganglions enlevés pour névralgie du trijumeau, les lésions trouvées sont assez importantes pour expliquer les symptômes de la maladie ;

2° Les troubles cellulaires ne sont peut-être pas la cause primaire de la névral-

gie, mais ils peuvent être considérés comme représentant les effets d'une activité cellulaire anormale, dont nous ne connaissons pas l'origine ;

3° Le ganglion de Gasser est le siège anatomique du principal symptôme de la névralgie du trijumeau, c'est-à-dire des crises névralgiques.

L. TOLLEMER.

1345) **Sur les Altérations des Fibres nerveuses Spinales et des Ganglions intervertébraux dans quelques formes de Psychose chronique,** par FRANCESCO BURZIO. *Annali di Freniatria e Sc. affini*, vol. XIII, fasc. 2, p. 153-170, juin 1903.

D'après ces recherches, les altérations de la moelle sont fréquentes dans les psychoses chroniques (11 fois sur 15 cas examinés); elles portent le plus souvent sur les cordons postérieurs, quelquefois sur les faisceaux pyramidaux. C'est une dégénération simple, rarement avec de l'hypertrophie du tissu interstitiel.

Les cellules nerveuses des ganglions rachidiens présentent souvent aussi des altérations légères, et la prolifération du tissu interstitiel dans les ganglions est manifeste.

Ces lésions sont identiques à celles qu'on observe dans la folie pellagreuse, et cela conduit à faire attribuer un rôle important aux infections et aux intoxications pour le développement des psychoses chroniques. F. DELENI.

1346) **Contribution à l'étude des Altérations congénitales du Système Nerveux ; pathogénie de l'Anencéphalie,** par VURPAS et LÉRI. *Académie des Sciences,* 20 juillet 1903.

Les auteurs ont examiné 3 anencéphales ; dans les 3 cas il y avait eu une infection de la mère pendant la grossesse. Dans les 3 cas la partie subsistante du système nerveux semblait avoir été comme coupée de la partie absente; dans les 3 cas également la méningite était intense. La conclusion qui se dégage de ces remarques, c'est que l'anencéphalie n'est pas due à un arrêt de développement du cerveau, mais à l'éclatement d'une hydrocéphalie fœtale, due elle-même à une infection.

Il est probable qu'il en est de même pour beaucoup d'altérations du système nerveux autres que l'anencéphalie, et qui sont comme elle dites congénitales ; en réalité il s'agit de lésions *acquises* pendant la vie fœtale. THOMA.

1347) **Absence congénitale des Muscles Pectoraux,** par MARTIRENÉ. *Revue d'Orthopédie,* an XIV, n° 3, p. 209, 1er mai 1903.

Enfant de 10 ans. Absence presque complète du faisceau sterno-costal du grand pectoral gauche et absence complète du petit pectoral du même côté. Pas de déformation du squelette. Les mouvements du bras gauche sont exécutés normalement. THOMA.

1348) **Déformations congénitales des quatre Membres, Lésions symétriques des Mains et des Pieds,** par NICANOR MAGNANINI (de Buenos-Aires). *Revue de Chirurgie,* 10 mars 1903, p. 349 (8 fig.).

Il s'agit d'un enfant de 2 ans, issu de germains sains et bien conformés. Ce qui est surtout remarquable, c'est la parfaite symétrie des lésions aux quatre extrémités. Aux mains il manque le doigt médius et son métacarpien; aux pieds il manque le deuxième et le troisième orteil, mais les métatarsiens existent.

L'auteur décrit un second cas : ectrodactylie du médius des deux mains, déformation du pied droit; il y a une hernie inguinale et le sujet est né avec une imperforation de l'anus. THOMA.

## NEUROPATHOLOGIE

1349) **Localisation des Lésions provocatrices de l'Épilepsie Jacksonienne à Aura faciale et à Aura crurale,** par F. Drivet. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903 (57 obs., 1 pl., 81 p.).

L'auteur a poursuivi l'étude commencée par Boué (voir *Revue neurologique*, 1903, p. 622) sur la localisation des lésions provocatrices de l'épilepsie jacksonienne. Les recherches ont porté sur l'épilepsie jacksonienne à aura faciale et à aura crurale. En réunissant les observations connues dans la science où l'aura et la topographie des lésions sont indiquées d'une façon précise, il a obtenu les localisations suivantes :

*Épilepsie jacksonienne à aura faciale :*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Zone motrice : | tiers inférieur de la région rolandique | 9 cas | |
| | frontale ascendante, tiers inférieur... | 5 | |
| | frontale ascendante, partie moyenne.. | 1 | |
| | frontale ascendante et frontales antérieures........................ | 6 | |
| | pariétale ascendante, partie moyenne | 1 | |
| | pariétale ascendante, partie moyenne et inférieure..................... | 1 | |
| | centre du membre inférieur......... | 3 | soit 26 cas. |
| En dehors de la zone motrice : | lobe frontal, deuxième frontale...... | 1 | |
| | lobe frontal, troisième frontale...... | 2 | |
| | lobe temporal...................... | 3 | |
| | corps calleux et couche optique (partie antérieure).................. | 1 | |
| | Cervelet........................... | 2 | soit 9 cas. |
| | Total....... | | 35 cas. |

*Épilepsie jacksonienne à aura crurale :*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Zone motrice : | tiers supérieur de la zone motrice.... | 13 cas | |
| | lobule paracentral................. | 2 | |
| | pariétale ascendante, tiers supérieur.. | 3 | soit 18 cas. |
| En dehors de la zone motrice : | première frontale.................. | 1 | |
| | lobule pariétal supérieur............ | 2 | |
| | tubercules quadrijumeaux antérieurs et pédoncule cérébral............. | 1 | soit 4 cas. |
| | Total....... | | 22 cas. |

L'épilepsie jacksonienne n'indique donc pas à elle seule la topographie précise d'une lésion cérébrale. L'épilepsie jacksonienne à début facial ou crural indique dans la majorité des cas (92 pour 100) une lésion de la zone rolandique (78 pour 100) ou para-rolandique : la lésion siégeant dans la zone rolandique est le plus souvent située au niveau du centre des mouvements de la partie convulsée ou paralysée ; cependant elle peut siéger au-dessus ou au-dessous, dans une autre partie de la zone motrice. L'étude des symptômes peut fournir de fortes probabilités pour la localisation de la lésion : les symptômes les plus importants à cet effet sont l'aura et les paralysies ; l'existence d'une aphasie peut aider le diagnostic topographique ; cependant aucun de ces signes n'a une valeur absolue.

Jean Abadie.

1350) **Aphasie et Amnésie,** par Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 303-310, 25 mai 1903.

C'est une révision du rapport présenté par M. Tamburini au Congrès de Paris il y a trois ans. F. Deleni.

1351) **Contribution à l'étude des Cysticerques de l'Encéphale,** par Salvador V. de Léon L. *Thèse de Paris,* n° 358, 10 juin 1903, imprimerie Henri Jouve (80 p.).

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de cysticerque encéphalique, qui avait donné lieu durant la vie à des symptômes de tumeur cérébrale qui coexistaient avec la présence d'un ténia dans l'intestin; des circonstances identiques se sont rencontrées dans plusieurs observations recueillies dans les monographies des auteurs.

Dans les traités où on étudie les symptômes et le diagnostic des tumeurs cérébrales, on ne signale pas comme élément de diagnostic la présence simultanée du parasite adulte dans l'intestin et de ce même parasite à l'état larvaire dans le cerveau.

C'est pourquoi l'auteur étudie l'aspect que présente la larve du ténia dans le cerveau, les lésions de voisinage dont il peut être la cause, les caractères particuliers que peuvent présenter au point de vue symptomatique, les tumeurs parasitaires de l'encéphale, afin d'en dégager des éléments diagnostics.

D'après lui les tumeurs parasitaires donnent principalement lieu à des symptômes diffus de tumeur cérébrale parmi lesquels on peut citer les attaques épileptiformes, la céphalée, les vomissements et les troubles oculaires. Les signes de localisations sont rares.

Quand le cysticerque se développe dans la substance cérébrale même, il est isolé et de petit volume. Lorsqu'il se développe dans les cavités du cerveau ou à sa surface, il affecte souvent la forme en grappe.

L'intervention chirurgicale, qu'elle soit palliative ou curative, est le seul traitement rationnel. Feindel.

1352) **Le Syndrome Protubérantiel supérieur,** par Raymond et Cestan. *Gazette des Hôpitaux,* 18 juillet 1903, n° 82, p. 829 (5 fig.).

Les auteurs ont recueilli trois observations anatomo-cliniques de paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires avec hémiplégie. Ils peuvent donc, dès maintenant, préciser le tableau clinique qui dépend d'une lésion dont le siège est bien déterminé.

Chez les trois malades le tableau symptomatique était d'une similitude parfaite; il était déterminé par le développement d'un tubercule solitaire au niveau de la calotte protubérantielle; dans cet espace qui s'étend entre les noyaux de la IIIe et de la VIe paire. Ainsi a été créé un complexus qui n'était ni le syndrome de Weber ni le syndrome de Millard-Gubler.

Au début, phase où le tableau est le plus caractéristique, la figure du malade a un aspect normal, sans paralysie faciale, sans paralysie d'aucun muscle de l'œil; les yeux à l'état de repos sont en position médiane, sans strabisme, mais on constate une paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires, avec prédominance d'un côté. Les cornées ne peuvent atteindre l'angle palpébral et dans la position extrême on constate du nystagmus paralytique. Cependant le mouvement de convergence se fait normalement sans nystagmus; il y a aussi des mouvements nystagmiformes dans l'élévation et l'abaissement des globes oculaires. Fond de l'œil variable.

A ces troubles oculaires se joint une hémiplégie sensitivo-motrice du bras et de la jambe. Elle siège du côté opposé à l'œil le plus atteint dans son mouvement associé d'abduction. La force musculaire est peu diminuée, et pourtant les manœuvres volontaires sont profondément troublées. Et même au repos il existe un tremblement de la main et du pied et des mouvements athétosiformes des doigts. Le tremblement s'exagère pendant le mouvement volontaire; la marche est celle d'un asynergique. Troubles de la sensibilité au point de vue objectif et au point de vue subjectif.

Tels sont les traits principaux de cette paralysie alterne : d'une part, paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires; d'autre part, hémiplégie atteignant très légèrement la force motrice et se manifestant au contraire par des troubles de la motilité volontaire (tremblement, incoordination, mouvements athétosiformes, asynergie cérébelleuse) et des troubles profonds de la sensibilité subjective et objective (fourmillements, anesthésie cutanée et articulaire des extrémités, perte du sens stéréognostique).

Plus tard, lorsque le tubercule protubérantiel supérieur s'est étendu, le tableau clinique perd de sa pureté par l'adjonction de symptômes nouveaux.

Thoma.

1353) **Sur un cas d'Ophtalmoplégie Hérédo-Syphilitique précoce. Ses rapports avec l'Ophtalmoplégie congénitale,** par C. Cabannes (de Bordeaux). *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux,* 18 mai 1903, in *Journal de Médecine de Bordeaux,* 26 juillet 1903, n° 30. p. 495.

Enfant de 10 mois, né à terme, d'aspect vieillot et ridé depuis sa naissance, porteur d'un coryza purulent avec effondrement de la base du nez; a présenté, il y a deux mois, sans prodromes ni poussées fébriles, les signes d'une ophtalmoplégie rapidement envahissante dans l'ordre suivant : ptosis droit, immobilité de l'œil droit; ptosis gauche, immobilité moins complète de l'œil gauche; retour de quelques mouvements de la paupière supérieure droite. A l'examen, pas d'exophtalmie, les ouvertures palpébrales sont très petites, les yeux sont figés en déviation externe plus prononcée à droite, quelques mouvements nystagmiformes en dehors plus marqués à droite, les autres mouvements des globes sont abolis; les pupilles sont dilatées, surtout à gauche, et insensibles à la lumière : le fond de l'œil et la papille sont indemnes, l'acuité visuelle paraît normale; les muscles faciaux fonctionnent normalement.

L'auteur pense à l'hérédosyphilis, malgré une enquête négative faite auprès des parents. Traitement par le sirop de Gibert : au bout d'une semaine, rétrocession appréciable des paralysies oculaires. Mais l'enfant est atteint d'une broncho-pneumonie aiguë et meurt; pas d'autopsie.

C... rapproche ce cas d'ophtalmoplégie hérédo-syphilitique précoce de l'ophtalmoplégie congénitale totale complexe qu'il a étudiée autrefois (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, nov. 1900) et se demande si cette dernière, d'étiologie si obscure, n'est pas un lot banal et héréditaire de la syphilis des parents.

Jean Abadie.

1354) **Sur les Symptômes dus à la compression du Nerf Vestibulaire, (à propos d'un cas suivi d'autopsie),** par André Thomas et Max Egger. *Société de Biologie,* 21 juin 1902, C. R. p. 735.

Femme de 35 ans sujette depuis plusieurs années à des troubles de l'équilibre avec diminution progressive de l'ouïe du côté gauche. L'équilibre statique et l'équilibre cinétique sont troublés : la malade, en progressant les yeux fermés,

exécute un mouvement de manège vers la gauche ; les yeux ouverts, elle tend à se diriger vers la gauche. De plus il y a disparition complète de l'orientation auditive à gauche, tandis que celle-ci est conservée à droite. Vertige galvanique facile à obtenir du côté droit, tandis qu'à gauche un courant de 15 milliampères reste sans effet. Pas de lésion de l'oreille moyenne. — *Autopsie*. Tumeur grosse comme une mandarine, comprimant la moitié gauche du bulbe et de la protubérance, ainsi que les nerfs craniens du même côté, et en particulier la VIII[e] paire. L'examen histologique montre l'atrophie des deux racines de la VIII[e] paire gauche, mais surtout de la racine vestibulaire.

Les auteurs font remarquer l'analogie des symptômes observés dans ce cas avec certains phénomènes observés chez l'animal après section de la VIII[e] paire. « Il faut toutefois, disent-ils, faire une part à la compression du pédoncule cérébelleux moyen et de la protubérance ; cette observation ne nous permet de rien affirmer d'absolu en ce qui concerne l'origine vestibulaire des symptômes dressés ; elle permet du moins de la présumer, par comparaison avec les résultats de la physiologie expérimentale et d'attirer l'attention sur le diagnostic des affections vestibulaires... » H. LAMY.

1355) **L'acte du « Relever » à l'état normal et dans quelques États pathologiques,** par G. CALLIBAUD. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, imprimerie P. Cassignol.

Le relever est l'acte par lequel l'homme passe de la position horizontale à la position verticale ; c'est un acte instinctif, formé d'une suite de mouvements complexes, que l'observation permet seule d'analyser. A l'état normal, l'auteur décrit cinq modes différents de relever : le premier est particulier à la première enfance ; le second à la deuxième enfance ; l'adulte se relève de deux façons différentes suivant qu'il est souple ou moins agile ; enfin, un cinquième mode, répété de la deuxième enfance, appartient au vieillard. Les principales caractéristiques de ces modes de relever sont les suivantes : le jeune enfant se retourne sur le ventre, se met à deux genoux et se redresse en prenant appui sur le sol d'abord, sur ses membres inférieurs ensuite ; l'enfant plus âgé s'assied, fait demi-tour et ne se sert que d'un genou sans autre appui ; l'adulte souple s'assied, rassemble ses talons sous ses fesses et se redresse d'un bond ; moins agile, il s'assied, fait demi-tour, en pivotant sur un pied et se redresse sans le secours du genou ; enfin le vieillard use de la position assise et de l'appui sur un genou.

A l'état pathologique, la modification du relever peuvent fournir des renseignements importants. Dans la myopathie pseudo-hypertrophique, le relever décrit déjà par Gowers se rapproche du premier type de l'enfant normal. Dans le lumbago, relever à peu près semblable. L'auteur explique ces ressemblances par la faiblesse des fessiers et des extenseurs du tronc chez l'enfant, par l'atrophie de ces mêmes muscles chez le myopathique, par la douleur des muscles dorso-lombaires dans le lumbago : le relever chez ces derniers malades peut indiquer la gravité de l'atrophie ou l'intensité de la douleur. Dans l'hémiplégie, le soulèvement du talon décrit par Babinski paraît être un phénomène de contracture caractéristique d'une hémiplégie organique. Dans le sciatique, le relever est caractérisé suivant les remarques de Minor par l'apport des mains en arrière, le soulèvement du bassin, les pieds ramenés sous les fesses, le redressement du tronc avec balancement en l'air du bras du côté malade. Quelques silhouettes schématiques des divers temps de ces relevers normaux ou pathologique aident à comprendre leurs caractéristiques et leur succession. JEAN ABADIE.

1356) **Étude sur la Poliomyélite aiguë,** par P.-A. Préobrajensky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1903, année III, livraison 3, p. 466-482.

L'auteur cite deux cas de *lyssa humana* avec des modifications dans le système nerveux central. S'arrêtant de préférence sur les altérations de la moelle épinière, l'auteur pense que la polyomyélite aiguë peut dépendre non seulement de la lésion des artères sulco-commissurales, mais aussi de la lésion de l'artère latérale antérieure; la myélite aiguë et la polyomyélite peuvent être des lésions tout à fait identiques et dépendre de la localisation occasionnelle du processus morbide dans la région de l'une ou de l'autre artère spinale. Le mieux est de rapporter aux inflammations de la moelle épinière les lésions d'origine infectieuse. Une seule et même infection (chez l'homme) peut produire les modifications interstitielles ainsi que les modifications parenchymateuses tantôt à un degré faible, tantôt plus marqué; c'est pourquoi la classification des myélites d'après les modifications anatomo-pathologiques n'a pas de signification; la question de l'existence des myélites aiguës parenchymateuses doit rester ouverte pour le moment, parce qu'on ne peut pas instituer la limite précise entre la dégénérescence aiguë des éléments nerveux et leur inflammation aiguë. Dans la *lyssa humana* il n'y a aucune modification spéciale dans le système nerveux permettant de poser un diagnostic sur la table de section. Serge Soukhanoff.

1357) **Tabes et Mariage. Étude sur la Fécondité des Tabétiques et l'avenir de leur Descendance,** par A. Pitres (de Bordeaux). *Journal de Médecine de Bordeaux,* 12 juillet 1903, n° 28, p. 461.

Les recherches de M. Pitres ont porté sur 400 observations de tabétiques, parmi lesquelles 240 seulement sont utilisables, car elles renferment d'une façon précise les détails relatifs à l'état civil des malades et à la santé de leurs enfants : sur ces 240 observations, on compte 175 hommes et 65 femmes,

*Mariage.* — Le nombre de tabétiques mariés, veufs ou vivant maritalement est de 209 sur 240 (27 hommes et 4 femmes), soit 87 pour 100. Cette proportion très faible de tabétiques célibataires, 13 pour 100, paraît confirmer l'opinion, déjà émise, d'après laquelle le tabes sévirait davantage sur les gens mariés que sur ceux qui ne le sont pas. Sur les 400 observations compulsées, il n'y avait que 2 exemples de tabes conjugal, volontairement mis à l'écart des statistiques.

*Fécondité.* — Les 250 ménages tabétiques, où un seul des conjoints était ou est devenu tabétique, se divisent comme suit :

42, soit 20 pour 100, restent absolument stériles;

32, soit 15 pour 100, n'ont pas de descendance vivante; tous les enfants qu'ils ont produits étant mort-nés ou morts en bas âge;

135, soit 65 pour 100, ont des enfants vivants dans la proportion relativement élevée de 2,11 par ménage. Le tabes ne saurait donc être considéré comme une cause absolue d'infécondité.

*Léthalité de la descendance.* — La proportion de cette léthalité est énorme, elle est de près de la moitié du chiffre total des enfants. Mais cette mortalité ne dépend pas directement du tabes, puisque la léthalité qui est de 44 pour 100 pour les enfants nés *avant* l'apparition des premiers symptômes de la maladie chez leur père ou mère, tombe à 28 pour 100 pour ceux qui sont nés *après*. La syphilis est la principale ou du moins l'une des principales causes de la stérilité des tabétiques et de l'énorme léthalité de leur descendance.

*Avenir de la descendance.* — L'immense majorité des enfants de tabétiques

sont sains de corps et d'esprit, sans signes d'hérédo-syphilis, sans stigmates grossiers de dégénérescence physique ou mentale, sans affections nerveuses ou mentales, en particulier sans tabes ou maladie de Friedreich.

JEAN ABADIE.

1358) **Tabes Spasmodique Infantile familial** (Tabes espasmodico infantil familiar), par GREGORIO ARAOZ ALFARO. Extrait de la *Rivista de la Sociedad medica argentina*, t. X, p. 772, Buenos-Aires, 1902.

Histoire de deux frères qui furent atteints à peu près au même âge, vers 3 ans, l'un sans cause, l'autre après une gastro-entérite, de troubles de la marche qui aboutirent à une *rigidité paraplégique* dans un cas, à une *rigidité spasmodique généralisée* dans l'autre. Au point de vue de l'hérédité, s'il n'y a chez les parents rien à relever, on trouve un frère aîné atteint de démence précoce, une sœur atteinte de folie hystérique. Toute la famille est donc singulièrement tributaire des maladies nerveuses. L'auteur s'attache à différencier le tabes dorsal spasmodique de la maladie de Little.

F. DELENI.

1359) **Sur un cas singulier de Maladie de Friedreich (Ataxie héréditaire)**, par DE PASTROVICH. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 346-353, 25 mai 1903.

Observation très détaillée d'un cas où la symptomatologie est exceptionnellement réduite à ces faits essentiels : début à 16 ans, tendance à l'aggravation lente et progressive, ataxie tabéto-cérébelleuse, signe de Babinski. Rien du côté des pupilles, des sphincters, de la sensibilité; pas de douleurs.

F. DELENI.

1360) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique de longue durée**, par J.-A. VALDÈS ANCIANO. *Rivista medica cubana*, t. II, nº 11, p. 300-304, 1er juin 1903 (1 fig.).

Observation d'un homme de 28 ans, très atrophié et très spasmodique, chez lequel la sclérose latérale amyotrophique dure déjà depuis dix ans. Bon état général, jamais de phénomènes bulbaires.

F. DELENI.

1361) **Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation de la Sensibilité, signe d'Argyll-Robertson. Hématomyélie ou Syringomyélie**, par le Prof. RAYMOND. *Bulletin médical*, 13 juin 1903, p. 555.

Observation d'une femme de 36 ans qui présente le syndrome de Brown-Séquard. Dans la jeunesse, traumatisme sur le dos; il y a quatre ans, douleurs fulgurantes dans les cuisses; il y a un an, à la suite d'une frayeur, paralysie de la jambe gauche et troubles urinaires qui guérissent; après une autre frayeur, rechute de la paralysie, qui ne rétrocède pas, ainsi que des troubles vésicaux.

Voici d'ailleurs les symptômes, six semaines après le début : 1°) *parésie spasmodique du membre inférieur gauche* portant presque exclusivement sur les fléchisseurs; légère atrophie, exagération des rotuliens, clonus, signe de Babinski; 2°) *Hyperesthésie et anesthésie dissociée dn membre inférieur droit* et de la moitié droite avoisinante du tronc ; 3°) *Troubles des fonctions vésico-rectales* consistant en une gêne pour uriner et en une constipation opiniâtre; 4°) *Troubles pupillaires* : signe d'Argyll complet à gauche, incomplet à droite.

Le professeur établit le diagnostic en rejetant d'abord les hypothèses de tumeur médullaire et de syphilis spinale. Le signe d'Argyll-Robertson fait penser au tabes qui est écarté par l'exagération des réflexes. Restent l'hémato-

myélie et la syringomyélie; l'une et l'autre peuvent se développer sous l'influence des mêmes causes occasionnelles et elles peuvent se traduire par les mêmes symptômes, notamment par le symptôme de Brown-Séquard. Mais l'évolution fait pencher la balance en faveur de l'hématomyélie.

Quelque temps après un traumatisme ayant porté sur le dos, cette femme est devenue sujette à des douleurs lancinantes dans les jambes qui n'ont pas tardé à se dissiper. On pense à un léger épanchement dans les méninges spinales; en s'organisant, le foyer hémorragique a dû irriter, à un moment donné, quelques racines postérieures.

Quatre années se passent, et un traumatisme psychique répété est suivi d'un syndrome à début subit caractérisé par l'association d'une anesthésie dissocié du membre inférieur droit à la paralysie motrice du membre inférieur gauche, le tout compliqué d'un certain degré de parésie vésico-rectale et de troubles pupillaires.

Depuis, une année s'est écoulée, et l'état de la malade n'est pas modifié. Cette évolution est toute en faveur de l'hématomyélie. Il faut cependant faire quelque réserve, car le signe d'Argyll parle plutôt dans le sens d'une syringomylie.

THOMA.

1362) **Contribution à l'étude des Luxations Brachiales dans la Syringomyélie,** par S. S. NALBANDOFF. *Médecin russe*, 1903, n° 24, p. 903-904.

L'auteur cite le cas suivant : malade de 55 ans, chez qui la syringomyélie s'est développée à l'âge de 20 ans ; plus tard se constitua une luxation des os du carpe de la main droite; depuis longtemps déjà, et sous la dépendance de la syringomyélie, avait apparu une lésion de l'articulation huméro-scapulaire; cette arthrite augmentait progressivement, mais était à peine douloureuse, de sorte que le malade n'y faisait point attention; enfin, un jour, pendant un travail physique difficile, apparut une luxation de l'articulation huméro-scapulaire. L'auteur mentionne l'opinion de *N.-A. Sokoloff* qui pense que la modification de l'appareil ligamenteux apparaît comme un des symptômes primaires de la lésion articulaire dans la syringomyélie.

SERGE SOUKHANOFF.

1363) **Deux cas de Blessures (par balles d'arme à feu) de la moitié latérale gauche de la partie supérieure de la Moelle épinière** (Report of two cases of bullet injuries to the left lateral half of the upper portion of the spinal cord), par J.-T. ESKRIDGE (de Denver, Colorado) et EDMUND J.-A. ROGERS (de Denver) (4 fig.). *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1903, vol. 30, n° 3, p. 129.

*Cas I.* — Homme de 31 ans reçoit à bout portant une balle de revolver dans le cou : il ne perd pas connaissance, mais présente une hémiplégie gauche. A l'examen cette hémiplégie est complète, les réflexes sont absents à gauche. Le sens du toucher est diminué sur l'épaule et le bras gauches, et normal partout ailleurs. L'analgésie est complète à gauche au-dessus du Ier espace intercostal, à droite sur la partie postérieure du bras et de l'avant-bras et sur la face antérieure de l'avant-bras. Thermoanesthésie dans les parties analgésiées. Le sens musculaire est perdu dans le bras et la jambe gauches. Léger ptosis de la paupière gauche supérieure : la pupille droite est deux fois plus grande que la gauche et se contracte moins bien.

*Opération* quatre jours après la lésion : la balle a traversé le corps de la Ve cervicale dont la lame gauche est détachée. Deux esquilles osseuses ont tra-

versé les méninges et pénétré dans la partie gauche de la moelle. Mort trois jours après l'opération.

*Autopsie* quatre heures après la mort : la moelle cervicale est ramollie : la plaie due aux esquilles est située sur la partie latérale gauche de la moelle et ne pénètre que jusqu'à la matière grise. L'examen microscopique montra un ramollissement de toute la moelle cervicale surtout à gauche et autour du point lésé.

*Cas II.* — Homme de 19 ans reçoit une balle de carabine dans la partie postérieure gauche du cou; il ne perd pas connaissance, mais il est paralysé de la jambe gauche et en partie du bras gauche. Cinq heures après, la jambe gauche est très faible, mais peut être un peu remuée : paralysie totale des doigts et du poignet gauche; grande faiblesse des autres mouvements du bras. Réflexes exagérés dans la jambe et le bras gauches. Perte du toucher en partie sur la main gauche, sur les faces postérieure et antérieure de l'avant-bras au-dessus du poignet, sur la face postéro-interne de l'avant-bras et du bras. Analgésie sur la jambe droite, sur le côté droit du tronc au-dessous du premier espace intercostal droit en avant et de la VII[e] cervicale en arrière; le membre supérieur droit présente de l'analgésie sur son bord interne en avant et sur la moitié interne de sa face postérieure. Le membre supérieur gauche présente de l'analgésie dans son aire anesthésiée au toucher. Thermoanesthésie dans les mêmes régions. Abolition du sens musculaire dans la main et la jambe gauches.

*Opération.* — La balle et une esquille compriment la moitié gauche de la moelle entre la VII[e] cervicale et la I[re] dorsale; on les enlève. La guérison est lente, mais complète au bout de six mois. Toutefois la perte du sens musculaire persiste dans la jambe gauche en partie. Six jours après l'opération, mydriase de la pupille droite durant sept jours.

Il est difficile de tirer des conclusions de ces observations malgré leur exactitude : elles confirment la présence du centre cilio-spinal dans la moelle cervicale et tendraient à prouver que les fibres de ce centre se croisent dans la moelle. Elles prouvent aussi que les fibres conductrices du sens musculaire ne suivent pas toutes les cordons médians postérieurs. L. Tollemer.

1364) **Formes curables des Hémorragies Méningées sous-arachnoïdiennes,** par A. Chauffard, G. Froin et L. Boidin. *La Presse médicale*, 24 juin 1903, n° 50, p. 462.

L'intervention de la ponction lombaire, dans le diagnostic des hémorragies méningées, montre, d'une part que l'hémorragie sous-arachnoïdienne est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait soupçonné ; d'autre part, un certain nombre de ces malades guérissent.

En six mois, les auteurs ont recueilli six faits d'hémorragie méningée dans un seul service, proportion énorme qui montre la fréquence de la maladie. Dans le même laps de temps ils voyaient un cas de pachyméningite hémorragique (avec chromodiagnostic). Cette seconde localisation hémorragique semble donc bien plus rare que la première, et c'est-elle cependant qui, dans toutes les descriptions pathologiques, occupe de beaucoup la première place.

Parmi les six observations d'hémorragies sous-arachnoïdiennes recueillies, deux, s'étant terminées par la guérison, permettent d'étudier à la fois la série des modifications cytologiques et chromatiques du liquide céphalo-rachidien, ainsi que le mode d'évolution clinique de ces formes curables des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Les ponctions lombaires successives ont été pratiquées tous les huit jours.

Les phases évolutives ont été identiques dans les deux cas. Au début, liquide franchement sanglant, homogène dans les trois tubes, sortant sous pression forte laissant déposer un culot hématique très abondant au-dessus duquel surnage un liquide ayant à peu près son aspect normal, avec à peine un léger reflet jaunâtre. Dans les ponctions ultérieures le culot hématique diminue rapidement de hauteur en même temps que le liquide devient jaune d'or mat. Puis la couleur jaune s'atténue, les globules rouges disparaissent; le stade de lymphocytose, commencé dès la coloration jaune du liquique, devient évident. Dans la cas de M. Widal la formule cytologique avait été négative d'abord, polynucléaire ensuite et lymphocytique enfin. Les auteurs n'ont pas constaté de phase polynucléaire dans leurs deux cas.

Ils font remarquer de plus qu'il n'y a pas de pronostic absolu à déduire de la grande quantité de sang contenu dans le liquide céphalo-rachidien. On peut guérir même avec une hémorragie pour ainsi dire massive. FEINDEL.

1365) **Rôle des Poisons du Bacille de Koch dans la Méningite Tuberculeuse et la Tuberculose des Centres Nerveux,** étude expérimentale et anatomo-pathologique, par P.-F. ARMAND-DELILLE. *Thèse de Paris,* n° 449, 15 juillet 1903, Steinheil, édit. (200 p., 3 pl.).

Cet important travail comprend trois parties : la première est consacrée aux recherches expérimentales; la deuxième, à une étude histologique basée sur l'examen de cas personnels de méningite tuberculeuse, de tubercules du cerveau et de méningomyélite tuberculeuse; la troisième, à un aperçu de physiologie pathologique faisant ressortir les points qui paraissent élucidés à l'heure actuelle.

Les recherches expérimentales de la première partie ont été faites dans le but d'élucider l'action des poisons du bacille tuberculeux sur les méninges et sur les centres nerveux. Elles ont été faites sur le chien, cet animal offrant l'avantage d'être assez gros, ce qui permet d'atteindre facilement ses cavités sous-arachnoïdiennes et ses centres nerveux.

L'étude des poisons locaux du bacille tuberculeux au moyen des extraits éthérés (poison caséifiant), chloroformés (poison sclérosant), et xylolés (extrait des matières cireuses) a montré que ces substances provoquaient dans les méninges et les centres nerveux des lésions locales, amas médulaires leucocytiques à évolution caséeuse et fibreuse caractéristique du tubercule, sans qu'il se produise aucun phénomène d'intoxication. D'autre part, l'étude des poisons diffusibles du même bacille au moyen de la tuberculine brute et des corps bacillaires débarrassés de leur substance grasse, a montré que ces derniers poisons ne provoquent que des phénomènes généraux d'intoxication sans réactions anatomiques et sans altérations des cellules nerveuses.

L'auteur est donc amené à conclure de ses recherches expérimentales que le bacille tuberculeux agit sur les centres nerveux par un double mécanisme : — 1°) par ses poisons locaux il produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent, lesquelles, en retentissant sur les éléments nerveux, y déterminent des lésions dégénératives d'ordre mécanique; — 2°) par ses poisons diffusibles il produit des phénomènes d'intoxication de la cellule nerveuse sans qu'il y ait d'ailleurs de modifications histologiques des méninges, ni d'altérations de la cellule nerveuse appréciable par les techniques actuelles.

D'autre part, les examens histologiques ont montré que la tuberculose des

méninges ne se complique jamais de lésions inflammatoires proprement dites des éléments du tissu nerveux. Il peut se faire des altérations importantes des centres nerveux immédiatement en contact avec la méninge malade, mais il s'agit toujours dans ces cas de lésions dégénératives, consécutives à des lésions vasculaires.

Ces faits conduisent à cette interprétation de physiologie pathologique à savoir que dans la méningite tuberculeuse il y a lieu de distinguer au point de vue de la genèse des symptômes trois périodes. La *première*, période d'excitation corticale, s'explique surtout par les troubles circulatoires de l'écorce et peut-être dans une faible mesure, par des phénomènes toxiques. Certains symptômes tels que les convulsions localisées et les paralysies, sont sous la dépendance de lésions bien déterminées dans leur topographie; tout un groupe de symptômes relativement précoces, dits symptômes basilaires, paraissent très nettement d'origine corticale et dépendre des lésions de l'opercule rolandique. — La *deuxième* période est caractérisée par des symptômes d'épuisement de l'écorce, auxquels viennent s'ajouter des accidents bulbaires; ils relèvent des phénomènes toxiques. — La *troisième* période enfin aboutit à la mort par épuisement de la moelle; en définitive, la mort des sujets atteints de méningite tuberculeuse n'est explicable ni par l'hydropisie ventriculaire ni par la névrite; elle est déterminée en grande partie par les lésions de l'écorce auxquelles vient s'ajouter, à la période ultime, l'intoxication du bulbe par les poisons diffusibles du bacille.

On voit par ce résumé combien est grand l'intérêt qui s'attache aux recherches de M. Armand-Delille, et combien sont séduisantes et paraissent justifiées ses vues sur la physiologie pathologique de la méningite tuberculeuse.

Feindel.

1366) **Méningite Spinale aiguë traumatique,** par Tchige. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 2, p. 81-91.

L'auteur cite un cas médico-légal : un garçon de 14 ans, ayant reçu plusieurs coups sur le dos avec un corps dur, mourut deux jours après; quoique l'on eût constaté l'absence de lésions de la surface du corps et des os, à l'autopsie on trouva une méningite spinale traumatique à la suite de la commotion, dont le siège était la partie supérieure du dos.

Serge Soukhanoff.

1367) **Le diagnostic de la Méningite Tuberculeuse et la Ponction Lombaire,** par M. Variot. *La Presse médicale*, n° 46, p. 439, 10 juin 1903.

Aucune maladie de l'enfance n'est plus polymorphe que la méningite tuberculeuse et ne demande plus de sagacité pour être reconnue de bonne heure. Dans cette leçon, M. Variot insiste sur la portée de l'acquisition nouvelle faite en utilisant la ponction lombaire pour l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il cite des exemples nombreux démontrant que la lymphocytose constatée dans le liquide céphalo-rachidien dans de certaines circonstances indique presque à coup sûr une réaction méningée symptomatique de la méningite tuberculeuse. En présence de tels faits, il n'est pas exagéré de dire que, grâce à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, on est maintenant en possession d'un procédé d'investigation vraiment scientifique pour établir le diagnostic si souvent incertain de la méningite tuberculeuse; et cela aussi bien à son début qu'à ses périodes ultimes. C'est là sans contredit l'application la plus importante de la ponction lombaire.

Feindel.

1368) **Du diagnostic de la Méningite Tuberculeuse chez l'Enfant,** par PAUL PERCHERON. *Thèse de Paris*, n° 442, 13 juillet 1903, Steinheil, éditeur (96 p.).

Seule, la constatation du bacille de Koch dans le liquide extrait par la ponction lombaire donne la certitude, dans le diagnostic de méningite tuberculeuse de l'enfant. L'inoculation au cobaye, les cultures en milieux spéciaux, ne donnent que des résultats tardifs ; mais le bacille de Koch n'est décelé qu'exceptionnellement, au moins dans les premières périodes, alors que le diagnostic présente généralement le plus de difficultés. C'est alors qu'il sera utile de se servir de toutes les indications fournies par le liquide céphalo-rachidien.

La plupart des caractères physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien sont d'une constatation ou d'une recherche facile ; ils fournissent des renseignements très importants, mais qui n'ont pas la valeur des résultats de l'examen cytologique.

Le cytodiagnostic est un procédé simple et rapide. A condition que les résultats obtenus soient interprétés en tenant compte bien entendu de l'examen clinique, cette méthode permet presque toujours d'affirmer s'il existe une méningite, si celle-ci est ou non tuberculeuse.

Il faut, dans l'appréciation des résultats, se mettre en garde contre deux causes d'erreur possibles. La *polynucléose* du liquide céphalo-rachidien peut s'observer dans la méningite tuberculeuse. Généralement alors l'examen microscopique révèle en même temps la présence de nombreux bacilles de Koch et l'erreur est ainsi évitable. La *lymphocytose* du liquide céphalo-rachidien se rencontre parfois en dehors de la méningite tuberculeuse alors que l'examen clinique fait également penser à cette affection ; cette coïncidence rend souvent dans ces cas le problème insoluble, mais il s'agit là de faits rares.

En résumé, si la ponction lombaire ne permet pas de trancher toutes les difficultés qui se présentent en clinique pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse, elle réduit du moins dans des proportions considérables le nombre de cas dans lesquels la question ne peut être élucidée. FEINDEL.

1369) **Globuline et Sérine dans le Liquide Céphalo-rachidien normal,** par J. SABRAZÈS (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 2 août 1903, n° 31, p. 376.

Dans 5 cas, le liquide céphalo-rachidien, tout à fait normal, sans lymphocytose, contenait de la globuline. Après précipitation de la globuline par le sulfate de magnésie en excès et filtration, ces liquides céphalo-rachidiens normaux donnaient par le réactif de Tanret une réaction très nette de sérine : cette dernière peut donc exister à l'état normal et non pas seulement dans les liquides céphalo-rachidiens des méningitiques, des tabetiques, ou des paralytiques généraux, comme on l'a récemment prétendu. JEAN ABADIE.

1370) **Contribution à l'étude de quelques Complications rares du Zona Ophtalmique (Névrite optique ; Ophtalmoplégies ; Paralysies éloignées),** par A.-J. DÉSIRAT. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, n° 126. Imprimerie P. Cassignol.

Le zona, vrai ou symptomatique, s'accompagne quelquefois de paralysies oculaires ou de névrite optique. Ces complications surviennent en général au début de la phase de cicatrisation de l'éruption zostérienne : elles sont relativement bénignes dans le zona vrai, d'un pronostic fâcheux dans le zona symptomatique tant au point de vue de la complication en elle-même qu'au point de

vue de la santé générale. Les paralysies oculaires ont le plus souvent un début insidieux, masqué par les phénomènes inflammatoires; la paralysie atteint par ordre de fréquence la IIIe paire en totalité ou en partie (paralysie du releveur le plus souvent dans ce dernier cas); puis la VIe paire avec une fréquence moitié moindre; enfin rarement la IVe paire (un seul cas de Lesser); on a observé aussi la paralysie faciale seule ou combinée à celle de l'oculo-moteur; les deux yeux peuvent être paralysés dans un zona unilatéral. La névrite optique est encore plus rare que les paralysies oculaires; l'auteur en a réuni six observations déjà publiées, auxquelles il ajoute deux observations inédites de Puech, de Cabannes et Abadie; la névrite optique dans le zona ophtalmique revêt l'aspect, les caractères cliniques, la marche d'une névrite infectieuse aiguë évoluant vers l'atrophie de la pupille; elle peut être bilatérale; elle plaide fortement en faveur de la nature infectieuse du zona. JEAN ABADIE.

1371) **Zona du cou avec Glycosurie passagère à la suite d'une Angine** par E. ROUYER. *Bulletin médical*, 23 juillet 1903, p. 655.

Ce cas de zona est à noter à cause de sa nature manifestement infectieuse. Il n'apporte aucun fait nouveau en faveur de la théorie métamérique du zona, bien qu'il semble s'agir d'un effet de l'imprégnation du névraxe par les toxines, comme la glycosurie en donne la preuve. THOMA.

1372) **De l'Inégalité Pupillaire chez les Aortiques,** par GEORGES BOUDINSKI. *Thèse de Paris*, n° 307, 13 mai 1903 (70 p.).

Deux nerfs président aux mouvements de l'iris : le moteur oculaire commun, qui actionne le sphincter; le grand sympathique, qui actionne le dilatateur.

L'aorte se trouve en rapport étroit avec l'un de ces nerfs, le sympathique. Les lésions de l'athérome et surtout la périaortite pourront donc retentir directement sur le grand sympathique, soit en produisant une excitation, soit en déterminant une paralysie ou une névrite de ce nerf. L'excitation produira de la mydriase, la paralysie, du myosis du côté lésé, phénomène en rapport avec les expériences de Claude Bernard.

Dans l'inégalité pupillaire d'origine aortique, la conservation des réflexes à la lumière et à l'accommodation, l'épreuve des collyres indiquent nettement une lésion du sympathique.

Les caractères particuliers de ces phénomènes pupillaires, accompagnés des autres symptômes de l'aortite chronique, permettront de les différencier des troubles oculaires dus à une lésion de l'œil, à une paralysie de la IIIe paire, ou à une affection syphilitique. En présence de troubles de la pupille coïncidant avec une affection de l'aorte, il importera donc de faire un examen méthodique des réflexes pupillaires; le lien unissant les symptômes oculaires aux aortites apparaîtra sans difficulté; si, dans un grand nombre de cas, on trouve la syphilis avec le syndrome de Babinski, souvent aussi on décèle un trouble dans les fonctions du grand sympathique. FEINDEL.

1373) **Sur deux cas de Paralysie du Moteur Oculaire Externe,** par E. GINESTOUS (de Bordeaux). *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 7 juin 1903, n° 23, p. 284.

Le premier de ces deux cas a trait à une femme qui, le lendemain d'un accès d'hémicranie droite, présenta du strabisme interne de l'œil droit avec diplopie. L'examen démontra l'existence d'une paralysie du moteur oculaire externe qui céda rapidement après quelques séances d'électrisation et quelques exercices

stéréoscopiques de divergence. Cette malade avait eu, deux mois auparavant à la suite de vives émotions, une amblyopie passagère de l'œil gauche, de nature vraisemblablement hystérique.

Le second a trait à un homme de 41 ans qui, à la suite d'un traumatisme violent du crâne, présenta une paralysie complète du moteur oculaire externe, amélioré par l'électricité et les exercices stéréoscopiques. JEAN ABADIE.

1374) **Réactions anormales dans la Paralysie Faciale périphérique, Suppléance du Facial droit par le Facial gauche,** par J. BERGONIÉ (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux,* 7 juillet 1903, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris,* 1903, p. 992.

Il s'agit d'un cas de paralysie faciale périphérique survenue quelque temps après la naissance à la suite d'une otite suppurée, chez une jeune fille âgée aujourd'hui de 11 ans. L'excitabilité du nerf facial droit est complètement abolie. L'excitation du nerf facial gauche, faite dans le conduit auditif, avec des courants faradiques même faibles, entraîne non seulement des mouvements des muscles du côté gauche, mais encore des mouvements très nets dans certains muscles de la face du côté droit (sourcilier, pyramidal du nez, transverse du nez, dilateur propre des narines, myrtiforme, orbiculaire des lèvres, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre inférieure, houppe du menton); pour certains autres muscles (carré du menton, petit zygomatique, élévateur propre de la lèvre supérieure), la contraction est douteuse; pour tous les autres enfin, elle est nulle. Il ne s'agit nullement de courants dérivés; d'ailleurs la motilité volontaire confirme ces réactions. Il y aurait là une suppléance nerveuse du facial droit par le facial gauche, celui-ci innervant les muscles du côté opposé les plus rapprochés de la ligne médiane : c'est un processus de guérison de la paralysie faciale grave tout à fait inconnu. JEAN ABADIE.

1375) **Recherches sur l'occlusion des Paupières pendant la Veille et le Sommeil dans la Paralysie Faciale,** par N. VASCHIDE et CL. VURPAS. *Soc. de Biologie,* 14 juin 1903, C. R. p. 722.

Dans deux cas de paralysie faciale totale de date ancienne, les auteurs ont recherché si l'inocclusion des paupières, due à la paralysie de l'orbiculaire, existait au même degré dans le sommeil que dans la veille. Ils ont constaté ce fait intéressant que, pendant le sommeil, l'occlusion palpébrale était presque complète du côté paralysé, ou du moins que l'écartement palpébral était insignifiant relativement à ce qu'il était dans l'état de veille. Ils attribuent ce fait à l'hypotonicité du releveur palpébral dans le sommeil. H. LAMY.

1376) **Sur la Diplégie Faciale périphérique,** par GIUSEPPE PANEGROSSI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 53-80, 25 mai 1903.

Ceci est une revue générale complète, appuyée sur des observations personnelles de la diplégie faciale périphérique. Bibliographie. F. DELENI.

1377) **Le Saturnisme, étude historique, physiologique, clinique et prophylactique,** par G. MEILLÈRE. *Thèse de Paris,* n° 338. 28 mai 1903 (300 p.).

Ce travail considérable est consacré à l'étude historique, clinique et prophylactique du saturnisme. La question est envisagée sous toutes ses faces et on ne peut que renvoyer le lecteur à la thèse pour les détails; mais il est bon de transcrire cette vue d'ensemble de G. Meillère : « En résumé, dit-il, le saturnisme peut être considéré comme une intoxication capable de révéler ou d'exagérer

certaines diathèses, latentes ou frustes, le plus souvent héréditaires, comme l'arthritisme, la goutte, l'hystérie et d'autres formes de dégénérescence. Cette intoxication peut aussi créer à la longue des constitutions morbides très voisines des états diathésiques.

« Parmi les affections saturnines, aucune ne présente des symptômes rigoureusement pathognomoniques de l'imprégnation plombique. Mais certaines d'entre elles, l'anémie, la colique de plomb, la paralysie des extenseurs, la néphrite interstitielle et la névrite optique sont caractéristiques quand on les rencontre en association chez les mêmes sujets.

« Les autres manifestations du saturnisme ne se différencient en rien des affections similaires provoquées par toute autre infection ou intoxication (alcoolisme) ; elles devraient donc disparaître du cadre nosologique du saturnisme. »

FEINDEL.

1378) **Un cas de Narcolepsie**, par M. GEORGES GÉRARD. *Société centrale de médecine du Nord*, 8 mai 1903.

Le malade, âgé d'une cinquantaine d'années, sans antécédents héréditaires ni personnels, depuis trois ans a une tendance invincible au sommeil; fréquemment il s'endort au milieu de ses occupations. Ce malade exerce le métier de tourneur en fer.

Les urines ne renferment pas de sucre, ni d'albumine. Le malade n'offre aucun signe d'hystérie.

E. F.

1379) **Sur la prétendue influence de la Thyroïde sur la guérison des Fractures**, par PIETRO PIZZOLINI. *Lo Sperimentale*, vol. LVII, fasc. 2, p. 198-213, 1903.

L'auteur s'est demandé si le retard de consolidation des fractures qu'on a attribué à l'absence de la thyroïde chez les animaux éthyroïdés reconnaissait bien là sa véritable cause. Il s'est proposé de vérifier s'il était vrai que la thyroïde ait une action spécifique sur la formation du col, ou si le retard de consolidation des fractures chez les animaux éthyroïdés ne tenait pas simplement à l'état de cachexie où se trouvaient les animaux.

Ses expériences ont porté sur des lapins, animaux chez qui la cachexie strumiprive s'établit assez lentement; il fracturait les métatarsiens internes et externes d'animaux éthyroïdés et de lapins témoins.

On n'a observé de retard dans la consolidation des fractures que dans les cas où les lapins se trouvaient dans un état de cachexie avancée; le retard ne portait plus alors exclusivement sur la réparation du tissu osseux, mais également sur la réparation des lésions d'autres tissus, comme l'épithélial et le conjonctif. Plus la cachexie était avancée, plus la guérison des fractures et des plaies était traînante.

Lorsqu'on fracturait les os des lapins de suite après la thyroïdectomie, ou même un mois ou plus après l'opération à la condition qu'il n'existât aucun signe de cachexie, les fractures guérissaient aussi bien et aussi vite que chez les lapins normaux.

Quant à l'évolution du cal, elle s'est toujours faite normalement ; elle a été la même, à la durée près, chez les animaux cachectiques et chez les non cachectiques. La privation de la thyroïde ou plutôt la cachexie qui en résulte retarde la formation du cal, mais elle ne provoque absolument aucune altération de sa structure.

F. DELENI.

1380) **Du Syndrome Spasmodique dans les Infections,** par PIERRE MONNIER. *Thèse de Paris*, nº 403, 1er juillet 1903, librairie Jules Rousset (54 p.).

Les réflexes tendineux sont souvent exagérés dans la fièvre typhoïde. Cette exagération peut s'observer à toutes les périodes. Elle existe ordinairement à la période d'état; d'autres fois, elle se produit durant la période de déclin. Il n'existe pas de rapport bien net entre la forme de la dothiénentérie et l'état des réflexes. Ils ne sont pas liés à l'hyperthermie; la fièvre peut être élevée sans exagération des réflexes; elle peut être faible et la présenter. On a parfois affaire à des formes bénignes, indemnes de toutes manifestations nerveuses, qui présentent ce phénomène. Il y a des formes adynamiques avec stupeur qui ne présentent point le syndrome spasmodique. On note parfois dans la fièvre typhoïde le signe de Babinski.

Dans la tuberculose, on peut rencontrer de la trépidation épileptoïde; mais on trouve le plus souvent, comme manifestation de l'hyperexcitabilité médullaire, de l'exagération des réflexes du genou.

Lorsque dans la gonococcie l'écoulement est abondant et de durée notable, les réflexes du genou s'exagèrent, et la trépidation épileptoïde fait son apparition.

Il est à présumer qu'il s'agit dans ces différentes maladies d'une localisation de substances toxiques sur les faisceaux pyramidaux de la moelle, localisation produisant une irritation des cellules antérieures avec lesquelles le faisceau pyramidal est en relation. FEINDEL.

1381) **Rôle des Nerfs dans la conduction des Infections,** par ALBERT QUILLIOT. *Thèse de Paris*, nº 397, 1er juillet 1903, librairie Jules Rousset (170 p.).

L'extension des infections peut se faire par les nerfs; il en est ainsi normalement pour la rage et le tétanos.

L'infection du système nerveux peut se faire par l'inoculation au niveau des nerfs périphériques de microbes ou de toxines.

Le *staphylocoque* paraît sans action, de même que le *bacille d'Eberth* ou le *bacille de Lœffler*. Dans le premier cas, les symptômes d'infection générale dominent la scène. La *toxine diphtérique* donne des paralysies locales à petites doses, s'étendant aux membres du même côté ou aux homologues avec des doses supérieures. La *toxine éberthienne* donne des paralysies locales et, quelle que soit la dose injectée, on n'a pas pu obtenir de lésions s'étendant à d'autres segments du corps. Le *bacille de la tuberculose* détermine des névrites localisées au nerf injecté; la *toxine de Koch* détermine les mêmes effets. Une *toxine extraite du bacille* selon une méthode spéciale a déterminé une paralysie s'étendant aux autres membres, à doses fractionnées répétées.

Il est possible de localiser les lésions dues à la toxine diphtérique et aux toxines tuberculeuses par la section immédiate du nerf au niveau duquel se fait l'injection.

En résumé, le nerf conducteur de l'infection se laisse imprégner par le virus rabique, et quelques toxines microbiennes; les accidents, suivant les conditions de l'expérience, ou suivant l'activité de la toxine, restent localisées ou s'étendent à tout le système nerveux. FEINDEL.

1382) **Infantilisme non dysthyroïdien. Le bilan des échanges organiques dans un cas d'Infantilisme mitral,** par L. FERRANNINI. *Riforma medica*, an XIX, nos 23, 24, 25 (10, 17, 24 juin 1903).

L'infantilisme type Lorain ne peut être confondu avec l'infantilisme type

Brissaud ou infantilisme myxœdémateux. Le premier produit une miniature d'homme; le développement est retardé, mais il est complet; dans l'autre type on a le véritable infantile, le sujet est retenu dans son enfance.

Dans l'infantilisme type Lorain on peut distinguer plusieurs formes qui présentent des caractères spéciaux, et notamment les infantilismes tuberculeux, syphilitique, malarique, toxique, angiodysplasique dont on connaît deux variétés, la pulmonaire et la mitrale.

Pour résumer en quelques mots les caractères des échanges organiques étudiés par l'auteur dans un cas d'infantilisme mitral, on dira qu'il y avait épargne continuelle et constante de l'albumine; insuffisance de l'ingestion et de l'utilisation des calories, faible élimination d'urée et par conséquent insuffisance quantitative de l'oxydation de l'albumine, légère exagération des urates et légère insuffisance de celle de l'acide urique, élimination exagérée de l'azote ammoniacal et extractif. Les processus de putréfaction intestinale n'étaient pas trop intenses; l'élimination du chlore, la quantité et l'acidité des urines étaient au-dessous de la normale.

En somme le bilan correspondait à un âge inférieur à celui de la malade.

F. Deleni

1383) **Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'Infantilisme,** par Danlos. *Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, 7 mai 1903.

Type de pelade de Celse (développement par l'occiput, extension graduelle et symétrique vers le front, etc.), chez une jeune fille de 18 ans; celle-ci est une infantile Lorain qui paraît 12 ans. Feindel.

1384) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Scoliose,** par Mlle Gabrielle Roussel. *Thèse de Paris*, n° 485, 17 juillet 1903, imprimerie H. Jouve.

Il existe chez l'enfant des cas de scoliose à points de départ bien différents, qui sont : le rachitisme, les attitudes vicieuses trop longtemps prolongées, les maladies de la moelle, l'hystérie, les traumatismes, l'inégalité de longueur des membres inférieurs, les affections organiques des organes thoraciques, parmi lesquelles il faut citer les maladies de l'appareil respiratoire. Parmi ces dernières il est chez les enfants une affection qui fréquemment se termine par la scoliose, c'est la spléno-pneumonie. Feindel.

1385) **Contribution à l'étude de l'Hémiatrophie de la Langue** (Contributo allo studio della emiotrofia della lingua), par Giovanni Biancone. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 189-225, 25 mai 1903 (bibliog.).

Ce travail, qui est une étude pathologique complète de l'hémiatrophie de la langue, s'appuie sur quatre observations personnelles, dont une avec autopsie.

Il s'agit dans ces cas d'hémiatrophie linguale par lésion périphérique de l'hypoglosse; dans tous on constata l'atrophie concomitante de l'arc palatin correspondant, et dans deux la parésie de la corde vocale du même côté. Cela démontre que le syndrome hémiatrophie de la langue, parésie et atrophie du voile du palais, parésie de la corde vocale, n'exprime pas forcément une lésion bulbaire, comme le voudraient Koch, Marie et Ascoli.

D'autre part, cela fait accepter la conclusion à laquelle est venu Bürr, à savoir que le fait que d'autres nerfs sont pris en même temps que l'hypoglosse ne prouve pas sûrement en faveur d'une lésion centrale, mais peut fort bien dépendre d'une lésion périphérique telle que, par exemple, une méningite basilaire, une tumeur, un traumatisme.

Enfin sur les quatre cas on n'a jamais trouvé de troubles de la motilité des lèvres; c'est une confirmation des idées de Gowers qui, faisant remarquer le lien physiologique unissant les mouvements de la langue à ceux des lèvres, a avancé que l'orbiculaire des lèvres pouvait être innervé, au moins en partie, par des fibres ayant pour origine le noyau de l'hypoglosse.

Le cas venu à l'autopsie est le troisième publié d'hémiatrophie linguale par lésion périphérique de l'hypoglosse; les deux autres sont ceux de Mingazzini et de Marina. Plusieurs constatations intéressantes ont été faites. C'est d'abord que l'atrophie du *noyau de Stilling* portait surtout sur la partie moyenne de ce noyau; les cellules des deux extrémités étaient relativement très épargnées, et cela s'explique parce que les noyaux bulbaires sont enchevêtrés par leurs cellules marginales.

Autre fait : le noyau de l'hypoglosse n'était pas atrophié seulement du côté de l'hémiatrophie linguale, mais le noyau du côté sain était aussi légèrement atrophié. Cela se rattache à la question de savoir s'il y a une décussation entre les fibres provenant du noyau de Stilling. Or, d'après l'auteur, il n'y a pas de décussation entre les fibres radiculaires qui vont aux hypoglosses, mais la synergie entre les deux nerfs est assurée par des *fibres commissurales* allant d'un noyau de Stilling à celui de l'autre côté. Ces fibres commissurales étaient raréfiées, ce qui s'explique avec l'atrophie légère du noyau du côté sain, par la dégénérescence rétrograde.

Le *noyau de Roller* était lésé du côté de l'hémiatrophie de la langue, ce qui veut dire que l'hypoglosse tire son origine du *nucleus parvicellularis* de Roller aussi bien que du noyau de Stilling. Le *noyau de Duval* n'était pas atrophié.

Les fibres arciformes internes dites aussi *fibres afférentes* viennent de l'écorce cérébrale et pénètrent à la partie moyenne de la face ventrale du noyau de l'hypoglosse après l'avoir contourné; elles ne présentaient pas de lésions appréciables dans le cas présent, mais elles étaient un peu raréfiées.

Les *fibres suprarèticulaires* sortent du noyau de Stilling dans la direction des troncs radiculaires du vague et du glossopharyngien. Elles étaient réduites en nombre et en volume des deux côtés et surtout du côté de l'hémiatrophie linguale et de la plus grande atrophie du noyau de Stilling. D'après Biancone, ce sont des fibres issues du noyau de l'hypoglosse qui se rendent au voile du palais après avoir cheminé dans le tronc du vague.

Les *fibræ propriæ* forment un lacis inextricable dans le noyau de Stilling, où elles occupent à peu près tout l'espace laissé libre entre les cellules du noyau. Leur atrophie était peu considérable, mais proportionnelle à celle des noyaux de Stilling de l'un et de l'autre côté. D'après l'auteur ces fibres propres comprennent d'abord les ramifications terminales des fibres afférentes venues de l'écorce, ensuite des dendrites des cellules du noyau de Stilling et l'origine des connexions entre les éléments de ce noyau; les lésions observées concordent avec cette double provenance des fibres et l'on conçoit combien ce système complexe des fibræ propriæ a d'importance, puisqu'il représente à la fois la terminaison de la voie centrale de l'hypoglosse, les connexions entre les cellules d'un même noyau, et celles entre un noyau et celui du côté opposé. F. Deleni.

1386) **Lésions nerveuses et Pathogénie des Amyotrophies d'origine Articulaire** (Lesione nervose e patogenesi delle amiotrofie di orgine articolare), par Giacomo Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 115-124, 25 mai 1903.

D'après l'auteur les amyotrophies rapidement consécutives aux affections

articulaires ont pour origine une action vaso-motrice réflexe; ce réflexe s'accomplit par la voie des fibres sensitives de l'articulation, des ganglions spinaux, des centres trophiques vaso-moteurs de la moelle, des ganglions sympathiques et des nerfs vaso-moteurs. Les altérations que l'on trouve sur un point du trajet de cet arc réflexe sont de l'ordre des dégénérations rétrogrades. L'atrophie musculaire dans les cas aigus dépend vraisemblablement de l'ischémie produite par un spasme vasculaire prolongé; dans les cas chroniques, elle dépend de troubles complexes de la nutrition qui ont pour raison des altérations matérielles des vaisseaux. F. Delkni.

1387) **Contribution à l'étude des Lipomes multiples symétriques et en particulier des Lipomes circonscrits,** par François Queinnec. *Thèse de Paris*, n° 365, 11 juin 1903, librairie Jules Rousset (55 p.).

Les deux malades sujets de cette thèse présentaient des lipomes multiples circonscrits et symétriques. Ces tumeurs très peu volumineuses ont un développement très lent et sont d'une remarquable bénignité. Elles sont probablement d'origine nerveuse à la fois périphérique et centrale.

Elles n'ont rien de commun avec les autres tumeurs lipomateuses symétriques qui sont toujours diffuses : cas unique de lipomatose diffuse symétrique de MM. Mosny et Beaufumé, adéno-lipomatose à prédominance cervicale de MM. Launois et Beusaude, lipomatose diffuse symétrique douloureuse de la maladie de Dercum. Ces cas en sont également très différents de la neurofibromatose.

Si l'on n'est pas encore fixé au point de vue pathogénique dans l'étude des différents lipomatoses, la symptomatalogie de chacune est bien connue maintenant, mais depuis ces dernières années seulement. Feindel.

1388) **Goitre exophtalmique et Entéro-Colite muco-membraneuse. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'Entéro-Colite muco-membraneuse,** par Félix Bernard. *La Presse médicale*, 17 juin 1903, n° 48, p. 447.

L'auteur a eu cinq fois l'occasion d'observer la concomitance du goitre exophtalmique et de l'entérocolite muco-membraneuse. Les cinq malades étaient des femmes; chez les cinq, on constatait, dans les garde-robes, la présence de glaires et de pseudo-membranes; elles avaient du spasme intestinal, des douleurs abdominales, des troubles digestifs, nes symptômes névropathiques. Quatre étaient en même temps des ptosiques (ptoses intestinales et néphroptose). Trois avaient en outre de la lithiase intestinale. Chez quatre, il y avait de la constipation; chez une seule, il y avait des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les symptômes du basedowisme avaient été observés chez trois d'entre elles en même temps que les troubles intestinaux, et les deux affections avaient suivi une marche parallèle; dans deux autres cas, l'entéro-colite avait été la première en date. Chez aucune, la pléiade symptomatique de la maladie de Basedow n'était complète. Trois avaient présenté de l'exophtalmie, de la tachycardie et du tremblement, mais pas de goitre; les deux autres avaient le tremblement et la tachycardie, mais pas d'exophtalmie. Chez les cinq, les symptômes intestinaux ont rétrocédé en même temps que s'amendait la névrose basedowienne.

Il semble qu'on peut admettre que, dans les deux maladies, l'on a affaire à un trouble fonctionnel du grand sympathique.

L'auteur a en effet pu provoquer chez un lapin et chez un chien des selles

glaireuses en lésant les filets des plexus mésentériques. Il y aurait en ce point un centre, un noyau, qui pourrait être impressionné de deux façons différentes, par une cause centrale ou par une cause locale, et qui provoquerait les symptômes divers de la colite muco-membraneuse.

Les filets nerveux du sympathique abdominal peuvent être impressionnés par une *cause centrale :* toutes les névroses (goitre exophtalmique, hystérie, épilepsie, neurasthénie) peuvent s'accompagner de colite muco-membraneuse. Il en est de même pour les affections organiques des centres nerveux (tabes, paralysie générale). Les filets du sympathique abdominal peuvent aussi être impressionnés par une *cause locale*, par toutes les lésions ou affections abdominales.

FEINDEL.

1389) **Sur la Neurasthénie,** par R. WOGT. *Norsk Magazin for Lœgevidenskaben,* 1903, p. 465-482.

V... entend par neurasthénie les perturbations nerveuses les moins graves, dues principalement à un épuisement de l'énergie cérébrale par suite de surménage, d'alimentation insuffisante, d'intoxication ou d'autres causes exogènes.

V... considère l'énergie cérébrale comme formant à chaque instant donné une quantité à peu près constante. C'est elle qui gouverne le travail mental, le travail musculaire et les autres fonctions organiques.

Lorsqu'elles ont un certain degré de force, les différentes impressions sensorielles agissent d'une façon fortifiante, tandis que les impressions trop fortes ou trop faibles ont un effet affaiblissant sur les nerfs. Un alitement prolongé exerce aussi une action débilitante.

La neurasthénie doit être traitée par le repos, une alimentation solide et exempte d'alcool, une dose parfaitement régulière de travail et par une sage utilisation de l'action fortifiante des irritations sensorielles.

PAUL HEIBERG.

1390) **Amnésie sénile et Fugues Hystériques,** par M. DUPRAT. *Revue de Psychiatrie*, juin 1903, p. 242.

Il n'y a pas lieu de faire une distinction radicale entre l'amnésie transitoire hystérique et l'amnésie sénile. Celle-ci, sans doute, étant définitive, occasionne des fugues aussi longtemps que les appétitions sont assez fortes et les représentations anciennes assez nettes pour des actions aussi complexes, tandis que l'amnésie hystérique ne permet et ne favorise les fugues qu'autant qu'elle place provisoirement le malade dans la situation du vieillard oublieux de toute la période d'événements écoulés depuis une certaine date jusqu'au moment présent. Mais bien que l'hystérique ne soit amnésique qu'en tant que personnalité instable, et que son amnésie disparaisse au moment où un moi plus complexe succède à un moi plus pauvre, la perte momentanée de certaines images — dont le souvenir a une importance capitale pour la conduite, pour les décisions à prendre et les actes conscients à accomplir — n'en est pas moins la condition nécessaire de la réalisation des fugues, le fait prédominant dans l'étiologie de ces phénomènes morbides.

Mais chez les hystériques, la perte des souvenirs immédiatement antérieurs au moment de la fugue est à peu près le fait constant. On a remarqué fréquemment de l'amnésie rétrograde portant sur la journée qui précède la fugue ; d'autre part, on sait combien sont fréquentes les amnésies et les paramnésies chez les hystériques à personnalités multiples et successives. On a donc le droit

d'étendre la portée des observations faites sur les vieillards, chez qui l'amnésie est la condition nécessaire de la fugue, et de prétendre que toujours la fugue est la conséquence d'une appétition morbide, laquelle est le plus souvent favorisée par la disparition, provisoire ou définitive, des souvenirs récents : l'amnésie sénile, dont le type est reproduit fréquemment par l'amnésie hystérique, fait que les images du passé déterminent les actes présents et notamment la recherche de lieux autres que ceux dans lesquels on vit et qui n'ont plus pour le malade l'intérêt normal. THOMA.

1394) **L'Œil Hystérique,** par M. A. TROUSSEAU. *Bulletin médical*, 27 juin 1903, p. 603.

Il est quelquefois difficile d'affirmer si un malade est atteint d'une lésion cérébrale ou médullaire, ou s'il est simplement en proie à la névrose. L'examen de l'œil permet souvent de trancher la question; c'est pour cela que l'auteur passe en revue les symptômes oculaires produits par l'hystérie. Ils portent : 1° sur l'appareil sensoriel (amblyopie caractéristique et rétrécissement du champ visuel, photophobie, migraine ophtalmique, asthénopie) ; 2° sur l'appareil musculaire intrinsèque (myopie artificielle, micropsie, mégalopsie, oscillations de la pupille), ou extrinsèque (strabisme, blépharospasme); 3° sur l'appareil trophique ou vasomoteur de l'œil (œdèmes, sueurs, hémorragies, ecchymoses, chromydrose, coloration bleu foncé des paupières; ecchymoses de la conjonctive, larmoiement hypersécrétoire, larmes de sang). THOMA.

1392) **Essai sur l'étude du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Épilepsie essentielle,** par ROGER SUBSOL. *Thèse de Paris*, n° 308, 13 mai 1903 (100 p.).

Le liquide céphalo-rachidien des épileptiques est soumis à une hypertension constante. Au moment des accès, cette hypertension augmente porportionnellement à la gravité et au nombre des accès. Elle a son point le plus élevé pendant la phase tonique et le début de la phase clonique; elle diminue ensuite en présentant de grandes oscillations. Cette hypertension agit indirectement, en com primant le cerveau, sur la production des crises.

Chez les épileptiques bromurés, le brome ne passe pas dans le liquide céphalo rachidien.

Malgré l'avis de quelques auteurs, il semble que le liquide céphalo-rachidien des épileptiques est doué, du moins au moment des crises, d'un pouvoir toxique et convulsivant très notable.

Le cytodiagnostic de l'épilepsie essentielle est négatif. Toute réaction lymphocytaire indique soit une épilepsie associée au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis, soit une épilepsie symptomatique d'une maladie amenant par elle-même la lymphocytose.

Si la trépanation, dans l'épilepsie, semble surtout agir comme soupape contre les excès de pression la ponction lombaire, par elle-même ou suivie d'injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes, ne semble pas donner de résultats appréciables. E. FEINDEL.

1393) **Éclampsie infantile et Épilepsie,** par ATTILIO VALLI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 284-291, 25 mai 1903.

Bien que les épileptiques n'aient pas nécessairement eu des convulsions dans l'enfance, la chose arrive fréquemment. L'auteur donne l'histoire d'une enfant qui eut, à 7 mois, un accès convulsif (helminthes), et de nouveaux accès de même étiologie à 2, 7 et 11 ans; entre 7 et 9 ans, des vertiges; à partir de l'âge

de 14 ans, accès d'épilepsie à aura gastrique. L'auteur recherche les caractères qui pouvaient faire diagnostiquer l'épilepsie dès les premières convulsions.

F. DELENI.

1394) **Pathogénie de la Maladie de Parkinson,** par LOUIS ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux*, 13 et 20 juin 1903.

L'auteur développe les arguments qui ont été invoqués pour soutenir les théories qu'on peut ranger en trois groupes : 1° *la maladie de Parkinson est une névrose*, un trouble fonctionnel de l'appareil nerveux central (Erb, Grasset); 2° *la maladie de Parkinson est une maladie organique*. Cette théorie est surtout défendue par Brissaud; peu importe le siège de la lésion; mais rien autre chose qu'une lésion ne peut être compatible avec une affection aussi inexorablement progressive; 3° *la maladie de Parkinson est non une maladie, mais un syndrome* (Teissier de Lyon et ses élèves).

THOMA.

1395) **Contribution à l'étude des Réflexes dans la Maladie de Parkinson,** par JEAN BOUCHER DE LA VILLE JOSSY. *Thèse de Paris*, n° 500, 18 juillet 1903, imprimerie R. Guisthau, Nantes (86 p.).

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'état des réflexes dans la maladie de Parkinson : les uns les trouvent exagérés et les autres diminués ou abolis. B. de la V., dans 17 observations originales, a rencontré les réflexes tendineux exagérés dans la grande majorité des cas (14 sur 17) et diminués ou abolis, seulement dans un petit nombre (3 sur 17). Il a également constaté que les réflexes cutanés étaient abolis ou diminués dans la proportion de 8 pour 17 et d'un autre côté il ne les a jamais trouvés exagérés.

L'exagération presque constante des réflexes tendineux coïncidant avec une diminution ou une abolition presque constante aussi des réflexes cutanés, démontre nettement la dissociation des réflexes dans la maladie de Parkinson.

FEINDEL.

1396) **Laryngospasme et Pseudo-Méningite par Ascarides lombricoïdes,** par G. PIERANTONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 65, p. 694, 31 mai 1903.

*I*. Laryngospasme avec fièvre élevée chez un enfant de 3 ans ; les accidents étaient si alarmants que la trachéotomie fut discutée. La mydriase fit donner la santonine-calomel. Dès l'expulsion des ascarides le larygospasme cessa. — *II*. Accidents méningitiques avec 40 degrés chez un enfant de 3 ans; on fait mettre de la glace sur la tête et sur le ventre et on donne du calomel. L'enfant expulse des ascarides et guérit.

F. DELENI.

1397) **Tétanos causé par des Ascarides,** par JÉROME BUCHHOLZ. *Norsk Magazin for Lœgevidenskaben*, 1903, p. 539-544. Kristiania.

B... communique un cas violent, typique et bien caractérisé de tétanos chez une jeune fille de 17 ans. Après 4 poudres de santonine avec calomel la malade évacua 16 ascarides vermiculaires d'une longueur peu commune.

La guérison s'ensuivit rapidement.

Quelques années plus tard, B... fut appelé auprès de la même jeune fille. Mêmes symptômes, mêmes poudres, même évacuation d'ascarides analogues, même issue.

PAUL HEIBERG.

## PSYCHIATRIE

1398) **Contribution à l'étude des Obsessions digestives,** par R. Blanchereau. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, imprimerie Cadoret.

Cette thèse contient six observations communiquées par Pitres : phobies de l'alimentation, de l'appendicite et des hernies, des troubles digestifs, de la défécation, préoccupation des selles. Elle contient en outre une observation d'anorexie et de vomissements hystériques. Jean Abadie.

1399) **Un cas d'Obsession Scrupuleuse s'ajoutant à un Délire érotique,** par H. Piéron. (*Gazette des Hôpitaux*, 30 juillet 1903, n° 87, p. 877.)

La question des obsessions a été récemment l'objet de travaux considérables qui ont abouti à l'unification générique de toutes les formes d'idées fixes. Et en effet dans les cas réels les diverses formes arrivent à se mêler et à se confondre au point qu'il devient difficile de dégager ce que ces délires polymorphes recouvrent d'essentiel.

L'auteur rapporte l'histoire d'une vierge de 30 ans qui dès son enfance a un besoin maladif d'affection exclusive et qui se montre jalouse à cause de sa mentalité un peu faible; elle bâtit des romans érotiques sur de minuscules faits réels. Survient un événement grave pour sa raison : la mort d'un frère aimé. A partir de ce moment la malade se reproche tout : les accidents arrivés à ses moutons alors qu'elle était bergère, le peu de chagrin qu'elle conçoit de la mort de son père, les regards qu'elle jette par la fenêtre, etc. C'est un déchaînement d'obsessions scrupuleuses à propos de tout.

H. Piéron étudie la genèse de ce délire d'obsession chez une paysanne peu intelligente, ayant un besoin égoïste d'affection, et que l'abstinence sexuelle maintient dans une rêverie érotique interminable. Un événement impressionnant, la mort du père, transforme des reproches naturels en obsession scrupuleuse systématique; il résulte des deux éléments, délire érotique et scrupules, un déséquilibre chaotique. Thoma.

1400) **Délire Vaccinal,** par E. Régis (de Bordeaux). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 26 juillet 1903, n° 30, p. 493.

R... rapporte 3 observations de délire survenu, après vaccination, au moment de la période inflammatoire de l'éruption vaccinale et cessant très rapidement après la phase de suppuration. Ce délire a été précédé de céphalée et suivi d'amnésie de la période délirante : c'était un délire onirique, hallucinatoire et terrifiant, purement nocturne dans les cas légers, se prolongeant durant le jour dans les cas plus sérieux. Ce type de délire est caractérisque de l'existence d'une intoxication de l'organisme : en particulier il s'agit ici d'un délire infectieux vaccinal. Jean Abadie.

1401) **Inversion des Mouvement habituels, Prononciation à rebours des Mots, Mouvements des Lèvres chez les Aliénés, Éclipses de la Volonté, Répétition impulsive des Mouvements** (Reversals of habitual motions, backward pronunciation of words, lip whispering of the insane, sudden failures of volition, repetition impulses), par S. Weir Mitchell (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 30, n° 4, avril 1903, p. 193-204.

Ce travail renferme des exemples de divers troubles mentaux survenant par

accès : certains ne sont que des exemples remarquables d'états anormaux bien connus. Un symptôme rare de trouble cérébral est ce que, faute de mieux, l'auteur appelle du nom de *inversion* des mouvements (*reversals*). Dans ce cas le malade fait le contraire de ce qu'il veut ou le fait d'une façon contraire à la façon habituelle. C'est ainsi qu'un malade, montant un escalier, s'arrêtait tout à coup, et, voulant continuer à monter, il descendait plusieurs marches à reculons, pour reprendre ensuite le mouvement ascensionnel. Étant seul, il montait un escalier ou le descendait à reculons. Une dame ne pouvait lire un livre sans avoir lu les dernières pages d'abord. D'autres essayaient parfois de mettre leur pantalon comme jaquette, et leur jaquette comme pantalon, leurs souliers aux mains et leurs gants aux pieds, etc. Cette inversion peut atteindre la parole : un individu, par exemple, voulant dire qu'il fait jour, dira qu'il fait nuit. Un malade atteint de cancer du lobe antérieur gauche du cerveau, disait : dog ho (dog veut dire chien) au lieu de : oh God (oh Dieu), tac ym (pas de signification) au lieu de my cat (mon chat).

D'autres observations paraissent avoir quelques rapports avec les obsessions, si difficiles à séparer de l'habitude (mouvements des lèvres traduisant la pensée, idées impulsives, etc.) L. Tollemer.

1402) **Néologismes et Écriture dans la Démence Paranoïde** (Neologismi e scrittura nella demenza paranoïde, contributo clinico alla psicologia della demenza primitiva o precoce), par Marco Levi Bianchini. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXI, fasc. 2 et 3, 1903 (52 p.).

L'auteur fait une étude minutieuse du parler et de l'écriture d'un paranoïaque au délire processomane qui est depuis trente ans pensionnaire de l'asile ; il montre comment les particularités du langage et de l'écriture constituent dans ce cas des symptômes de grande importance qui extériorisent le travail intime de la pensée. Or celle-ci est précisément ici d'une manière archaïque, qui a été utile à l'homme à une phase de son développement ; mais actuellement, cette manière de penser n'existe plus à l'état normal. F. Deleni.

1403) **De l'Hérédité et de quelques Symptômes cliniques dans leur rapport avec les pathogénies des Idioties** (Dell' eredità e di alcuni sintomi clinici in rapporto alla patogenesi nelle Frenastenie), par Giov. Batt. Pellizzi. *Annali di Freniatria e Sc. affini*, vol. XIII, fasc. 2, p. 97-134, juin 1903.

L'auteur résume sous forme de tableaux ce qui concerne l'étiologie, le cours de la maladie, l'examen physique, l'examen psychique, l'éducabilité d'une quarantaine d'enfants arriérés. Ce travail montre que, étant donné un cas d'idiotie congénitale ou acquise dans la première enfance sans qu'il soit intervenu de phénomènes aigus, il n'est pas possible de faire un diagnostic certain de la nature des faits qui servent de base aux symptômes ; en effet la classication actuelle des idioties en dégénérative, génétique, évolutive, biopathique (König et Freud) se heurte dans son application à des exceptions multiples, et l'hérédité neuropsychopathique est même de règle chez les cérébroplégiques.

Dans chaque cas, on peut trouver un moment pathologique récent ou ancien ; le fait que les arrêts de développement de l'écorce peuvent donner lieu à des symptômes identiques à ceux des lésions de l'écorce de même localisation ; les faits statistiques relatifs aux rapports de l'hérédité avec l'éducabilité et le degré de déficit mental amènent à penser que le dualisme entre les idioties symptomatiques et les idioties essentielles doit être entendu dans un sens très large.

F. Deleni.

1404) **Études cliniques relatives à l'Internement des Aliénés réputés Criminels,** par MAURICE OLIVIER. *Thèse de Paris*, n° 418, 8 juillet 1903, librairie Jules Rousset (116 p.).

La création d'asiles spéciaux destinés aux aliénés réputés criminels ne s'impose par aucune raison clinique, théorique, pratique, thérapeutique, morale, pécuniaire. Tout au plus peut-on admettre la création de quartiers attenant aux prisons pour les criminels devenus aliénés.

Mais il est nécessaire de désencombrer les grands asiles et d'augmenter le personnel surveillant : d'instituer près le parquet une expertise médico-légale constante; de confier à l'autorité judiciaire le pouvoir de décider de l'internement et de la sortie des aliénés criminels après avis motivé du médecin.

FEINDEL.

1405) **Distribution géographique de la Folie dans les États-Unis de l'Amérique du Nord** (The geographical distribution of insanity in the United States), par WILLIAM A. WHITE. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 30, n° 5, p. 257-279, mai 1903.

De cette longue étude fort documentée, il ressort que l'on ne peut expliquer la distribution géographique de la folie aux États-Unis par une hypothèse basée seulement sur les conditions de climat, météorologiques ou topographiques. Pour comprendre les faits, il est nécessaire d'admettre qu'il existe une cause mentale, qui est la fatigue mentale due à la progression de l'état civilisé. Les troubles mentaux sont d'autant plus fréquents qu'on considère un point où la population est plus dense, où la civilisation est plus grande, où la lutte est plus âpre. C'est ainsi que la folie, très rare dans les états du Sud chez les nègres par rapport à sa fréquence chez les blancs, devient aussi fréquente chez les nègres que chez les blancs dans les États du Nord. Elle est très rare chez l'Indien du Nord, insouciant, nourri par l'État depuis qu'on l'a dépossédé de ses territoires et se préoccupant peu ou pas du lendemain; pourtant cet Indien est en proie à tous les vices et à toutes les maladies de la civilisation. La folie est due au peu de résistance d'esprits soumis à des préoccupations exagérées et son extension se fait suivant les mêmes voies et dans le même sens que la civilisation. L. TOLLEMER.

1406) **Le Tatouage en Sardaigne,** par M. U. MASINI. *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. XIII, fasc. 2, p. 181-189, juin 1903.

Le tatouage ne paraît pas exister en Sardaigne comme fait ethnographique. Il semble être pratiqué chez les criminels et les prostituées par simple esprit d'imitation à la faveur de leur analgésie cutanée et de leur absence de sens moral.

C'est un signe précieux en médecine légale, de détention antérieure chez un Sarde.

F. DELENI.

1407) **Paralysie Générale et Grossesse,** par SERGE SOUKHANOFF. *Revue de Médecine*, juillet 1903, p. 554.

Après avoir fait une revue de la littérature concernant le sujet, et montré de cette façon la rareté de la grossesse chez les paralytiques générales, l'auteur donne une observation personnelle; la malade est une jeune femme de 22 ans chez laquelle on avait constaté à peu près en même temps le début de la grossesse et celui de la paralysie. Elle accoucha à l'asile, un peu avant terme, d'un enfant vivant; le travail n'avait duré qu'une demi-heure.

Soukhanoff considère l'infection syphilitique comme une condition étiologique *nécessaire* de la paralysie générale; comme toute nation de syphilis héréditaire

ou de syphilis contractée dans la première enfance, il pense que la syphilis acquise ultérieurement a pu déterminer l'évolution précoce d'une paralysie générale juvénile. L'auteur fait observer, en outre, que la conception eut lieu lorsque la paralysie générale existait déjà et que l'enfant est né chétif. Enfin après l'accouchement elle eut des accès épileptiformes, et elle présenta des phénomènes spinaux qui la laissèrent paraplégique. FEINDEL.

1408) **Un cas de Syphilis contractée à la période initiale de la Paralysie générale**, par GUIDO GARBINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 354-359, 25 mai 1903.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, dégénéré, qui n'eut pas la syphilis dans sa jeunesse, mais qui contracta le chancre et transmit la maladie à une autre femme, alors que depuis plusieurs mois il était atteint de la maladie mentale. La paralysie générale fut vérifiée à l'autopsie.

Dans les notes annexées à l'article paralysie progressive de la traduction italienne du Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud, Morselli mentionne 10 cas de Kiernan et 3 cas personnels de syphilis contractée par les paralytiques généraux.

A tous ces cas il faut ajouter le cas dont parle Jeronimo Galiana dans son rapport au Congrès de Madrid sur les *Folies toxiques et infectieuses* (*R. N.*, 1903, p. 591, 592.) F. DELENI.

1409) **Réactions des Paralytiques généraux à l'Antisérum humain**, (Reazione dei paralitici all' antisiero umano), par C. CENI et C. BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 292-302, 25 mai 1903.

Le sérum d'animaux vaccinés par le sérum des paralytiques généraux, lorsqu'il est injecté à ces mêmes paralytiques, ne modifie pas les manifestations de la maladie; mais il détermine chez les paralytiques des réactions locales qui toutefois sont identiques à celles qu'ils présentent après une injection d'une égale quantité de sérum d'animal vaccinés par le sérum humain normal. L'homme normal réagit plus intensément que le paralytique aux injections de l'un et de l'autre sérum, et également pour des quantités égales de l'un et de l'autre. Au commencement de sa maladie, le paralytique réagit encore assez bien, mais les réactions diminuent d'intensité à mesure que la maladie évolue et que la nutrition devient plus décadente; à la fin elles sont nulles. F. DELENI.

## *THÉRAPEUTIQUE*

1410) **Ptosis congénital**, par LAGRANGE (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 17 juillet 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 2 août 1903, nº 31, p. 378.

Enfant de 3 ans opéré d'un ptosis congénital du côté droit par le procédé de Motais (suture du droit supérieur au cartilage tarse). Résultat satisfaisant.

JEAN ABADIE.

1411) **Tétanos et Acide Phénique. Contribution à l'étude du traitement de Baccelli**, par DEPLANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 83, p. 828, 12 juillet 1903.

Guérison de deux cas dans lesquels il ne fut employé d'autre traitement que l'acide phénique. F. DELENI.

1412) **Sur l'usage thérapeutique de la Paragangline Vassale** (Sopra l'uso terapeutico della paragangline Vassale), par G. Guicciardi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 271-283, 25 mai 1903.

La paragangline Vassalle est un extrait de la substance médullaire des capsules surrénales du bœuf.

Cet extrait s'est montré surtout efficace dans les cas d'asthénie générale, et comme modificateur de la nutrition dans les névroses et les psychoses où elle est si souvent insuffisante.

F. Deleni.

1413) **Infantilisme myxœdémateux; traitement Thyroïdien**, par C. Stacchini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 360, 25 mai 1903.

Observation d'un *gros enfant* de 20 ans, pesant 29 kilos et mesurant 1m,18; après deux ans de traitement thyroïdien il pèse 51 kilos et mesure 1m,46.

F. Deleni.

1414) **Le Dormiol comme Hypnotique dans les Maladies mentales**, par P. Gonzales et P. Pini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 226-239, 25 mai 1903.

La conclusion des auteurs, c'est que le dormiol est un excellent hypnotique dont l'emploi est profitable dans tous les états légers d'excitation et de dépression, alors qu'il est d'un effet nul dans les formes graves de la manie et dans la mélancolie anxieuse.

F. Deleni.

1415) **Quelques observations d'Insomnie rebelle traitée et guérie par la Franklinisation**, par Bonnefoy (de Cannes). *Archives d'électricité médicale*, 15 mai 1903, p. 286.

L'auteur cite 3 observations d'insomnie chez des neurasthéniques traités avec succès par le bain et la douche statique. Quelques séances ont suffi pour donner d'abord quelques heures de sommeil, puis des nuits entières.

L'auteur attribue l'action de la franklinisation dans l'insomnie à une influence sur la circulation sanguine. Tous les malades observés étaient en hypotension artérielle, or, le premier résultat du bain électro-statique est d'activer la circulation, non seulement la circulation centrale, mais aussi la circulation périphérique. L'auteur attribue l'insomnie à des troubles de la circulation intra-cranienne; cette circulation se régularisant, l'insomnie cède.

Allard.

## *BIBLIOGRAPHIE*

1416) **Manuel d'Anatomie Pathologique du Système Nerveux**, rédigé sous la direction de Flateau, Jacobsohn et Minor (édité par Karger, à Berlin).

La fin de cet ouvrage, dont nous avons annoncé la publication il y a quelques mois, vient de paraître. Voici l'énoncé des principaux chapitres et le nom de leurs auteurs : maladies des enveloppes du cerveau *(Stroebe)*; anomalies, compression, œdème du cerveau, hydrocéphalie *(Anton)*; anémie, hyperémie et processus inflammatoires cérébraux, hémorragie et ramollissement du cerveau *(Friedmann)*; tumeurs et parasites *(Bruns)*; syphilis du système nerveux central *(v. Bechterew)*; maladies de la protubérance et du bulbe *(Cassirer)*; paralysies

bulbaires sans lésions anatomiques *(Oppenheim)*; sclérose diffuse *(Rossolimo)*; dégénérations secondaires *(Hoche)*. L'anatomie pathologique de la moelle comprend : les maladies de la colonne vertébrale et des enveloppes de la moelle *(Strobe)*, anomalies *(Karl Petren)*; ramollissement, compression, myélite et abcès *(A. Pick)*; poliomyélite *(Goldscheider* et *Brasch)*, lésion des faisceaux *(Homen)*, dégénérations secondaires *(Flateau)*, sclérose latérale amyotrophique *(Ballet)*, affections traumatiques *(Minor)*, maladies du cône médullaire *(Raymond)*; hydromyélie, gliose, syringomyélie et tumeurs *(Schlesinger)*. Nerfs périphériques : *(Lugaro-Elschnig)*. Muscles : amyotrophies névropathiques et myopathiques *(Darkschewitsch)*, hémiatrophie faciale *(Mendel)*. Névroses : épilepsie et éclampsie *(Jolly)*, tétanos *(Flateau)*; tétanie, chorée, paralysie agitante *(Jacobsohn)*, maladie de Basedow *(Mendel)*, peau *(Heller)*, os et articulations *(Joachimstal)*, glandes *(Benda)*. Anatomie pathologique des troubles psychiques : déformations pathologiques du crâne *(Weber)*, psychoses *(Cramer)*. R.

1417) **Précis d'Électrodiagnostic et d'Électrothérapie pour les praticiens et les étudiants** (Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktike und Studierende), par le Dr Toby Cohn (de Berlin). Deuxième édition, revue et augmentée, avec 6 tableaux et 39 figures dans le texte. 1 volume de 166 pages, chey S. Karger, Berlin, 1902.

Le succès de ce livre, arrivé en trois ans à une deuxième édition, indique l'accueil favorable qu'il a obtenu et montre qu'il a bien atteint le but proposé. L'auteur, se guidant sur l'expérience acquise dans des cours professés à la Poli-clinique du Dr Mendel, a cherché à exposer, plus particulièrement en vue des médecins praticiens et des étudiants, les principes de l'électrodiagnostic et de l'électrothérapie; il l'a fait d'une manière claire et concise bien que suffisamment explicite. Le plan de cette deuxième édition est resté le même que celui de la première, sauf quelques légères modifications ; de plus des modes d'électrisation, laissés de côté dans la première édition, comme les courants de haute fréquence, ont été brièvement exposés.

L'auteur ne s'attarde pas à l'exposition de la partie physique. Dans un premier chapitre les principes qui régissent les courants galvaniques et les courants faradiques sont brièvement rappelés en décrivant un appareil fournissant ces deux ordres de courant. Dans le second chapitre sont exposés les principes essentiels de l'électrophysiologie, en ce qui concerne l'excitabilité galvanique et l'excitabilité faradique.

Le troisième chapitre est consacré à la manière de procéder à l'exploration électro-diagnostique. Les tableaux représentant les points d'élection pour l'examen des nerfs et des muscles se composent de deux parties : une feuille transparente sur laquelle sont figurés en rouge ces points d'élection, et, en dessous, une feuille représentant les muscles sous-jacents et le trajet des troncs nerveux ; on peut ainsi facilement se rendre compte des rapports des points d'élection avec les muscles et avec les nerfs. Le quatrième chapitre a trait aux altérations des réactions des muscles et des nerfs moteurs et à la signification qu'elles comportent : altérations purement quantitatives ; altérations quantitatives et qualitatives, réaction de dégénérescence dans ses diverses formes ; et altérations plus particulièrement qualitatives, réaction myoténique, réaction myasthénique et réaction neurotonique. Le cinquième chapitre concerne l'examen électrique des organes des sens et l'examen de la sensibilité électrique. Le sixième traite de la résistance électrique.

Puis vient la deuxième partie, consacrée à l'électrothérapie, avec le septième chapitre comprenant les généralités sur le mode d'action des courants et les principes à suivre dans leur application et leur dosage. Le huitième chapitre expose les méthodes d'électrisation faradique et galvanique dans les maladies des nerfs périphériques, des muscles, de la moelle, du cerveau, dans les névroses, dans les affections articulaires et dans les affections des organes internes.

Le neuvième chapitre donne une description complémentaire des appareils galvaniques et faradiques et de leurs accessoires. Le dixième est consacré à la franklinisation ou électrisation statique; le onzième aux courants de haute fréquence. Enfin, dans un appendice sont signalés les courants sinusoïdaux, les courants ondulatoires, le courant de Zodko, les décharges de condensateurs, et le traitement par les champs magnétiques alternatifs. E. Huet.

1418) **La Rachicocaïnisation. Recherches expérimentales sur l'Amœboïsme des Cellules neurales, centrales et périphériques, sous l'influence de la Cocaïne, du Curare, de la Strychnine et des Courants induits**, par Robert Odier. Vol. in-8° de 134 p. avec 40 fig., chez Kündig, Genève, 1903.

Cette étude d'histo-physiologie, poursuivie avec des techniques rigoureuses, démontre que les terminaisons motrices et sensitives, ainsi que les cellules nerveuses, présentent des modifications de forme et de structure en rapport avec les divers états physiologiques des éléments (repos, excitation, épuisement, paralysie). L'auteur s'est d'abord attaché à prouver un premier fait, que l'état perlé des prolongements, quels qu'ils soient, n'est pas un état normal. On le trouve si l'on n'a pas eu soin de fixer le tissu vivant, si les fixateurs n'ont pas eu une action assez rapide. Ensuite on revoit cet état perlé des prolongements rétractés, ces perles plus ou moins irrégulières ayant perdu ou non toute connexion les unes avec les autres pour les cellules ganglionnaires de la corne antérieure d'une moelle soumise à l'excitation d'un courant d'induction, pour les cellules des cornes postérieures après la rachicocaïnisation; les terminaisons nerveuses de la plaque motrice prennent l'état perlé dans la curarisation, après la strychnisation de la moelle, après l'excitation électrique du muscle; les terminaisons nerveuses sensitives prennent l'état perlé dans l'anesthésie locale par la cocaïne. Cet état perlé, quand il n'est pas très prononcé, est susceptible de réparation, de retour à l'état normal ou de repos caractérisé par l'aspect régulier, ce qui démontre que les éléments centraux comme les terminaisons périphériques jouissent de l'amœboïsme. E. Feindel.

---

# INFORMATIONS

## Journal de Psychologie normale et pathologique.

Le 1er décembre prochain paraîtra, sous la direction de MM. Pierre Janet et Georges Dumas, la première livraison du *Journal de psychologie normale et pathologique* (F. Alcan, éditeur), dont voici le programme :

Les travaux concernant les études psychologiques sont aujourd'hui disséminés en France et à l'étranger dans un grand nombre de recueils spéciaux; les uns ne sont lus que par les philosophes, les autres que par les médecins, les jurisconsultes, les psychologues de l'éducation ou les sociologues. Il a paru important de grouper les analyses de ces divers travaux dans un seul journal qui pourra devenir une sorte de *Centralblatt* pour tous ceux qui s'intéressent aux études de psychologie normale et pathologique. Les médecins et en particulier les aliénistes y trouvent toutes les études et les recherches faites par les psychologues de laboratoire et les physiologistes; ceux-ci, à leur tour, y trouveront toutes les observations pathologiques indispensables pour leurs études. Un chapitre spécial tiendra le lecteur au courant des recherches curieuses entreprises aujourd'hui de tous côtés sur ces phénomènes dits supranormaux situés sur les frontières de la science.

Une première partie du *Journal*, la plus courte, rapportera des expériences pathologiques et des observations relatives aux psychoses et aux névroses particulièrement intéressantes pour l'étude des problèmes actuels de la psychologie.

Une seconde partie comprendra des analyses et des indications bibliographiques sur les sujets suivants :

I. — *Psychologie normale.*

1° Études générales, théories, méthodes, appareils. 2° Études sur le système nerveux (anatomie et physiologie). 3° Sensations et mouvements. 4° Mémoire, imagination et opérations intellectuelles. 5° États affectifs et actions. 6° Psychologie de l'enfant et pédagogie. 7° Psychologie dans ses rapports avec la linguistique, l'histoire, la science des religions, la morale et la sociologie. 8° Psychologie dans ses rapports avec la logique et l'esthétique. 9° Psychologie zoologique et psychologie comparée.

II. — *Psychologie pathologique.*

1° Études cliniques des maladies mentales. 2° Études cliniques des névroses. 3° Études cliniques sur les dégénérescences mentales. 4° Études sur la pathogénie des troubles mentaux et sur l'anatomie pathologique. 5° Études sur la thérapeutique. 6° Études médico-légales et criminologiques. 7° Études sur les phénomènes dits supranormaux.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET C^ie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5118.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## UN CAS D'ASSOCIATION DU TABES A LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

**A. Joffroy** et **E. Rabaud**

Dès l'année 1892, l'un de nous, insistant sur les particularités que présentent certaines formes de paralysie générale, leur donnait le nom de *paralysie générale tabétiforme* (1). Plus tard, en diverses publications, nous avons cherché à préciser les altérations que l'on rencontre à l'examen de la moelle des individus atteints de cette variété de paralysie générale (2). Nous avons été ainsi conduits à constater que dans la grande majorité des cas les lésions médullaires des paralytiques généraux qui ont présenté des signes de tabes différaient notablement de celles que l'on rencontre dans la moelle des tabétiques vulgaires.

C'est là le fait capital que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière. On peut soit persister à donner à ces lésions le nom de tabes, soit leur appliquer une désignation spéciale; il n'y a là qu'une question de mots. Ce qu'il faut retenir, c'est que dans la grande majorité des cas de paralysie générale tabétiforme la distribution des lésions dans les cordons et les racines postérieures affectent des caractères particuliers et qu'il y a là, pour le moins, une variété distincte de tabes.

Telle est la notion que nous avons cherché à établir. Mais nous n'avons pas prétendu qu'on ne pouvait pas trouver, dans la moelle des paralytiques généraux les lésions habituelles de tabes classique. Nous avons toujours tenu la chose comme existant, mais existant rarement. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier aujourd'hui un cas de ce genre. Outre qu'il constitue un exemple très net de l'association, il nous permet de mettre en relief les caractères différentiels sur lesquels nous avons précédemment insisté.

(1) A. Joffroy. *a*) Rapports du tabes et de la paralysie générale (*Société médicale des hôpitaux*, 1892.)
*b*) Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale (*Arch. de médecine expérimentale*, 1er novembre 1892).
*c*) Sur les formes spinales de la paralysie générale (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, avril 1894).

(2) A. Joffroy. De la paralysie générale à forme tabétique (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1895).
A. Joffroy et E. Rabaud. Sur un cas de paralysie générale juvénile à lésions tabétiformes des cordons postérieurs (*Archives de Neurologie*, 1898).
E. Rabaud. Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale (*Thèse de Paris*, 1898).

Observation. — B... Jeanne, âgée de 30 ans, entre à la clinique le 6 juin 1901.

Elle se présente avec une attitude enfantine, manifestant une réelle satisfaction sur l'excellence de sa santé et la beauté de ses toilettes. Elle se dit immensément riche. Sans transition aucune, elle exprime quelques idées de persécution, mais très vagues et nullement systématisées. Son humeur est, d'une façon générale, très instable : elle passe du rire aux larmes avec la plus grande facilité. Elle a quelques tendances érotiques, se traduisant par des chansons obscènes.

Sa mémoire est très affaiblie ; elle ignore le millésime de l'année et le quantième du mois. Elle commet des erreurs de calcul considérables.

En somme l'état démentiel est très accusé. Au point de vue somatique, nous constatons un affaiblissement très notable de la vue, mais non une cécité complète; la malade parvient encore à compter les doigts à 20 centimètres. Cet affaiblissement correspond à une atrophie papillaire double, plus accusée à droite qu'à gauche. Il existe une inégalité pupillaire notable : la pupille gauche, irrégulièrement dilatée, a un diamètre deux fois plus grand que la droite. Il n'y a pas de réaction à la lumière; on constate un ptosis double, plus particulièrement accusé à droite. L'excursion des muscles droits est normale.

L'achoppement syllabique est très net aux mots d'épreuve, mais il n'y a pas d'accrocs dans la conversation courante.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. La malade se plaint de douleurs articulaires et fulgurantes dont elle souffrirait depuis trois mois. La démarche est franchement ataxique et les mouvements des membres inférieurs incoordonnés. Il existe une diminution notable de la sensibilité aux jambes.

*Antécédents.* — Rien à noter du côté maternel, si ce n'est que la mère a eu sept frères ou sœurs et que tous sont morts en bas âge. Le père de la malade est inconnu; c'était un amant de passage.

La malade a eu une enfance sans accident : son intelligence était moyenne. Elle a été réglée à 11 ans. A 18 ans elle a quitté sa famille pour suivre un amant; dès lors sa mère l'a perdue de vue. Vers 28 ans la cécité s'est installée progressivement. Deux mois après l'apparition des premiers troubles visuels se sont manifestées des douleurs fulgurantes dans les jambes et en même temps la marche devenait difficile. Puis sont survenues de vives douleurs en ceinture. Il n'y a pas eu de crises viscérales.

C'est dix-huit mois après le début des troubles oculaires que sont apparus les premiers troubles mentaux.

Après son entrée à l'asile, l'évolution de la maladie s'est faite sans aucun incident digne d'être noté; l'affaiblissement des facultés mentales a suivi une marche progressive et la malade est morte le 3 mai 1903, deux ans après l'apparition des premiers troubles tabétiques.

Sur l'origine même de ces troubles divers, nous n'avons aucune donnée précise. Mais, à ce point de vue, l'existence irrégulière de la malade elle-même et de sa mère autorise toutes les hypothèses.

Autopsie. — A l'ouverture de la boite cranienne, il ne s'écoule qu'une très petite quantité de liquide. Les os de la voûte sont extrêmement épais, en particulier au niveau du frontal.

Le cerveau pèse 1,160 grammes; les méninges sont notablement œdématiées : elles sont transparentes, et ne présentent en aucun point de traînées lactescentes.

La décortication se fait avec difficulté : les méninges, peu résistantes, se détachent par petits lambeaux entraînant avec elles, sur certains points, quelques débris de la substance grise sousjacente. Les érosions ainsi produites sont peu nombreuses, disséminées et en général de petite étendue. Elles siègent au niveau de $F^2$, où elles sont à peine appréciables, de $F^3$, et plus particulièrement au niveau du pied de cette circonvolution, où elles ont une dimension moyenne de quatre millimètres. On en rencontre également sur $T^1$ et $T^2$, où elles forment des plaques plus étendues. En ce lieu, la substance grise est nettement ramollie par places.

Le lobe pariétal et le lobe occipital paraissent indemnes.

Les nerfs optiques, bien que peu atrophiés, ont subi une dégénérescence grise accentuée.

Les vaisseaux sylviens et les artères de la base sont souples, sans trace d'athérome.

On constate une dilatation considérable des ventricules latéraux; ils contiennent une quantité de liquide séreux que l'on peut évaluer à 50 grammes environ. La surface interne des ventricules est absolument lisse.

Rien à noter dans le quatrième ventricule.

On remarque, dans la région cervicale de la moelle épinière, une dégénérescence du faisceau de Goll. La lésion se poursuit dans les étages inférieurs de la moelle et s'accentue au point d'envahir complètement toute la région des cordons postérieurs à la région lombaire.

### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

I. *Écorce cérébrale.* — L'examen histologique de l'écorce cérébrale confirme le diagnostic clinique de paralysie générale. Dans les coupes de l'écorce frontale et temporale on constate presque partout l'absence complète des fibres tangentielles de Tuczeck, la dilatation et l'infiltration vasculaire, ainsi que l'abondance de la névroglie. Les méninges sont sensiblement épaissies, et, par endroits, on observe leur adhérence avec la substance grise, avec ou sans l'intermédiaire d'un rameau vasculaire.

Les mêmes phénomènes s'observent, mais beaucoup moins accusés, dans les coupes des lobes pariétaux et occipitaux. Il y existe un certain nombre de fibres de Tuczeck principalement dans le lobe occipital et l'infiltration n'y est guère appréciable que pour les vaisseaux d'un certain calibre.

II. *Moelle épinière.* — Si l'étude microscopique de l'écorce cérébrale confirme d'une façon précise le diagnostic de paralysie générale, l'étude de la moelle, à son tour, met en évidence les lésions d'un tabes classique.

*Moelle lombaire.* — *a)* Tout à fait à l'extrémité inférieure de la moelle lombaire, les cordons postérieurs sont dégénérés d'une façon assez intense ; ils renferment cependant un paquet assez notable de fibres correspondant à la zone commissurale. Les zones de Lissauer sont assez fortement atteintes. Les méninges sont nettement épaissies sur tout le pourtour de la moelle, et l'épaississement ne paraît pas plus accusé au niveau des cordons postérieurs. Le canal de l'épendyme est comblé ; les cordons antéro-latéraux sont sains.




FIG. 1. — Coupe de la moelle dans la région lombaire. — *RP* Racines postérieures. *RA* Racines antérieures. — *cP* Zone dégénérée.

En regard de la lésion très marquée des cordons postérieurs, il convient de placer celle des racines postérieures. La dégénérescence est très avancée ; elle atteint l'ensemble des racines intéressées par la coupe à ce niveau, sans qu'il soit possible de discerner le moindre faisceau sain. Les rares fibres intactes qui existent sont disséminées et très clairsemées. Les racines antérieures sont saines.

*b)* Dans la partie moyenne de la région lombaire (fig. 1) les lésions des cordons pos-

térieurs sont plus accentuées encore. Elles intéressent entièrement les zones radiculaires moyennes et externes; la zone commissurale seule est peu atteinte. Dans les zones lésées on observe fort peu de fibres saines. Les zones de Lissauer sont, elles aussi, fortement dégénérées.

Le canal de l'épendyme est encore comblé. Les méninges sont également épaissies dans tout le pourtour avec une accentuation légère au niveau des cordons postérieurs.

Dans les cordons latéraux existe, d'un côté, une légère décoloration à laquelle correspond la dégénérescence de quelques fibres.

Quant aux racines postérieures, elles sont très atrophiées et ne renferment qu'un très petit nombre de fibres saines et de faible diamètre.

*c*) Au niveau de la partie supérieure de la région lombaire la dégénérescence postérieure, bien qu'encore très accusée, est cependant moins étendue. Non seulement la zone commissurale est presque intacte, mais encore il existe dans la zone moyenne un groupe cohérent de quelques fibres saines, formant un champ ovalaire au contact de la racine postérieure.

Les méninges sont encore très nettement épaissies. Mais ici la dégénérescence des racines postérieures est beaucoup moins complète. Les fibres saines sont presque en nombre égal des fibres dégénérées; les zones de Lissauer elles-mêmes sont beaucoup moins atteintes.

Ces dispositions ne peuvent être interprétées que par la connaissance des étages supérieurs. Suivant que, en effet, ces étages supérieurs nous présenteront des lésions plus accusées et plus diffuses des cordons postérieurs coïncidant avec des racines et des zones de Lissauer saines ou presque saines; ou suivant que les cordons postérieurs présenteront les altérations franchement correspondantes à l'état des racines postérieures, nous devrons conclure à une forme tabétique spéciale à la paralysie générale ou à un tabes proprement dit, associé à la paralysie générale.

*Moelle dorsale.* — Or, à mesure que nous remontons, nous voyons les racines de moins en moins atteintes et nous constatons que la dégénérescence des cordons acquiert nettement une localisation correspondant à la distribution des racines altérées des étages inférieurs.

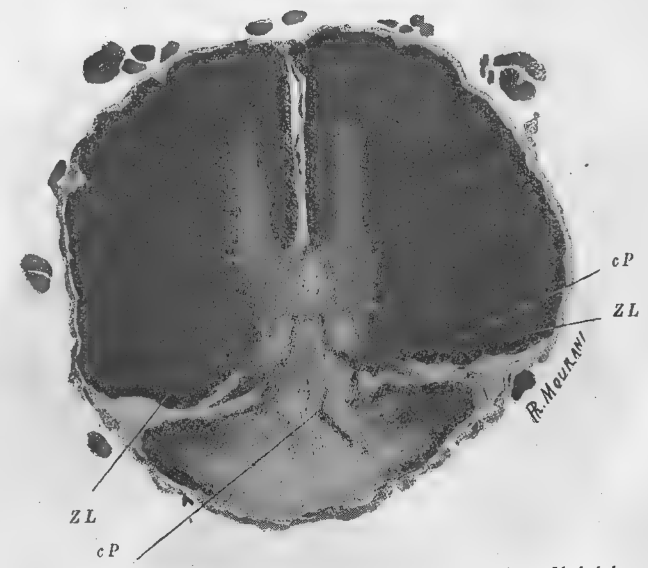



Fig. 2. — Région dorsale inférieure. — *LL* Zone de Lissauer. *cP* Zone dégénérée.

*a*) A la partie inférieure de la région dorsale (fig. 2), la lésion se localise déjà nettement dans la zone radiculaire moyenne où elle est très accentuée. La zone radiculaire externe est peu ou pas intéressée, de même que la zone commissurale. Quant aux zones de Lissauer, si elles ne présentent pas encore une intégrité parfaite, le nombre des fibres saines est au moins aussi grand que celui des fibres malades.

De leur côté, les racines postérieures présentent un maximum de fibres intactes et seulement quelques fibres dégénérées disséminées isolément. Racines antérieures saines.

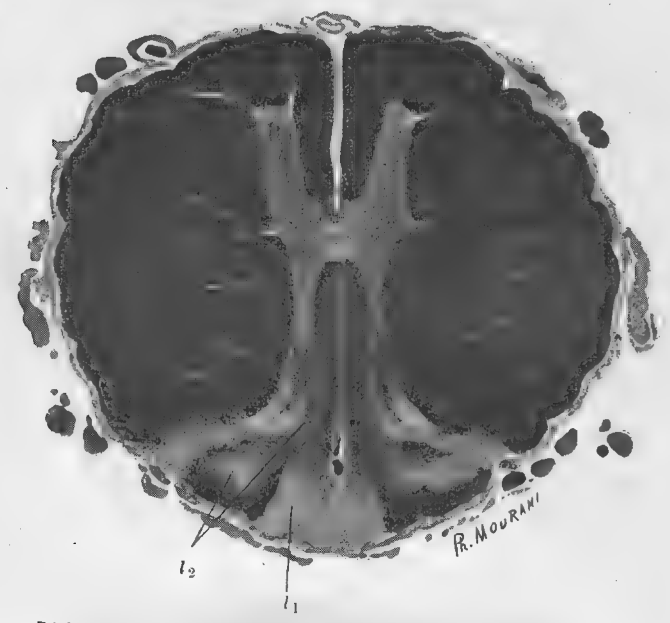



Fig. 3. — Région dorsale supérieure. — $l_1$ foyer dégénératif interne, $l_2$ foyer dégénératif externe.

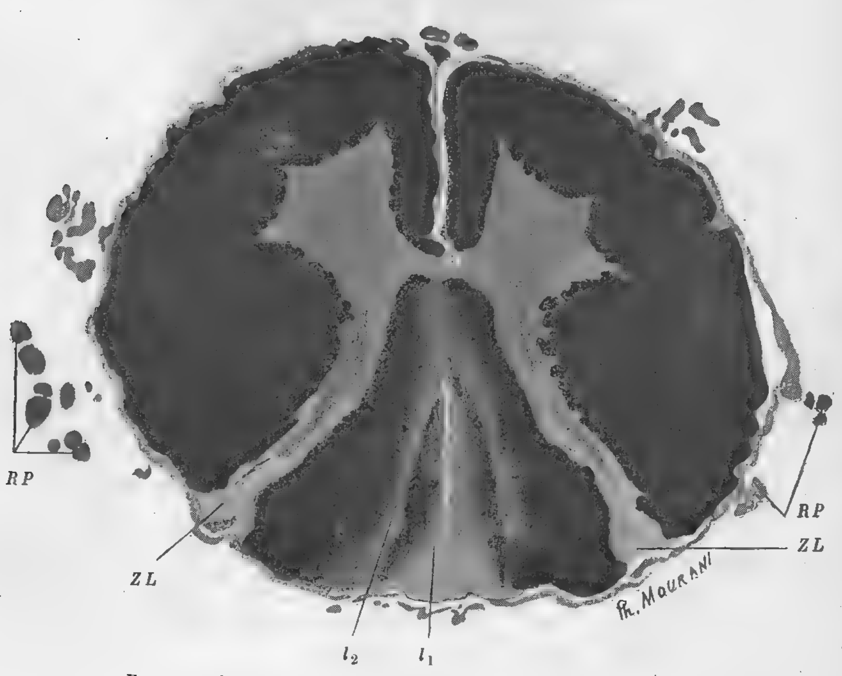



Fig. 4. — Région cervicale supérieure. — *RP* Racines postérieures.
*ZL* Zone de Lissauer. — $l_1$ et $l_2$ foyers dégénératifs.

Ici encore les méninges sont épaissies dans tout leur pourtour, plus particulièrement au niveau des cordons postérieurs.

*b*) Dans la région dorsale supérieure (fig. 3) nous trouvons deux foyers dans les cordons postérieurs : l'un correspond nettement au groupe des fibres internes du faisceau de Goll ($l_1$); l'autre occupe la zone radiculaire moyenne, empiétant sur la zone radiculaire externe : il a la forme d'un triangle très allongé, dont la base, large, correspond à la zone radiculaire externe ($l_2$).

Les zones de Lissauer sont encore atteintes, tandis que les racines postérieures ne le sont presque pas.

L'épaississement méningé persiste avec les mêmes caractères.

*Moelle cervicale.* — *a*) Immédiatement au-dessus, au niveau cervical inférieur (fig. 4), on assiste au rapprochement des deux foyers dégénérés que montraient les coupes précédentes. Le foyer de la zone radiculaire moyenne, encore distinct du foyer de Goll, se rapproche cependant de celui-ci, tandis que la zone radiculaire externe, et la zone commissurale sont indemnes de toute lésion.

La zone de Lissauer est ici fort peu atteinte ; elle renferme un maximum de fibres saines, de même que les racines postérieures.

*b*) Puis, à mesure que l'on remonte, la confluence des deux champs dégénérés s'accentue, tandis que les lésions des zones de Lissauer et des racines postérieures se réduisent au minimum (fig. 5).

*c*) Enfin, tout en haut de la moelle cervicale (fig. 6), le cordon de Goll est franchement intéressé et représente, à n'en pas douter, la localisation précise des processus dégénératifs divers que nous suivons depuis l'extrémité inférieure de la moelle lombaire.

Néanmoins, même à la région cervicale supérieure, nous observons quelques lésions en dehors des cordons de Goll, dans l'épaisseur des cordons de Burdach. Mais il ne faut pas oublier que si les racines postérieures nous ont apparu comme relativement saines à partir de la région dorsale, cette intégrité était simplement relative, que ces racines renfermaient encore un certain nombre de fibres dégénérées. Il n'est donc pas surprenant que nous trouvions la représentation de ces dégénérescences dans l'épaisseur du faisceau de Burdach.

Au surplus, elles se prolongent longuement et persistent dans le bulbe où il est facile de les suivre.

Si nous jetons un regard d'ensemble sur les lésions dont la description précède, nous voyons que dans la moelle lombaire et tout à fait en bas les racines postérieures sont largement dégénérées, qu'elles ne renferment que très peu de fibres saines de petit diamètre. Toutes les racines sont également atteintes. A cette altération considérable correspond une dégénérescence presque totale des cordons postérieurs à ce niveau, ne respectant que la zone commissurale.

A mesure qu'on examine des régions plus élevées de la moelle on constate que la sclérose radiculaire devient de moins en moins intense; la chose est déjà évidente au niveau de la région dorsale inférieure et s'accentue de plus en plus vers la région cervicale.

En même temps la sclérose cordonale perd graduellement son étendue primitive pour se cantonner aux zones postérieures qui renferment les fibres issues des étages inférieurs: bientôt le cordon de Goll est nettement circonscrit, Ainsi, l'observation d'un foyer dégénératif nettement limité et se poursuivant de proche en proche sans discontinuité permet de suivre, de bas en haut, le trajet des prolongements nerveux. Et si nous observons à partir de la moelle dorsale supérieure un second foyer dégénératif occupant une partie du faisceau de Burdach, nous sommes conduits à reconnaître par le strict examen des faits que ce foyer répond à la lésion peu intense, mais non douteuse cependant, des racines dorsales. Ici encore nous pouvons suivre le trajet des prolongements radiculaires, nous les voyons se rapprocher de la ligne médiane et tendre à se confondre avec le faisceau de Goll.

De toutes façons l'altération se présente donc toujours avec les mêmes carac-

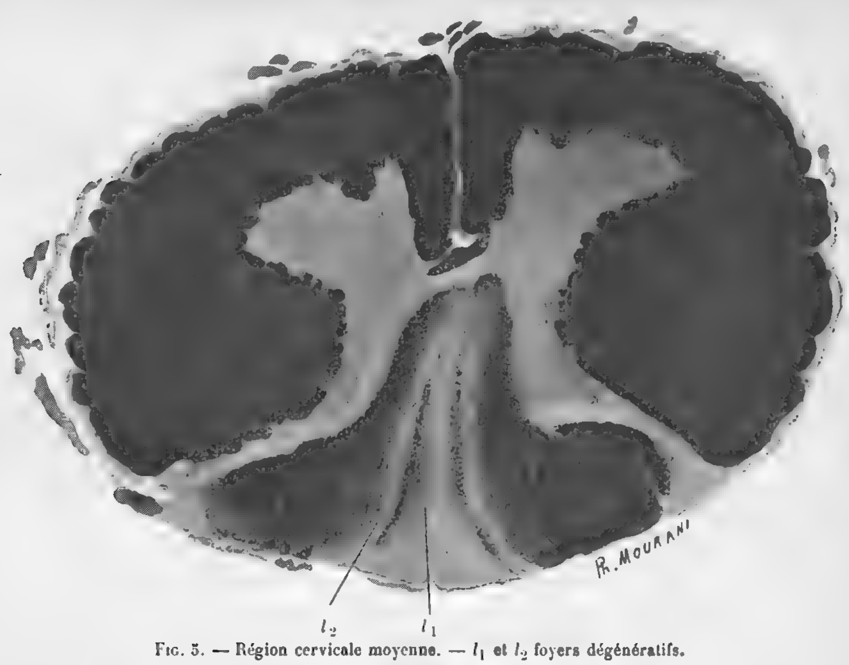


Fig. 5. — Région cervicale moyenne. — $l_1$ et $l_2$ foyers dégénératifs.

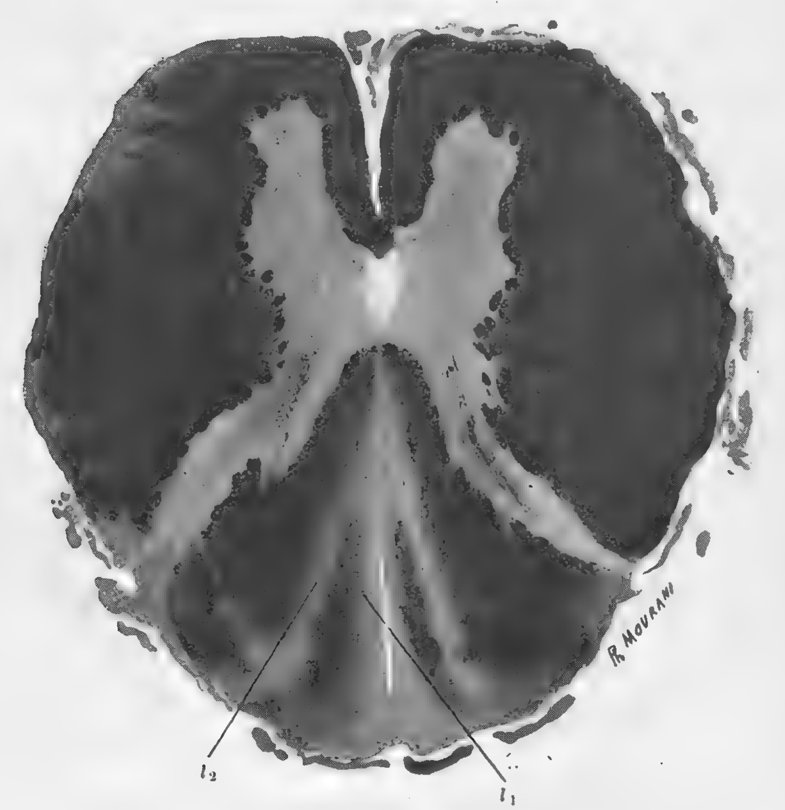


Fig. 6. — Région cervicale supérieure. — $l_1$ et $l_2$ foyers dégénératifs.

tères; son origine radiculaire, exogène, ne semble faire aucun doute; nous retrouvons dans la moelle la systématisation régulière que devait nous permettre de prévoir l'état des racines.

Si de ces données de l'anatomie pathalogique nous rapprochons les faits cliniques de douleurs fulgurantes, incoordination motrice, etc., nous devons nécessairement conclure à un tabes répondant complètement à la conception classique.

Il y a loin de ces processus nettement systématisés, de cette concordance parfaite entre l'état des racines et de la moelle, aux processus que l'on observe en d'autres circonstances. Dans les cas auxquels nous faisons allusion, ce ne sont plus des dégénérescences que l'on puisse rapporter précisément à tel ou tel système. D'un étage à l'autre de la moelle la localisation change sans que rien autorise à relier la localisation précédente à la localisation suivante. D'ailleurs la localisation n'est jamais nettement circonscrite; autour d'un foyer où la dégénérescence est profonde, la lésion diffuse et ses limites sont imprécises.

Ce qui ajoute encore à ces processus déconcertants au premier abord, c'est que la comparaison de la sclérose cordonale et des lésions radiculaires ne permet nullement de rattacher l'une à l'autre. En regard de l'altération très intense des cordons on trouve les racines presque saines ou qui ont, dans tous les cas, perdu si peu de fibres que ces pertes légères ne sauraient avoir pour conséquence la sclérose considérable des cordons.

Enfin le tableau clinique varie de la façon la plus complète; il peut même arriver, comme nous l'avons observé, que les symptômes n'aient absolument aucun rapport avec ceux d'un tabes proprement dit (1).

Ainsi donc, d'une part, altération profonde des racines et systématisation régulière des lésions de la moelle; d'autre part, altération beaucoup moins prononcée des racines et dégénérescences segmentaires en foyer diffus : il y a là une opposition frappante entre deux séries de faits. Nous avons cru pouvoir en déduire que les phénomènes étaient différents et répondaient chacun à des processus spéciaux.

Qu'on leur donne à tous, si l'on veut, le nom de tabes, le terme importe peu. Ce qui est nécessaire, c'est de préciser le sens des termes et la portée des faits. Mettons qu'il y ait une forme de tabes surtout radiculaire évoluant isolément, qui soit le tabes classique, et une autre forme de tabes, surtout commissural, qui soit sous la dépendance de la paralysie générale. Ce qu'on ne peut nier, c'est qu'il y a tout au moins deux variétés nettement distinctes : l'une, qui évolue habituellement sans se compliquer de paralysie générale, est le tabes vulgaire; l'autre, qui accompagne fréquemment la paralysie générale et qui ne semble guère se rencontrer qu'avec elle, c'est le tabes commissural, le tabes de la paralysie générale. C'est tout ce que nous voulons dire et nous n'avons jamais dit autre chose; c'est d'ailleurs ce que l'un de nous exprimait en 1892 en disant : « La paralysie générale ne s'en prend pas, comme l'ataxie, à un système anatomique ayant une fonction physiologique bien individualisée, mais à des systèmes anatomiques ayant des fonctions physiologiques multiples (2). »

Mais nous avons dit également que si les lésions médullaires postérieures de la paralysie générale étaient d'ordinaire différentes de celles du tabes classique,

(1) Joffroy et Rabaud, *op. cit.*

(2) A. Joffroy. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale (*Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1892, p. 850).

il ne nous semblait pas impossible qu'à la paralysie générale frappant uniquement le cerveau vînt s'associer le tabes proprement dit. Nous considérions cette association comme peu fréquente, sans doute, mais comme existant parfois ; les circonstances nous permettent aujourd'hui d'en rapporter un cas tout à fait démonstratif. Ici le tabes est le premier en date, les troubles mentaux ont suivi à quelques mois d'intervalle, l'association pouvait se prévoir par l'examen clinique, l'étude anatomo-pathologique lève toutes les incertitudes. Et nous conclurons une fois de plus que si le plus ordinairement les dégénérescences postérieures de la moelle dans la paralysie générale affectent un type spécial s'éloignant plus ou moins du tabes vulgaire, il est des cas néanmoins où concurremment à la paralysie générale évolue un tabes légitime. Dans le premier cas c'est la même maladie qui envahit l'ensemble de l'axe cérébro-spinal ; dans le second cas la paralysie générale du cerveau est purement et simplement associée au tabes classique de la moelle.

---

## II

# LE NEURONE ET SES IMPOSSIBILITÉS CONCEPTION CATÉNAIRE DU TUBE NERVEUX AGENT ACTIF DE LA TRANSMISSION NERVEUSE (1)

PAR

**G. Durante,**

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Deiters, en décrivant le prolongement cellulaire qui porte son nom et qu'il regardait comme l'origine du cylindraxe du tube nerveux correspondant ; Golgi, puis Ramon y Cajal, en montrant par une technique spéciale l'indépendance terminale des ramifications protoplasmiques de la cellule nerveuses et des arborisations cylindraxiles, avaient préparé les esprits à l'individualité des éléments nerveux.

Le cylindraxe passait pour une portion du corps cellulaire différenciée, en vue de la conduction, pour un prolongement parfois immense poussé par la cellule centrale vers la périphérie. Ses enveloppes (myéline et gaine de Schwann) représentaient des éléments surajoutés (variété de cellule conjonctive pour Ranvier, cellule à myéline) venus envelopper et isoler segmentairement ce cylindraxe continu. En 1891, Waldeyer proposa le terme de NEURONE pour désigner cette unité nerveuse.

Le neurone était constitué par la cellule nerveuse centrale, ses prolongements protoplasmiques, son prolongement de Deiters, le cylindraxe qui lui fait suite et les ramifications terminales de ce dernier. Cet ensemble représentait une *unité nerveuse* développée aux dépens d'un unique neuroblaste extraordinairement ramifié. Chaque neurone était indépendant de ses voisins avec lesquels il n'avait que des rapports de *contiguïté*. Tant à la périphérie qu'au centre, les prolonge-

(1) Communication faite le 5 novembre 1903 à la Société de Neurologie de Paris.
Pour toutes les indications bibliographiques, qui ne sauraient trouver place dans cette *Revue*, nous renvoyons à notre article *Nerfs périphériques*, du *Manuel d'Anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier, t. III, actuellement sous presse.

ments protoplasmiques et cylindraxiles entraient en contact, mais ne s'anastomosaient pas.

La simplicité de cette conception la mit bientôt en honneur. Le terme concis et faisant image inventé par Waldeyer ne contribua pas peu, sans doute, au succès de cette théorie.

Elle cadrait, du reste, au moins dans ses grandes lignes, avec un certain nombre de données assez généralement admises, d'ordre embryologique (formation des cylindre-axes par bourgeonnement des cellules centrales), histologique (indiscontinuité des cylindre-axes, indépendance des ramifications nerveuses), et pathologique (loi de Waller et trophicité des cellules centrales, non-propagation des dégénérescences secondaires au delà du territoire du nerf lésé, régénération par bourgeonnement du bout central).

Mais il importe de remarquer que ces données, sur lesquelles se basait le neurone, étaient *non pas des faits, mais l'*INTERPRÉTATION *proposée pour expliquer les faits observés*. Ces interprétations étaient toujours discutées. La démonstration indéniable de leur exactitude aurait dû précéder normalement toute conception du neurone qui devenait inadmissible par l'infirmation d'une seule d'entre elles, ou tout au moins engager à n'accepter qu'avec de nombreuses et prudentes restrictions cette vue de l'esprit qui créait dans le système nerveux un organisme sans analogue dans le reste de l'économie. Il n'en fut rien. Une fois la doctrine du neurone admise, ces interprétations se trouvèrent passer *ipso facto* pour des vérités démontrées, et l'on s'appuya dans la suite sur elles pour confirmer le neurone lorsqu'il était attaqué. La conviction était faite, et l'on ne semblait pas se douter que l'on apportait en somme des hypothèses comme preuve d'une théorie, et vice-versa.

Si quelque mémoire présentait des faits inconciliables avec le neurone, c'est à peine s'ils étaient discutés. Lorsqu'ils l'étaient, l'argumentation ne manquait pas de conclure à une erreur de technique, d'observation ou d'interprétation, vu que « les conclusions étaient incompatibles avec la théorie du neurone qui, elle, basée sur des faits, était inattaquable. »

Les recherches sur la régénération discontinue des nerfs, sur la dégénérescence rétrograde, sur la propagation des dégénérescences secondaires n'avaient pas sérieusement ébranlé le neurone. La découverte, par Apathy, du réseau continu de fibrilles conductrices, vérifiée bientôt par Bethe, puis par de nombreux observateurs, lui porta le premier coup sérieux. On chercha cependant à le maintenir en tant qu'unité nerveuse indépendante, en opposant la cellule vivante et ses prolongements aux fibrilles différenciées purement conductrices.

Toutefois, de nouveaux travaux confirmant les précédents accumulaient dans tous les domaines des faits en opposition formelle avec la conception du neurone. Cette théorie classique, attaquée de divers côtés, était remise en question et demandait à être défendue. Ce fut le sujet de plusieurs discussions intéressantes qui furent soulevées au cours de ces deux dernières années en Allemagne, en Angleterre, en Amérique et en Italie.

La grande majorité, et parmi eux Havet, Mott, Kölliker, Flatau, Sano, Obersteiner, Barker, Verworn, v. Gehuchten, Spiller, Lenhossek, etc., etc., tout en convenant que certains points étaient litigieux, soutinrent résolument le neurone, mais sans apporter de nouvelles preuves à l'appui de leur opinion, et en se bornant à rappeler, comme des faits démontrés, les interprétations hypothétiques dont nous parlions plus haut.

D'autres se montrent indécis, mais sans se prononcer nettement contre la théorie classique ; Kronthal met en doute l'exactitude de la loi de Waller ; Hoche

concède que l'unité anatomique du neurone est insoutenable, mais croit que son unité fonctionnelle et trophique persiste; pour Schaffer, le neurone anatomique ne saurait exister, mais peut continuer à être admis comme dérivant d'un neuroblaste primitif. Jacobsohn, plus éclectique, admet le neurone nettement limité pour les voies motrices, et un réseau nerveux indiscontinu pour les voies sensitives.

Un petit nombre, enfin, s'inscrivent contre la conception du neurone que viennent contredire trop de faits anciens et nouveaux. Citons Gedoelst, Apathy, Bethe, Dohrn, Paladino, Neumann, Dogiel, Raffaele, Capobianco et Fraguito, Fischer, Biervliet, Hill, Ballance et Stewart, Henriksen, Bechterew, Kaplan, dont les recherches portent sur l'embryologie, sur les anastomoses fibrillaires entre les neurones, et protoplasmiques entre les cellules ganglionnaires, sur la régénération discontinue et *in situ* du bout périphérique, et qui considèrent le tube nerveux comme constitué par une chaîne de cellules différenciées, véritable société cellulaire (Bethe), ou entité sociale (Kaplan). — Ruffini, dans ses conclusions, dit qu'« il ne reste plus pierre sur pierre du neurone ». — Gieson intitule son mémoire : « la mort du neurone ». — La théorie du neurone tombe par la constatation de la propagation des dégénérescences (Wilson). — Pour Paton, l'indépendance anatomique et fonctionnelle des cellules nerveuses n'est plus soutenable. — Pour Haenel, le neurone en tant qu'unité cellulaire anatomique, embryologique, pathologique et trophique, ne peut plus exister; on pourrait toutefois admettre une unité fonctionnelle dans un organe complexe qu'il appelle *Ergon*. Cette conception du neurone, dit Sachs, a jeté quelque lumière sur la structure du système nerveux, mais n'accorde pas assez d'indépendance à sa portion périphérique; c'est une théorie qui a aidé à certaines interprétations : il ne faut pas lui en demander davantage. — Nissl, enfin, se basant sur les préparations de Bethe qu'il a examinées, sur le mémoire de Hoche et la propagation des dégénérescences, ainsi que sur ses propres recherches histologiques, regarde le neurone comme définitivement renversé et désormais insoutenable. La théorie du neurone, dit-il en terminant sa communication de 1901, est même un danger, « car elle masque la faiblesse de nos connaissances sur la structure du système nerveux; il n'est que temps de rompre avec une compréhension à laquelle tant d'inconvénients et d'erreurs sont attachés ».

Cette question, malgré son importance considérable, n'a pas encore été soulevée en France où le neurone paraît conserver, au moins officiellement, toute son autorité. Aucune voix discordante ne s'est, du moins, élevée à ce sujet. Nous ne croyons donc pas inutile, après avoir mis en évidence la faiblesse des arguments invoqués en faveur de la doctrine régnante, de rassembler ici les principales objections opposées au neurone, dont un certain nombre ont été déjà avancées par les uns ou les autres des auteurs précédents. Ce n'est pas en se basant sur quelques faits contradictoires isolées que l'on peut ébranler le neurone; mais en s'appuyant sur un faisceau de preuves concordantes, tirées de diverses parties de la neurologie normale et pathologique. L'étude critique, que nous présentons, résulte de recherches poursuivies depuis plusieurs années sur l'ensemble des lésions du système nerveux. Ces recherches nous ont conduit à constater, dans tous les chapitres de la neurologie, la multiplicité des observations incompatibles avec la théorie classique ; à vérifier, en conformité avec les auteurs précédents; leur concordance parfaite en faveur de la nature pluricellulaire (caténaire) du tube nerveux et de l'indépendance individuelle de leurs neuroblastes constitutifs au cours des divers états pathologiques; à soutenir enfin l'individualité physiolo-

gique et le rôle actif de ces neurones segmentaires dans la transmission nerveuse.

Cette conception du tube nerveux explique aussi bien que le neurone les faits connus et permet, en outre, l'interprétation d'une série de faits demeurés obscurs. Elle ne se heurte, du moins jusqu'ici, à aucune contradiction apparente et nous paraît d'autant plus rapprochée de la vérité qu'*elle fait rentrer le système nerveux dans le plan général des autres tissus* en accordant aux segments interannulaires une indépendance et une activité propres, qu'il nous semble difficile de leur refuser plus longtemps.

Arguments embryologiques. — Bidder et Kupffer, puis Rouget, His, Golgi, ont successivement soutenu que les nerfs périphériques se *développent par bourgeonnement*, hors de l'axe médullaire, de faisceaux de cylindre-axes homogènes et privés de noyaux. Ultérieurement, ces cylindre-axes seraient enveloppés par des cellules mésodermiques (Kölliker), par des cellules à myéline (Vignal), qui donneront naissance à leurs diverses membranes.

Ce bourgeonnement de la cellule centrale, sur lequel s'appuyait le neurone, n'était qu'une interprétation donnée à certaines figures observées. Il n'était pas prouvé et se heurtait, du reste, à une série de difficultés que nous ne pouvons soulever ici. La plupart de ces recherches portent sur des embryons de mammifères trop âgés pour pouvoir y surprendre les premières dispositions cellulaires. Quant à l'absence de noyaux dans les jeunes cylindre-axes, elle est d'autant plus contestable que, ainsi que Bethe le fait remarquer, His a figuré lui-même des noyaux dans une de ses planches.

Les recherches de Hoffman, Balfour, Henneguy, Wijhe, Beard, Platt, Dohrn, Apathy, Bethe, Raffaele, arrivent à un résultat absolument opposé. Elles portent les unes chez les invertébrés, les autres chez les vertébrés supérieurs et chez l'homme. D'après ces mémoires, qui concordent dans leurs lignes essentielles, il se produirait dans les premiers jours du développement une *migration des neuroblastes* dans le mésoderme. Ces neuroblastes deviennent fusiformes, poussent un prolongement à chaque extrémité et s'unissent ainsi les uns aux autres pour constituer une chaîne continue. Chacun d'eux, dans la suite, *se différencie individuellement*, donnant naissance dans son protoplasma à un faisceau de fibrilles cylindro-axiles et à un segment de myéline. Une fois constituées, les fibrilles fusionnent avec celles formées dans les neuroblastes voisins pour former un conducteur continu, quoique d'origine multicellulaire.

Ce mode de développement concorde absolument avec ce que l'expérimentation montre au cours de la régénération.

Selon la doctrine du neurone, l'*accroissement des nerfs* nécessiterait un allongement du cylindre-axe dans sa continuité, difficile à concevoir.

On comprend mieux que ces neuroblastes périphériques puissent proliférer et se subdiviser successivement, chaque jeune cellule ainsi formée contribuant par son accroissement personnel à l'allongement du tube nerveux. Il existe, du reste, dans les nerfs jeunes ou en voie de reproduction, des segments interannulaires de longueur très inégale et, entre eux, des noyaux qui paraissant représenter des segments embryonnaires.

Le point de départ de ces neuroblastes devant former les nerfs périphériques ne semble pas être l'axe médullaire, mais la crête neurale. Götte, Semper, Wijhe, Hoffmann, Beard, Froriep, Katschensko, Hertwig, admettent qu'ils pourraient provenir de cellules ectodermiques profondes, nées en d'autres points du revêtement externe. Biervliet soutient leur indépendance de toute connexion centrale; il aurait vu les cellules centrales embryonnaires n'évoluer qu'après que les neu-

roblastes périphériques, pénétrant de dehors en dedans, se seraient mis en rapport avec elles.

Cette indépendance originelle de tubes nerveux est du reste confirmée par l'étude des monstres privés de moelle et de cerveau qui, cependant, possèdent des nerfs normalement constitués (Hertwig, G. Durante, Brissaud et Bruandet).

ARGUMENTS HISTOLOGIQUES. — Les partisans du neurone s'appuient sur la *continuité du cylindre-axe*, entouré d'éléments segmentaires mésodermiques surajoutés.

Cette continuité a toujours été vivement discutée, en particulier par Boll et par Engelmann. Les mémoires plus récents de Gedoelst, Paladino, Demoor, concluent à la discontinuité.

D'autre part, les travaux d'Apathy, Bethe, Dohrn, Mourawieff et Rossolimo, Reich, Rosenheim et Benda, Wynn, Kaplan, etc., etc., concordant avec les recherches embryologiques citées plus haut, montrent que l'ensemble du segment interannulaire présente tous les caractères d'*une cellule nerveuse* dont le protoplasma s'est partiellement différencié. La *gaine de Schwann* en est un produit de différenciation externe analogue au sarcolemme. Le *cylindre-axe* en est un produit de différenciation interne analogue aux fibrilles musculaires; primitivement segmentaire, il ne paraît continu que grâce à la soudure secondaire de deux cellules voisines. Quant au *protoplasma*, il n'est pas limité au voisinage de la gaine de Schwann et à la gaine de Mauthner, mais existe dans l'épaisseur de la couche myélinique et entre les fibrilles cylindro-axiles (myo-axo-plasma de Kaplan). Il renferme dans son réseau protéique des granulations chromatophyles discrètes perdues dans la myéline. La *myéline* n'est pas une ou plusieurs gouttes de graisse maintenues par les incisures de Schmidt-Lantermann, mais est du *protoplasma* imprégné d'une graisse phosphatée spéciale. La gaine de myéline n'est donc pas une enveloppe inerte comme les techniques par l'acide osmique ou le pal pourraient le faire croire en ne colorant que la substance grasse, mais une portion vivante de la cellule nerveuse périphérique, ayant la valeur et la réaction d'un cytoplasme, ainsi que le montrent des colorations mieux adaptées et les réactions pathologiques.

Paladino, Rhode regardent chaque segment comme constitué par deux cellules nerveuses dont l'une aurait donné naissance au cylindre-axe et l'autre (analogue la cellule névroglique), à ses enveloppes. Cette conception plus compliquée ne cadre pas avec ce que l'on observe dans la régénération. La *cellule myélinique* ne paraît être qu'un neuroblaste périphérique imparfaitement différencié. Nous avons pu relever à son intérieur l'apparition progressive des cylindre-axes et constater tous les passages entre cet élément et un segment interannulaire complet.

Les neurones ne devaient avoir entre eux que des rapports de *contiguïté*.

L'existence de terminaisons libres cylindro-axiles et protoplasmiques s'appuyait sur les résultats obtenus par la méthode de Golgi. Mais cette méthode, qui est non pas une coloration mais un précipité, est élective pour une partie encore mal déterminée du protoplasma nerveux et donne des figures qui, en dehors de leurs autres défauts, sont nécessairement incomplètes.

L'*indépendance du neurone* a été détruite par la découverte d'Apathy et de Bethe montrant les fibrilles conductrices formant un réseau *indiscontinu* et unissant par conséquent les neurones entre eux (1).

(1) Les anastomoses ultraterminales d'Apathy paraissent confirmées par la sensibilité souvent constatée du bout périphérique des nerfs sectionnés. Cette *sensibilité récurrente* d'Arloing et Tripier se conçoit mal avec la doctrine du neurone. On ne voit pas le rôle possible de cette anse périphérique venant se terminer et se perdre dans un tronc ner-

Elle l'a été également par Dogiel, Apathy, Bethe, Hill, Fischer, Durante, Dide, etc., etc., qui ont constaté des anastomoses protoplasmiques indiscutables entre les cellules nerveuses. On ne saurait donc plus soutenir l'indépendance de ces unités nerveuses qui s'anastomosent en réseau par leurs fibrilles et souvent même par leurs prolongements protoplasmiques.

Cette indépendance était du reste contraire à la propagation des dégénérescences si fréquente et que nous retrouverons plus loin.

Les partisans du neurone regardaient le cylindre-axe comme identique au *prolongement de Deiters* dont il représentait l'expansion périphérique. Cette hypothèse n'est pas plus confirmée que les autres.

Des techniques plus délicates ont montré à Dogiel, Apathy, Bethe, Neumann, Capobianio et Fragiuto, Nissl, Kaplan, que les réactions du cylindre-axe sont en tout point différentes de celles du prolongement de Deiters; qu'il ne saurait s'agir d'un même organe nu ou entouré de gaines protectrices, mais de deux organes distincts n'ayant entre eux que des rapports secondaires. Le cylindre-axe reçoit ses fibrilles en partie d'une ou de plusieurs cellules (Dogiel, Heller, Kaplan) par leur prolongement de Deiters; en partie du réseau péricellulaire (Bethe, Dogiel). Il est probable que, réciproquement, chaque cellule centrale concourt à la formation de plusieurs cylindre-axes voisins.

Nous aurons à revenir sur cette origine complexe du faisceau fibrillaire cylindro-axile à propos de certains faits que le neurone ne saurait expliquer.

Ajoutons, enfin, que l'hypothèse, qui fait des cylindre-axes un prolongement de la cellule centrale, se heurte à des *invraisemblances matérielles*. Le diamètre des cellules nerveuses, oscillant de 10 μ à 100 μ, est en moyenne de 50 μ. Certains cylindre-axes, comme ceux du saphène externe par exemple, ont 1 m. 30 cent., soit 1,300,000 μ de long. Ce prolongement serait donc vingt-six mille fois plus long que la cellule dont il se détache. Si l'on calcule les volumes, on trouve que celui du cylindre-axe, dont le diamètre moyen est de 5 μ, est trois cent quatre-vingt-dix fois plus considérable que celui de la cellule qui l'émet. Il est difficile d'admettre un prolongement cellulaire aussi disproportionné par rapport à l'élément qui lui donne naissance. Quoique cet argument n'ait pas une valeur absolue, il n'était pas inutile, croyons-nous, de le formuler, personne n'ayant, jusqu'ici songé à le faire valoir.

Arguments pathologiques. — Un des principaux appuis du neurone était la *loi de Waller*, d'après laquelle, lorsque l'on sectionne un cordon nerveux, son bout périphérique, séparé de son centre trophique, dégénère, tandis que le bout central, demeuré en rapport avec ce centre, reste normal.

Ce centre trophique était, pour les nerfs moteurs les cellules des cornes antérieures; pour les nerfs sensitifs les cellules des ganglions spinaux.

L'étude de la paralysie infantile, des amyotrophies spinales en général, montra que la destruction du centre trophique lui-même entraînait une dégénérescence de tout le nerf périphérique correspondant. Et l'on ajouta ultérieurement que les dégénérescences secondaires se limitaient au territoire du neurone lésé.

Ainsi complétée, la loi de Waller cadrait en tous points avec la conception du neurone. Le cylindre-axe n'étant qu'un prolongement cellulaire, toute portion séparée de son centre cellulaire, de son protoplasma, de son noyau, ne pouvait que succomber rapidement et disparaître. La destruction de la cellule centrale

veux. On se représente plus aisément des anastomoses périphériques vraies mettant les terminaisons nerveuses en rapport avec des fibrilles de provenances diverses.

entraînait à plus forte raison la mortification de tous ses prolongements et particulièrement du cylindre-axe correspondant.

La loi de Waller fut d'une immense utilité pour l'étude de la topographie du système nerveux. Elle n'est cependant pas aussi exacte qu'on l'a soutenu. Ses diverses propositions, confirmées dans la majorité des cas lorsqu'on se contente d'une étude grossière des faits, deviennent d'autant moins évidentes qu'on leur applique une critique plus serrée, et nombre de faits se trouvent aujourd'hui épars dans la littérature qui sont en contradiction flagrante avec telle ou telle partie de cette loi.

*Dégénérescence du bout périphérique.* — La dégénérescence wallérienne est *irrégulière* dans les divers tubes nerveux d'un même tronc, même dans les différents segments d'un même tube nerveux qui ne subissent pas tous simultanément et également les mêmes modifications. Cela s'expliquait mal tant que l'on regardait chaque cylindre-axe comme un membre détaché de la cellule centrale, mais se conçoit aisément dès que l'on accorde à chaque segment la valeur d'une individualité cellulaire ayant sa vitalité propre.

La dégénérescence wallérienne est *inconstante*. Si la section d'un tronc nerveux paraît entraîner constamment une modification du bout périphérique, il existe, par contre, aujourd'hui, un grand nombre d'observations dans lesquelles une altération profonde ou même une destruction des cellules nerveuses n'a pas donné lieu à une dégénérescence notable des nerfs correspondants. Dans d'autres, plus curieuses encore, les cellules et les nerfs sont altérés, alors que les racines, interposées à ces deux segments malades du neurone, demeurent saines. Babinski, Pitres, Kronthal en ont relevé un grand nombre de cas; nous en avons retrouvé également quelques-uns épars dans la littérature. En voici quelques exemples :

Cornes antérieures très malades. — Racines antérieures peu atteintes (Charcot, Darkschewitsch), ou même saines (Gombault, Sénator).

Altérations intenses des cornes antérieures et des racines antérieures. — Nerfs périphériques peu malades (Pilcz), ou même sains (Kronthal).

Altérations très prononcées des cellules des cornes antérieures. — Racines antérieures et nerfs peu malades (Pierret, Dejerine, Oppenheim, Monakow, J.-M. Charcot, J.-B. Charcot, Darkschewitsch), ou même sains (Pitres, Pick, Erb et Schultze, Rissler, Landouzy-Dejerine, Joffroy et Achard, Leyden, Kawa).

Altérations intenses des cornes antérieures et atrophie musculaire progressive. — Nerfs peu touchés (Drechfeld).

Disparition de nombreuses cellules de ganglions spinaux et dégénérescence des nerfs périphériques. — Racines postérieures saines (Siemerling).

Altérations intenses des cornes antérieures et des nerfs périphériques. — Racines antérieures normales (Oppenheim, Monakow, Zunker, Vulpian, Oeller, Eisenlohr, Eichhorst, Schaeffer, Gudden).

Ces faits, les derniers surtout, contraires à la loi de Waller, paraissent fort difficiles à interpréter par la doctrine du neurone. Comment admettre une destruction des cellules des cornes antérieures, coïncidant cliniquement avec des paralysies et des amyotrophies, et permettant cependant une intégrité des tubes nerveux?

Erb avait invoqué l'existence hypothétique de deux centres trophiques. Kronthal se voit réduit à admettre pour les nerfs un centre trophique autre que les cellules des cornes antérieures et le localise dans les cellules nerveuses constatées parfois dans les racines. Pitres, ayant relevé cette intégrité des nerfs périphériques dans des cas anciens de paralysie infantile, admet une régénération de

ces nerfs qui, dit-il, est inadmissible si les fibres nerveuses ne se mettent pas en rapport avec des cellules nerveuses vivantes. Cette régénération, ne pouvant se faire par bourgeonnement des cellules ganglionnaires primitives qui ont définitivement disparu, s'effectuerait aux dépens des cellules non détruites, siégeant au voisinage du foyer, dont le cylindre-axe ou les collatérales ont été compris dans l'aire des lésions, mais dont le protoplasma a été conservé. Ces cellules, non seulement reformeraient leurs propres prolongements altérés, mais pousseraient également un second cylindre-axe dans les gaines de Schwann vides correspondant aux cellules détruites.

Cette conception ne serait pas impossible si la théorie du bourgeonnement ne paraissait pas contredite par l'ensemble des travaux cités plus loin, et s'il y avait eu dans tous les cas une phase de dégénérescence précédant une restauration secondaire. Mais cette dégénérescence du début semble faire défaut dans la plupart des cas précédents, de sorte que les tubes nerveux ont paru demeurer presque indifférents à la destruction au moins partielle de leurs centres, alors qu'ils se modifient lorsqu'ils en sont séparés par section. Cette façon différente de se comporter dans les deux cas nous paraît expliquée par les recherches modernes.

D'une part, en effet, la chaîne de neuroblastes représentant le tube nerveux est, dans les centres, en rapports fibrillaires avec un réseau péricellulaire et avec les fibrilles sortant par le prolongement de Deiters d'une ou de plusieurs cellules. D'autre part, la différenciation des neuroblastes périphériques est indissolublement liée à leur fonctionnement.

Lorsque l'on sectionne un tronc nerveux, on interrompt tout apport nerveux dans le bout périphérique (1) ; celui-ci, devenu inactif, paraît subir constamment la régression cellulaire. Une altération massive des centres gris aura probablement le même résultat. Mais si cette altération centrale est moins compacte ou plus limitée, elle respectera quelques cellules et une portion du réseau péricellulaire par lesquels les tubes nerveux, grâce à leurs origines fibrillaires complexes, pourront continuer à recevoir un influx nerveux amoindri, mais suffisant pour assurer leur différenciation spécifique. La conservation d'un petit nombre d'éléments centraux entraînerait l'intégrité parfaite ou relative d'un grand nombre de tubes nerveux périphériques par suite des rapports multiples de ces derniers dans la substance grise.

Dans les cas où les nerfs ont dégénéré et où leur restauration est secondaire, il faudrait admettre, non pas un bourgeonnement central, mais une régénération sur place plus ou moins parfaite, qui, ainsi que nous le verrons, peut s'effectuer indépendamment des éléments ganglionnaires. Les tubes ainsi reformés par redifférenciation cellulaire ne se mettraient qu'ultérieurement en rapport avec les réseaux fibrillaires centraux conservés.

*La dégénérescence wallérienne, enfin, n'est pas une dégénérescence.* Elle ne consiste pas, comme on le répète toujours, en une dégénérescence vraie, en une nécrose, en une mortification du cylindraxe. Elle représente une simple *régression cellulaire* des neuroblastes constitutifs du tube nerveux.

Dans tout organe *la différenciation est fonction de l'activité physiologique*. La suppression de cette activité, à la condition qu'elle soit complète, paraît entraîner plus ou moins rapidement la disparition de la différenciation proto-

(1) Nous faisons abstraction ici de l'influx nerveux susceptible de venir par les anastomoses périphériques, cette voie devant, *à l'état normal*, être probablement de peu d'importance.

plasmique et le retour des éléments à un état indifférent plus rapproché de l'état embryonnaire, caractérisant ce que nous avons appelé la régression cellulaire.

Cette loi est très générale; nous la connaissons dans les muscles où cette régression donne lieu aux atrophies simples; elle se réalise dans la chromatolyse des cellules ganglionnaires; on peut aisément la vérifier dans tous les tissus.

Dans le bout périphérique d'un tube nerveux sectionné dont le fonctionnement est interrompu, nous retrouvons cette même régression cellulaire. Le neuroblaste fusiforme qui, au cours du développement, s'était différencié en fibrilles et couche myélogène, perd cette différenciation devenue inutile et repasse à l'état de cellule nerveuse indifférente. Ces cellules, plus ou moins modifiées, persistent dans le bout périphérique et serviront dans la suite à la régénération du tube nerveux.

Pour que cette régression se produise il importe, toutefois, que l'arrêt de l'excitation nerveuse soit complet par interruption du nerf ou par destruction de tous ses rapports avec les centres. Il semble que quelques anastomoses centrales conservées (lésions discrètes et diffuses), qu'un segment du nerf même à l'état embryonnaire (névrites périphériques) puissent souvent permettre la transmission d'excitations suffisantes pour conserver aux autres neuroblastes leur différenciation spécifique.

Le rôle *trophique* d'une certaine cellule vis-à-vis d'un certain tube nerveux paraît aujourd'hui discutable, puisque, ainsi que nous l'avons vu plus haut, certaines lésions diffuses des centres n'entraînent pas toujours une altération des nerfs correspondants et puisque, surtout, les nerfs paraissent avoir des rapports fébrillaires complexes dans la substance grise. Le terme de *trophique* ne sert, du reste, qu'à dissimuler notre ignorance et répond à des phénomènes d'ordre divers : les uns relèvent de troubles vasculaires; les autres, d'une suppression de l'excitation physiologique entraînant la régression cellulaire, qui s'observe en particulier dans le bout périphérique d'un nerf sectionné.

Nous ne saurions avec Bethe enlever à la cellule ganglionnaire toutes ses prérogatives et la réduire à un simple carrefour fibrillaire. Il nous semble, en effet, qu'elle doit, non pas créer de toutes pièces, mais modifier l'excitation nerveuse et posséder une certaine action sur la direction de l'influx nerveux. Il nous est, toutefois, difficile de croire à son rôle spécialement trophique vis-à-vis du nerf et des muscles en particulier. L'intégrité morphologique des organes dépendant de leur excitation physiologique normale, ce serait à la suppression des voies par lesquelles pourrait se transmettre cette excitation, bien plus qu'à l'altération du protoplasma ou du noyau de la cellule ganglionnaire, qu'il faudrait attribuer la régression cellulaire caractérisant l'amyotrophie ou la dégénérescence dite wallérienne.

L'*intégrité du bout central* d'un tronc nerveux sectionné est aujourd'hui controuvée. Bérard, puis Genzmer, Cossy et Dejerine, Krause et Friedlander, P. Marie, Grégoriew, etc., avaient étudié les lésions du moignon chez les amputés; Forel, Nissl, Darkschewitch, Tichonow, Bregmann, Bikelès avaient noté des altérations du bout central des nerfs moteurs; Sottas, Gombault et Philippe avaient observé une lésion ascendante du faisceau pyramidal. En 1894 et 1895, nous avons donné le premier travail d'ensemble sur cette dégénérescence ou *atrophie rétrograde* et cherché à déterminer ses caractères histologiques; nous concluons à son indépendance de toute chromatolyse centrale, à sa propagation lente et progressive du point lésé vers l'origine du tube nerveux, à son

existence aussi bien dans les voies motrices que dans les sensitives, dans les nerfs périphériques que dans les faisceaux blancs centraux.

Les mémoires plus récents de Berg, Darkschewitch, Klippel, Flatau, Kohnstamm, Elzholz, Raimann, v. Gehuchten, sont venus compléter nos connaissances sur cette atrophie rétrograde dont on discute encore la signification, mais dont l'existence paraît aujourd'hui généralement admise.

La conception du neurone comportait encore l'*indépendance* de ces unités nerveuses et la limitation des dégénérescences au seul neurone intéressé. Ce point n'a pas été mieux confirmé que les autres. On connaissait les amyotrophies chez les hémiplégiques étudiées par Pierret, Brissaud, Babinski, Roth, Dejerine, Joffry et Achard, Quincke, etc. Dans divers mémoires, en 1894, 1895, 1896 et 1898, nous avons relevé des faits analogues concernant les cordons postérieurs, et montré dans un travail d'ensemble que cette *propagation des dégénérescences*, très fréquente dans les voies motrices comme dans les voies sensitives, s'effectuait aussi bien dans le sens direct que dans le sens rétrograde. Ces dégénérescences propagées ont été, récemment encore, le sujet d'articles intéressants de Monakow, Mœbius, Wille, Scheffer, Pick, etc. Klippel a mis en évidence l'atrophie de toute une moitié de la moelle chez les hémiplégiques, prouvant que les lésions ne se limitent pas au faisceau pyramidal, mais intéressent l'ensemble des voies motrices et sensitives. Hoche est arrivé à des résultats identiques. Nissl, en présence de l'ensemble de ces faits montrant combien peu les dégénérescences se limitent au territoire du neurone, en arrive à douter des conclusions tirées jusqu'ici de l'étude des dégénérescences secondaires des voies motrices. On ne saurait plus identifier, dit-il, la dégénérescence des voies motrices et le neurone de Waldeyer. Les dégénérescences ne se localisant pas au territoire anatomique de ces neurones, nous ne pouvons plus placer avec sûreté dans les cellules corticales le point de départ du faisceau pyramidal, pas plus que nous ne connaissons avec certitude la terminaison de ses fibres.

*Régénération.* — La doctrine classique admet que la régénération d'un nerf sectionné, puis réuni, s'effectue par *bourgeonnement continu* du cylindre axe du bout central. Cette hypothèse ne pouvait nécessairement pas être vérifiée sur les coupes.

Einsiedel, Benecke, Neumann, Tizzoni, Cattani, Leegard, soutenaient une régénération discontinue aux dépens d'éléments conservés du bout périphérique. Les travaux plus récents de Bungner, Galeotti et Lévi, Wieting, Kennedy, Hanken, etc., ont apporté de nouvelles preuves à l'appui de la *régénération discontinue* en montrant que, dans le bout périphérique du nerf réuni, les jeunes fibres se développent par différenciation des cellules fusiformes nées par prolifération des anciens noyaux de Schwann. Ces cellules s'unissent bout à bout pour constituer un tube continu, et donnent naissance chacune à un segment de cylindre-axe et à un segment de myéline par différenciation de leur protoplasma.

La régénération peut, du reste, s'effectuer, au moins partiellement, dans le bout périphérique en dehors de toute réunion avec le bout central. Philippeaux et Vulpian l'avaient déjà constaté, mais avaient renoncé à cette interprétation en présence de l'opposition générale qu'avait soulevée leur mémoire. Plus près de nous, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen, ont pu réaliser expérimentalement cette *régénération autogène* chez l'animal, et nous en avons publié récemment un cas qui paraît être le premier constaté histologiquement chez l'homme (1). Une

(1) G. Durante, *Névrome diffus adipeux et régénération autogène.* Cette observation, résumée au Congrès de Neurologie de Bruxelles, août 1903, et à la Société de Neurologie

régénération partielle du bout périphérique non réuni paraît être la règle, mais elle demeure généralement incomplète; les tubes nerveux inactifs ne dépassent pas, le plus souvent, le stade embryonnaire et se présentent comme des cellules fusiformes ou de tubes protoplasmiques plus ou moins grêles et non différenciés. Elle peut cependant évoluer, dans quelques cas, plus complètement et aboutir à la formation des tubes nerveux à myéline, même à cylindre-axe. Nous ne connaissons pas encore les conditions permettant cette restauration parfaite; peut-être faut-il l'attribuer à un faible influx nerveux de retour venant de troncs nerveux voisins par l'intermédiaire des anastomoses périphériques vraies d'Apathy.

Nous venons de passer en revue les principales hypothèses sur lesquelles s'appuyait la doctrine du neurone. Nous avons montré que ces hypothèses, toujours discutées, jamais démontrées, paraissaient controuvées par un ensemble de travaux anciens et modernes dont on n'a pas assez tenu compte lorsque l'on édifia la conception du neurone et que les partisans actuels de cette doctrine laissent trop aisément de côté. Il nous reste à signaler un ensemble de faits qui, malgré les hypothèses les plus compliquées, n'ont jamais pu trouver dans le neurone une explication satisfaisante, alors qu'ils deviennent aisément compréhensibles lorsque l'on admet la constitution caténaire du tube nerveux.

*Névrites périphériques.* — Dans les névrites périphériques, non seulement les tubes nerveux d'un même faisceau, mais même les divers segments d'un même tube sont très inégalement altérés et paraissent, dans la suite, susceptibles de se régénérer individuellement. Cette inégalité et cette indépendance réciproque, sur lesquelles on a beaucoup discuté, se comprend si chaque segment a la valeur d'une cellule ayant une existence propre et présentant des réactions individuelles aux diverses causes pathologiques. Il en est de même de la cellule centrale, dont les modifications au cours des polynévrites semblent indépendantes de celles des tubes nerveux. Goldscheider et Flatau ont montré que l'intensité de ces altérations cellulaires ne concordaient pas, le plus souvent, avec les symptômes cliniques et que ces altérations cellulaires évoluaient indépendamment des lésions des tubes nerveux. Ces faits, confirmés depuis lors, concordent avec les expériences de Bethe et semblent indiquer que la cellule ganglionnaire n'a pas toujours un rôle aussi prépondérant qu'on a voulu le croire sur l'intégrité du nerf périphérique.

Ces lésions segmentaires, même lorsque le cylindre-axe disparaît, et pourvu qu'il soit remplacé par une bande protoplasmique, n'entraînent pas nécessairement une destruction du bout périphérique, comme semblent le réclamer la loi de Waller et la conception du neurone. Cette intégrité des segments situés en aval de la lésion névritique indique que celle-ci n'est pas un obstacle absolu à la conductibilité nerveuse nécessaire à la conservation de l'intégrité du bout périphérique. Nous verrons en effet plus loin que la cellule segmentaire, encore imparfaite, représentée par un cylindre protoplasmique sans différenciation cylindro-axile, et non encore excitable, peut cependant déjà servir à transmettre l'influx nerveux. Le neuroblaste périphérique est déjà *conducteur*, au moins pour certaines espèces d'ondes nerveuses, alors qu'il ne paraît pas encore différencié.

*Tumeurs.* — Dans les *neuro-fibromes*, dans les *lépromes*, il n'est pas rare de voir les tubes nerveux faire en grande partie défaut au niveau de la tumeur et se retrouver en nombre presque normal plus bas. L'interruption semble exister et

de Paris, novembre 1903, paraîtra *in extenso* dans un prochain numéro de l'*Iconographie de la Salpêtrière.*

cependant il n'y a pas dégénérescence du bout périphérique. Peut-être ce fait est-il attribuable à la présence de neuroblastes protoplasmiques non colorables par les procédés usuels, reliant à travers le néoplasme les deux portions du tube nerveux et assurant encore la conduction des ondes nerveuses.

Les névromes vrais, myéliniques ou amyéliniques; les névromes plexiformes ne présentent presque jamais de cellules ganglionnaires dans leur intérieur. Il y a là, cependant, une multiplication intense des tubes nerveux, difficile à expliquer en l'absence de centre trophique. Si chaque segment est une cellule indépendante, on comprend au contraire aisément qu'elle puisse, dans certains états pathologiques, proliférer activement et donner naissance, par divisions longitudinales et transversales, à des faisceaux enchevêtrés de tubes nerveux. Kickhefel, du reste, a vu dans des tumeurs de cet ordre des tubes à myéline se transformer en cellules fusiformes, tandis que Bruns a noté tous les passages entre ces cellules fusiformes et des tubes à myéline.

Arguments physiologiques. — Il nous reste à faire valoir contre le neurone un dernier argument qui, à notre connaissance, n'a pas encore été invoqué. Il repose sur les propriétés physiologiques essentielles du tube nerveux : sa *conductibilité* et son *excitabilité*.

L'*excitabilité* peut être révélée aussi bien par les moyens mécaniques ou chimiques que par l'électricité. Il faut donc admettre la production sur place d'un influx nerveux sous l'influence de l'agent excitateur appliqué sur le nerf. Même lors d'une excitation électrique, il n'y a pas simple transport du courant excitateur le long du nerf, car l'excitation est moins proportionnelle à l'intensité du courant qu'à la brusquerie de ses variations. Un courant moyen et très bref agit davantage qu'un courant violent appliqué lentement.

La *conductibilité* s'effectue indifféremment dans les deux sens (suture de deux troncs nerveux de fonctions différentes — rat à la queue en anse de P. Bert). Mais cette conductibilité ne paraît pas s'effectuer comme le long d'un conducteur inerte. En effet, une même excitation étant portée sur des points différents d'un même tronc nerveux, ses effets (contraction des muscles) sont *d'autant plus intenses que le point excité est plus éloigné* du muscle. Ce *phénomène de l'avalanche* de Pflüger, de *la boule de neige* de Chauveau, prouve que le nerf, loin d'opposer une résistance au courant nerveux, l'accroît et le renforce en quelque sorte. Observé pour la première fois par Budge, il a été confirmé par Pflüger, Chauveau, Marey, Tiegel, etc.

Cette expérience nous paraît démontrer que la partie essentielle du nerf n'est pas un conducteur passif, mais que les neuroblastes segmentaires jouent un rôle *actif* dans la conduction ou mieux dans la *transmission* nerveuse. Chacun d'eux paraît recevoir une impulsion de celui qui le précède pour la transmettre en la renforçant au neuroblaste suivant. La physiologie nous permet de surprendre ici l'activité normalement individuelle de neuroblastes segmentaires dont nous avons vu plus haut l'individualité au point de vue embryologique, histologique et pathologique.

La conductibilité et l'excitabilité des nerfs peuvent se dissocier dans certains états pathologiques.

Au cours de la régénération d'un nerf moteur sectionné, le retour des mouvements volontaires apparaît alors que les excitations électriques du bout périphérique sont encore sans résultat (Duchesne). Plus tard, les courants indirects appliqués sur le bout central donnent lieu à des contractions alors que rien ne se produit en excitant la cicatrice le bout périphérique (Ert). Celui-ci est donc

conducteur avant d'être excitable. Les recherches histologiques ont montré qu'à ce moment il était encore représenté par des tubes nerveux embryonnaires, protoplasmiques imparfaitement différenciés, privés de cylindre-axe nettement caractérisé, on n'en possédant que dans des segments inégalement distribués (1). La restauration fonctionnelle n'est pas en rapport avec la restauration anatomique (Petersen, Marenghi, Sandulli). On peut rapprocher de ce fait l'existence de segments purement protoplasmiques ou constitués par un cylindre de myéline sans cylindre-axe différencié, que l'on observe parfois en dehors de tout symptôme fonctionnel dans des nerfs autrement sains, mais que l'on rencontre souvent dans les polynévrites et cela sans altération des portions plus périphériques du tube nerveux.

Il semble donc que le protoplasma, même imparfaitement différencié, des neuroblastes suffise à lui seul pour conduire, ou plutôt pour transmettre l'influx nerveux, et ceci, même en l'absence du cylindre-axe que l'on considérait jusqu'ici comme l'élément conducteur par excellence (1) ; l'excitabilité, au contraire, phénomène plus complexe, réclame une structure anatomique plus parfaite. La conductibilité n'est, ainsi que nous l'avons vu, pas une simple propriété passive analogue à celle du fil de cuivre, mais le résultat d'une activité cellulaire ; elle se rapproche en cela de l'excitabilité. Peut-être n'y a-t-il pas lieu de séparer, aussi profondément qu'on l'a fait, ces deux propriétés, et serait-on en droit de regarder la première comme une forme élémentaire de la seconde. La *conductiblité* serait la simple *transmission active* par les neuroblastes de la seule secousse nerveuse provenant des autres neuroblastes voisins. Dans l'*excitabilité*, ces éléments se montreraient, en outre, susceptibles de pouvoir *transformer* des vibrations d'autres espèces (électriques, mécaniques, etc.) en vibrations nerveuses, qu'ils transmettent ensuite aux éléments voisins.

Ceci nous amène à la question toujours réservée de la *nature de l'influx nerveux*.

Nous ne pouvons songer à entrer ici dans la discussion de ce sujet qui nous entraînerait trop loin ; mais nous devons, cependant, en dire quelques mots plus directement en rapport avec le fonctionnement des neuroblastes. Par l'ensemble de ses réactions, cet influx nerveux présente les plus grandes ressemblances avec les phénomènes électriques. Il peut donner naissance à des décharges électriques indiscutables (torpille). Récemment Collins a montré que les ondes de grande fréquence agissaient à distance sur le cerveau vivant et paraissaient y produire des extra-courants d'ouverture et de fermeture, comme dans la pile du récepteur du télégraphe sans fil. Le cerveau, du reste, a les propriétés du cohéreur de cet appareil ; mais plus perfectionné que le tube de Branly, après s'être cohéré, il se décohère automatiquement.

(1) On peut rapprocher de ce fait le retour rapide de la sensibilité, après affrontement et suture des deux bouts d'un nerf anciennement sectionné. Nous savons que dans le bout périphérique s'est effectuée une régénération au moins partielle sous forme de traînées protoplasmiques. Après réunion, la prolifération de ces éléments jeunes peut arriver, en quelques heures, à fusionner avec l'extrémité des tubes nerveux du bout central. Ces bandes protoplasmiques, non encore excitables, sont déjà conductrices, et peut-être leur doit-on le retour de la sensibilité, parfois si précoce, relaté dans de nombreuses observations. Si la motilité est plus tardive, il faut invoquer les lésions musculaires et particulièrement les altérations de plaques terminales, qui ne se redifférencient que lentement.

Nous ne voulons pas entamer ici de discussion sur le rôle physiologique du cylindre-axe ou plutôt de ses fibrilles. Nous ne pourrions avancer que des hypothèses purement gratuites. C'est un chapitre qui demanderait à être repris complètement en utilisant les dernières nootions que nous possédons sur l'anatomie normale et pathologique du neuroblaste segmentaire.

Le principal argument invoqué pour séparer l'influx nerveux d'un phénomène électrique est la lenteur considérable de sa propagation.

Sa *vitesse de propagation* varie de 30 mètres (Marey) à 200 mètres à la seconde (Bloch). Cette vitesse varie suivant les espèces animales et suivant la température ; elle est plus lente chez les animaux à sang froid. Chez la grenouille en été elle est de 30 mètres et tombe à 15 mètres en hiver. Elle paraît donc nettement proportionnelle à l'activité des échanges, à la vitalité des neuroblastes, ce qui parle également en faveur d'une propagation *active* dans les troncs nerveux.

Le tube nerveux ne paraît donc en aucune façon comparable à un fil de cuivre le long duquel se propage le courant d'une pile. Les fibrilles d'Apathy paraissant continues ; mais, formées de segments fusionnés, rien ne prouve qu'elles aient la valeur d'un conducteur continu homogène. Le phénomène de l'avalanche nous montre, au contraire, un renforcement du courant dans son parcours le long du nerf, indiquant que, dans cette transmission, interviennent des activités cellulaires. Dès lors, le nerf nous apparaît plutôt, au point de vue physiologique, comme une succession de petits organes électrogènes, de petits postes renforçateurs enregistrant l'excitation reçue de son voisin pour la transmettre à son tour au neuroblaste suivant. Chacune de ces opérations, répondant à une réaction cellulaire, exige une perte de temps qui explique la lenteur relative par transmission active de la propagation de l'influx nerveux.

L'activité nerveuse ne se manifesterait donc pas par un courant nerveux proprement dit (ce qui concorde avec la variation négative des nerfs), mais par une excitation se *transmettant* de neuroblaste à neuroblaste et dont on peut chercher la source dans des phénomènes électro-chimiques relevant, soit de phénomènes analogues s'effectuant dans les éléments voisins, soit de vibrations extérieures transformées au niveau des terminaisons sensitives, et propagée activement de cellule à cellule.

Conclusions. — Dans ce qui précède, laissant de côté la clinique qui nous aurait entraîné trop loin, nous avons cherché à montrer l'ensemble des raisons embryologiques, anatomiques, pathologiques et physiologiques qui militent contre la théorie du neurone et parlent en faveur de neuroblastes périphériques relativement indépendants.

La conception du neurone unité cellulaire, comprenant la cellule ganglionnaire, ses prolongements protoplasmiques et le cylindre-axe du nerf correspondant, ne saurait être admise plus longtemps. Trop de travaux démontrent sa fausseté. Cette conception avait été basée non pas sur des faits, comme on le soutient toujours, mais sur l'*interprétation* donnée à ces faits. Ces faits demeurent, mais leur interprétation peut et doit se modifier avec les progrès de la science.

L'exactitude de ces interprétations n'avait jamais été démontrée ; elle aurait dû l'être, cependant, avant toute conception du neurone qui devenait inadmissible par l'infirmation d'une seule de ces hypothèses. Dès longtemps déjà le neurone se heurtait à des difficultés que l'on ne parvenait que difficilement à tourner. Aujourd'hui, ses points d'appui s'écroulent de toutes parts. On aurait dû n'admettre qu'avec plus de réserves une théorie si schématique. Elle fut la source de travaux intéressants et de grands progrès dans la connaissance que nous avons de la topographie nerveuse. Il ne faut pas lui en demander davantage. Il serait peu scientifique de vouloir conserver, parce qu'elle plaît par sa simplicité, une conception reconnue inexacte et qui, comme le dit Nissl, constitue un danger en servant à dissimuler notre ignorance derrière un terme faisant image.

La conception du système nerveux, telle qu'elle découle de l'ensemble des travaux que nous avons cités, ne gêne en rien l'interprétation des faits connus et permet, en outre, celle de faits demeurés inexplicables par le neurone. Elle peut se résumer comme suit : la cellule ganglionnaire et le tube nerveux sont des organes différents et jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre. Le cylindre-axe n'est pas le prolongement périphérique d'une cellule centrale. Le tube nerveux est constitué par un chapelet de neuroblastes dont le protoplasma différencie *in situ* de la myéline et des fibrilles cylindro-axiles. Ces fibrilles en s'unissant constituent un réseau d'apparence indiscontinue, établissant des rapports de continuité entre toutes les parties du système nerveux. A son extrémité centrale, chaque tube nerveux paraît se mettre en rapport par son faisceau de fibrilles avec le réseau péricellulaire et *plusieurs* cellules nerveuses. Les neuroblastes périphériques ont une *inividualité fonctionnelle*. Ils sont excitables et prennent une part *active* à la conductibilité, ou plutôt à la *transmission* nerveuse qui paraît consister moins en un courant qu'en une excitation transmise activement de cellule à cellule. On s'explique que, la vitalité de ces neuroblastes étant modifiée dans certaines affections, il puisse en résulter, même sans altération apparente, un ralentissement de cette transmission, que l'on trouve, en effet, signalé dans de nombreux états pathologiques.

Leur *indépendance* se manifeste en pathologie dans les névrites et les dégénérescences où les différents segments d'un même tube sont en général très inégalement altérés. On comprend qu'ils puissent être touchés par des affections spéciales indépendamment de toute lésion centrale.

La *différenciation* de ces éléments relève de leur fonctionnement. Cette loi est très générale. La suppression de toute excitation nerveuse entraînera nécessairement leur *régression cellulaire*, que l'on peut assimiler à celle des muscles en atrophie simple et à la chromatolyse des cellules nerveuses. La cellule centrale n'a pas de fonction spécialement *trophique*. Il n'y a pas de centre trophique, à proprement parler; mais toute destruction, assez étendue pour supprimer toutes les voies d'accès de l'excitation nerveuse au tube nerveux, en supprimant la fonction de ce dernier, entraîne, en quelque sorte mécaniquement, sa régression cellulaire (bout périphérique du nerf sectionné, lésions massives des centres). Le nerf, au contraire, demeure indemne en aval de lésions ganglionnaires diffuses ou de régression segmentaire (névrite périphérique), pourvu que ces lésions lui permettent de recevoir, grâce à ses rapports fibrillaires centraux multiples ou grâce à la transmission protoplasmique, une excitation nerveuse suffisante à l'entretien de sa différenciation. Les éléments formés par régression cellulaire (dégénerescence wallérienne) ébauchent des tubes protoplasmiques conducteurs, mais non excitables. Cette *dégénération* se complète rapidement si, par suite de la réunion du bout central, le bout périphérique peut être impressionné par l'influx nerveux. En cas de non-réunion, elle demeure généralement imparfaite, mais peut, dans certains cas, se compléter au moins pour quelques fibres (régénération autogène).

Le bout central subit l'*atrophie rétrograde*. — Les dégénérescences secondaires se *propagent* aisément d'un département du système nerveux aux départements voisins.

Le cylindre-axe, prolongement d'une cellule centrale, constituait une formation unique, sans pareille dans l'économie. Le tube nerveux, considéré comme une chaîne de cellules ayant chacune leur activité propre, permet, au contraire, de le rapprocher des autres organes. Cette unification du système nerveux au plan général des autres tissus n'est pas un argument sans valeur en faveur de cette conception caténaire. L'ancien neurone devenu polycellulaire, ayant perdu son

unité embryologique, anatomique, physiologique et pathologique devient assimilable à un *lobule glandulaire*. Nous y trouvons en effet : 1° d'une part, là où les *cellules ganglionnaires* centrales chargées non pas de créer, mais de recevoir, peut-être de modifier et probablement d'aiguiller dans telle ou telle direction, l'excitation nerveuse. Elle est l'équivalent de l'acinus glandulaire;

2°) D'autre part, le chapelet de neuroblastes chargés de transmettre cette excitation à destination, équivalent du canal excréteur.

Dans toute glande, l'acinus et le canal excréteur sont dans une certaine dépendance. La destruction de l'un entraîne chez l'autre de profondes modifications.

Cependant, acinus et canal excréteur sont des éléments distincts, formés de cellules possédant chacune des fonctions propres et présentant des réactions propres vis-à-vis des agents pathogènes. Il paraît en être de même dans les lobules nerveux primitifs. La seule différence est que dans les glandes les canaux sont creux pour permettre le passage des produits sécrétés, fluides. Dans le système nerveux, il s'agit d'une onde analogue à la vibration électrique. Le transport s'effectue le long des conducteurs solides, par transmission active d'élément à élément.

On peut, à cette unité pluricellulaire, que nous avons comparée à un *lobule nerveux primitif*, donner le nom de *Neurule* par assimilation aux glandules; ou celui d'*Ergon* qu'a proposé Haenel, parce qu'il est une source d'énergie ; ou tout autre terme approprié. Mais, malgré les rapports fonctionnels que l'on ne saurait nier entre les cellules ganglionnaires et le tube nerveux, nous croyons qu'il faut renoncer franchement et définitivement au terme de neurone. Cette appellation consacre une conception erronée qui tendra à persister tant que sa dénomination ne sera pas tombée en désuétude.

---

## III

## DEUX CAS DE TUMEUR DU NERF AUDITIF

PAR

**Jean Lépine,**

Chef de laboratoire à l'Université de Lyon.

Le hasard nous a permis d'observer, à quelques mois de distance, deux cas de tumeur du nerf auditif dans le service du professeur Lépine et d'en faire l'examen histologique.

La symptomatologie de ces tumeurs a été dans les deux observations à très peu près celle d'une lésion cérébelleuse. Leur siège donne lieu pourtant à certains détails cliniques qui leur appartiennent en propre. Mais la rareté de tels cas, plus encore que les particularités de leur évolution ou de leurs lésions, nous a engagé à en publier brièvement l'observation.

Observation I. — X..., 47 ans, ouvrière tisseuse à Saint-Etienne, entre le 22 avril 1901 salle Saint-Roch, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Ses antécédents pathologiques sont vagues. Pourtant, à l'âge de 22 ans, elle a fait une fausse couche et a eu de la céphalée nocturne pendant quelque temps. Pas d'autres signes de syphilis. Depuis deux ans, céphalée nocturne et bourdonnements d'oreilles du côté gauche. En peu de mois la surdité a été absolue de ce côté.

Depuis un peu plus d'un an, amaurose survenue progressivement, à droite un peu plus vite qu'à gauche. Persistance des douleurs, auxquelles se joignent des sensations vertigineuses intenses, avec tendance à tomber à gauche. Attaques épileptiformes depuis trois mois, survenant tous les huit jours à peu près.

A l'entrée, l'état est le même. On constate une paralysie faciale gauche, avec gêne notable de la déglutition; pas de paralysie des membres ni de troubles de la sensibilité. Exagération des réflexes rotuliens des deux côtés, œdème de la papille bilatéral. L'urine contient des traces d'albumine, mais pas de sucre. Troubles importants de la mémoire.

Trois jours après l'entrée, attaque épileptiforme avec perte de connaissance transitoire. Puis deux jours se passent sans attaque nouvelle, puis elles reparaissent et la malade succombe en état de mal le 2 mai.

*Autopsie* le 3 mai, vingt-six heures après la mort. Le crâne est normal, un peu épais, surtout en avant, mais sans trace d'exostoses. La dure-mère est congestionnée, l'artère méningée moyenne est très saillante des deux côtés, à la face externe de la dure-mère. L'arachnoïde est épaissie; la pie-mère congestionnée et trouble, surtout à la base.

Le cerveau porte les marques d'une forte compression, les circonvolutions sont aplaties, les lobes frontaux sont étroitement appliqués contre la boîte cranienne.

Le cervelet est comprimé d'une manière directe par la tumeur, qui siège à gauche, solidement fixée au rocher. Cette tumeur est d'un volume intermédiaire entre celui d'un œuf de pigeon et celui d'un œuf de poule; elle est régulièremrnt ovoïde, de consistance élastique et extra-cérébelleuse. Le cervelet enlevé, on constate qu'aucune portion de substance nerveuse n'est demeurée adhérente à la tumeur; celle-ci s'est énucléée, restant solidement fixée au rocher, au niveau du trou auditif interne gauche, où est sa base d'implantation. Par la dissection, on constate que la tumeur pénètre dans le conduit, faisant corps avec le nerf auditif, par lequel elle se continue directement.

Le lobe gauche du cervelet porte une profonde dépression, correspondant à la tumeur, qui a de même imprimé sa trace sur les pédoncules cérébelleux, la protubérance, le pédoncule cérébral du même côté, et plus légèrement sur le bulbe.

La tumeur est séparée des tissus nerveux comprimés par la dure-mère intacte. Quant à la pie-mère, elle est extrêmement amincie et comme raréfiée. Elle est imperceptible au plus profond de l'excavation cérébelleuse.

A ce niveau (face inférieure du lobe gauche du cervelet et vermis) la substance grise cérébelleuse a totalement disparu, la dépression est limitée par de la substance blanche, qui a conservé assez bien sa consistance normale, sauf en un point très limité, en avant, où elle est légèrement ramollie.

De même, un peu en arrière de l'extrême pointe antérieure du lobe temporo-occipital gauche du cerveau, à la partie inférieure, en rapport avec la tumeur, se trouve un petit ramollissement du diamètre d'une pièce d'un franc, limité à la substance grise.

Le trou auditif interne est agrandi, ainsi que le début du conduit qui loge la tumeur. Les nerfs facial et intermédiaire sont extérieurs à la tumeur, et comprimés par elle.

L'examen des viscères ne donne aucun renseignement intéressant. On ne trouve aucune trace de syphilis ancienne.

Le cerveau, le cervelet, le bulbe et la moelle examinés histologiquement par les méthodes classiques, n'offrent aucune altération importante, à l'exception des parties directement comprimées par la tumeur, qui présente, comme l'indiquait déjà l'examen macroscopique, soit du ramollissement limité, soit de l'atrophie simple.

On peut encore noter une congestion générale des centres nerveux, facilement explicale par l'état de mal ultime.

La tumeur est un fibrome limité par une capsule assez dense. Ce fibrome est infiltré de petites cellules rondes ou aplaties, disposées en traînées ou en masses irrégulières (fibrosarcome). A la périphérie, et au voisinage du point d'implantation, on peut retrouver un assez grand nombre de fibres à myéline dégénérées.

Le tronc du nerf auditif, pris à l'intérieur du rocher, ne montre que la dégénération totale des faisceaux nerveux. Les nerfs facial et intermédiaire renferment encore un assez grand nombre de fibres saines, mais la majorité est dégénérée.

Observation II. — X..., 51 ans, maçon, entre le 22 mars 1903, salle Sainte-Élisabeth à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Ses antécédents héréditaires sont nuls; ses antécédents personnels ne comportent que l'histoire de la maladie qui l'amène à l'hôpital.

Il y a six ans il a fait une chute de cinq mètres de hauteur sur le côté gauche et n'a repris son travail qu'au bout de dix-sept jours. Il y a quinze mois, début de sensations vertigineuses. Petit à petit, s'est installée une paralysie faciale gauche, en même temps

que la surdité devenait complète. Vives douleurs dans la tête à gauche, amaurose progressive, complète de l'œil gauche et début de l'amaurose à droite.

A l'entrée, on constate la paralysie faciale gauche, à laquelle se joignent du ptosis et une paralysie du droit externe du même côté. Le réflexe pupillaire à la lumière se fait assez bien à droite, mais est nul à gauche : œdème de la papille, bilatéral, mais surtout marqué à gauche. L'ouïe est diminuée à droite, nulle à gauche. L'œil droit n'a plus guère qu'une acuité visuelle d'un dixième environ. Il n'y a pas de contracture faciale, et la sensibilité est intacte dans le domaine du trijumeau comme dans celui des autres nerfs. Exagération légère des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Le malade se plaint toujours de sensations vertigineuses et de céphalée persistante. La marche est presque impossible à cause de la titubation. L'examen des organes est négatif, le pouls est normal, l'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

Treize jours après l'entrée, le malade tombe dans le coma et meurt.

*Autopsie.* — Vingt-huit heures après la mort. Les méninges ne sont pas congestionnées. Le cerveau présente des signes de compression, comme dans le cas précédent, et l'on découvre, à gauche, s'implantant au niveau du trou auditif interne, une tumeur, un peu plus grosse qu'un œuf de pigeon, ovoïde et élastique, présentant le même aspect, à peu près le même développement et les mêmes rapports que celle que nous avons décrite plus haut.

Comme dans l'autre cas, les méninges atrophiées séparent la tumeur du cervelet, de la protubérance et du cerveau comprimés. L'atrophie méningée est même plus nette dans ce cas, et la dure-mère est réduite à une lame très mince au niveau de la tumeur.

Le trou auditif interne est élargi, creusé régulièrement par le néoplasme, qui fait corps avec le nerf auditif, et comprime l'intermédiaire de Wrisberg et le facial, réduits à de minces filets aplatis.

Les organes voisins (cervelet, cerveau, protubérance) ne présentent pas de ramollissements, mais seulement une atrophie des régions comprimées. Il y a peu de liquide céphalo-rachidien.

Les viscères sont sains ; on ne remarque qu'un peu de congestion hypostatique des deux poumons.

L'examen histologique donne des résultats identiques à ceux du cas précédent. Certaines préparations sont presque juxtaposables à celles de l'autre observation. La tumeur est encapsulée dans une coque épaisse formée par la condensation du tissu fibreux sous-jacent. Ce tissu est envahi par des cellules rondes ou aplaties, et, à la périphérie de la tumeur d'un côté, on trouve de même des fibres à myéline dégénérées. Les lésions du facial et de l'intermédiaire sont moins accentuées que dans le premier cas.

Les tumeurs du nerf auditif sont encore assez mal connues. Le travail récent de Fritz Hartmann, de Prague (1), le plus complet et le plus détaillé qui leur ait été consacré, rapporte 25 observations qui constituent à l'heure actuelle toute la bibliographie de la question. Le premier cas est ancien pourtant, il appartient à Forster et date de 1852. Presque tous ont trait à des tumeurs fibreuses ou fibro-sarcomateuses.

Le siège ordinaire de ces tumeurs est dans la fosse cérébelleuse, contre la paroi du rocher, où le néoplasme s'attache d'ordinaire au niveau du trou auditif interne. Elles sont toujours facilement énucléables des tissus nerveux qu'elles compriment, et dont elles sont le plus souvent séparées par les méninges.

Au point de vue clinique, le principal élément de diagnostic, celui qui peut les faire distinguer d'un néoplasme cérébelleux, est l'existence primitive d'une surdité complète, de nature nerveuse, avec paralysie faciale, suivie à bref délai de symptômes de tumeur encéphalique.

Le diagnostic précoce comporte un intérêt pratique évident. Ces tumeurs de faible malignité, ou même bénignes, facilement énucléables, semblent justiciables d'une intervention chirurgicale. L'avenir dira dans quelles conditions cette intervention peut être tentée avec succès.

(1) *Zeitschrift f. Heilkunde*, XXIII, 1902, p. 391.

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1419) **Sur les Nerfs de la Glande Lacrymale,** par STEFANO PUGLISI ALLEGRA. *Riforma medica*, an XIX, n° 29, p. 795, 22 juillet 1903.

Dans les préparations au Golgi, l'auteur a vu les nerfs pénétrer entre les lobes glandulaires, surtout avec les vaisseaux, et en suivant le trajet des canaux excréteurs ; ils se divisent de plus en plus et forment dans le tissu *interlobulaire* un réseau à larges mailles, qui est de nature sympathique; on aperçoit quelques cellules ganglionnaires dans ce plexus.

Les nerfs sécrétoires proprement dits sont plus gros et moins variqueux; ils forment par leurs divisions un réseau *péritubulaire* (epilemmale d'Arnstein) et forme dans le tube sécréteur un réseau à mailles très fines qui entourent chacune des cellules. Outre ce réseau *péricellulaire*, il y en a un autre, formé de fibrilles ternes, et qui est *intracellulaire*, sans qu'il y ait indépendance entre le réseau d'une cellule épithéliale et ceux de ses voisiues. F. DELENI

1420) **Sur les Neurotoxines et les Altérations qu'elles produisent dans le Système Nerveux central,** par RAFFAELE PIRONE. *Lo Sperimentale*, vol. LVII, fasc. 2, p. 143-159, 1903.

Pirone a immunisé des canards avec une émulsion de système nerveux de chien; le sérum de ces canards injecté dans le cerveau de chiens produisait des contractions spasmodiques, des paralysies, la mort. Ces expériences, conduites à peu près de la même façon que celles de Delezenne, confirment les résultats obtenus par cet auteur.

Quant aux lésions du cerveau des chiens injectés, elles étaient d'ordre inflammatoire (hyperémie, infiltration leucocytaire, prolifération de la névroglie) et dégénératif (chromatolyse de la cellule nerveuse). F. DELENI.

1421) **Note préliminaire sur l'action du Sérum Neurotoxique,** par H.-T. RICKETTS et T. ROTHSTEIN. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. V, n° 11, p. 207-211, 9 février 1903.

Les auteurs se sont servi, comme Delezenne avait tenté de le faire, mais dans l'ordre inverse, de lapins et de cobayes. Ils ont immunisé des lapins avec du système nerveux de cobaye; le sérum de lapin est devenu toxique pour le cobaye. Le sérum neurotoxique injecté dans la carotide provoquait chez les cobayes des convulsions pendant quelques minutes, ensuite la prostration. Les lésions du système nerveux étaient de deux sortes suivant qu'il s'agissait d'animaux morts rapidement ou en plusieurs jours. Dans le premier cas les grosses lésions dominaient : congestion, hémorragies méningées, hémorragies du cerveau et de la moelle, peu de lésions cellulaires. Dans le second cas il y avait surtout des lésions histologiques : chromatolyse de toutes les cellules nerveuses du névraxe,

avec ou sans vacuolisation et disparition des contours du noyau, quelquefois nécrose de coagulation. THOMA.

1422) **Auto-cytotoxine et Anti-auto-cytotoxine spécifique des Épileptiques**, par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 1-13, 25 mai 1903.

L'auteur a déjà démontré l'existence dans le sérum du sang des épileptiques une substance toxique, l'auto-cytotoxine. De nouvelles recherches lui ont fait admettre une anti-auto-cytotoxine, autre substance qui circule dans le sang avec la première et qui s'oppose plus ou moins complètement à ses effets nocifs. Ce principe antitoxique n'est pas soluble dans le plasma vivant, mais il se trouve dans le sang à l'état latent; il est incorporé dans les éléments cellulaires du sang et ne devient libre qu'à la suite d'un processus cytolytique. F. DELENI.

1423) **Nouvelles recherches sur le développement des Aspergillus en rapport avec la diffusion de la Pellagre** (Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli in rapporto colla diffusione della pellagra), par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 108-114, 25 mai 1903.

De très nombreuses observations l'auteur conclut que dans l'année 1902 le *Penicillum glaucum* a eu constamment un développement qui l'emportait de beaucoup sur celui des *Aspergillus;* c'est le contraire de ce qui était arrivé en 1901 où les *Aspergillus fumigatus* et *flavescens* se développaient partout en abondance. Or, dans la même région où le fait fut observé (Reggio-Emilia, Modène), il y eut davantage de pellagre en 1901 qu'en 1902. On est par conséquent porté à admettre un rapport plus étroit entre la pellagre et la moisissure aspergillaire qu'entre la pellagre et le parasite pénicillé.

Alors cette question se pose : les variations brusques que l'on observe d'une année à l'autre dans la diffusion de l'endémie pellagreuse ne dépendent-elles pas plutôt des conditions climatériques favorisant le développement des Aspergillus que de la situation économique qui élève le prix des céréales? F. DELENI.

1424) **Sur la présence d'Hyphomycètes dans les premières voies respiratoires des Animaux sains** (Sulla presenza di ifomiceti nelle prime vie respiratorie di animali sani), par C. CENI et C. BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p 49-52, 25 mai 1903 (1 fig.).

Chez les animaux morts à la suite de l'alimentation par le maïs avarié, il suffit d'attendre un jour pour pouvoir constater à l'œil nu à la surface des poumons la végétation de l'*aspergillus;* pour faire la même constatation chez l'animal sain, il faut plusieurs jours. Pour faire cette constatation au microscope, il suffit d'une immersion de quelques heures d'un fragment de poumon dans le premier cas; il faut vingt-quatre heures dans le second cas, celui d'un animal sain.

Cette différence provient du pouvoir bactéricide du mucus trachéal et bronchique de l'animal sain. Car tout animal a des spores d'aspergillus dans ses bronches, de même que des spores de beaucoup de microbes; si l'animal est sain, les spores n'ont pas la moindre action pathogène, car dans ces conditions la défense de l'organisme est puissante; c'est ce que montrent deux expériences. A deux chiens, après trachéotomie, les auteurs ont injecté dans le poumon une notable quantité de spores sèches d'aspergillus mélangées à de la poudre de talc. Les animaux n'en ont ressenti aucun effet fâcheux; à l'autopsie, huit ou dix jours plus tard, on constata la parfaite intégrité du tissu pulmonaire. (Cette note se rattache aux autres travaux des auteurs sur l'étiologie et la pathogénie de la pellagre.) F. DELENI.

1425) **État actuel de l'Électrodiagnostic,** par Edmond Galloit. *Thèse de Paris*, n° 314, 14 mai 1903 (80 p.).

Depuis quelque temps, on cherche à préciser l'électrodiagnostic. Des modifications d'ordre instrumental ont été tentées : on a voulu remplacer le galvanomètre par le voltmètre, et actuellement on utilise concurremment les deux appareils. L'emploi des condensateurs tend de plus en plus à se généraliser. On a étudié non seulement la secousse musculaire, mais la courbe de cette secousse (Mendelssohn).

On a été amené à considérer qu'il n'y a pas un syndrome de dégénérescence, mais bien des syndromes de dégénérescence, et que le syndrome de dégénérescence, tel que Erb l'avait conçu, semble être loin de se rencontrer dans tous les cas. L'expérimentation a pu réaliser des syndromes particuliers se rapprochant ou s'éloignant du syndrome d'Erb. C'est ainsi qu'on a étudié les syndromes produits par la section de la moelle, par l'anémie de la moelle, par le curare, par la strophantine, la fatigue, la variole expérimentale. On connait aussi quelques syndromes cliniques autres que le syndrome d'Erb : tels le syndrome de la paralysie faciale, le syndrome de la maladie de Thomsen, la réaction de la paralysie familiale périodique. On a noté aussi l'existence de certaines réactions dans les psychoses.

La tendance actuelle de l'électrodiagnostic est de trouver, pour chaque cas pathologique particulier, une formule électrique, ou mieux un syndrome électrique qui lui soit propre. Il reste à faire beaucoup dans ce sens. Déjà un certain nombre de ces syndromes font partie du domaine de la clinique; d'autres n'ont pu encore être reproduits qu'expérimentalement, mais il est permis d'espérer que bientôt ils seront appelés à entrer dans ce domaine.

Feindel.

## *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

1426) **Anévrisme de l'Artère centrale de la Moelle avec Hématomyélie secondaire** (Aneurisma dell arteria centrale del midollo spinale con ematomielie secondarie), par Pietro Guizzetti et Aurelio Cordero. *Riforma medica*, 15 juillet 1903, an XIX, n° 28, p. 761 (5 fig.).

Dans cette observation, l'hématomyélie dépendait d'un volumineux anévrisme de la moelle. C'est là une cause nouvelle d'hémorragie médullaire et il ne semble pas qu'il ait été jusqu'ici rapporté de cas d'anévrisme médullaire de volume relativement considérable.

L'histoire clinique est celle d'une femme de 27 ans, non syphilitique, qui se plaignait depuis plusieurs mois de paresthésies, de douleurs passagères et d'une faiblesse progressive des membres inférieurs, se faisant par une série d'aggravations et d'améliorations; en une nuit, elle devint complètement paraplégique de la motilité et de la sensibilité, avec une incontinence absolue; quelques jours plus tard, elle mourut avec une fièvre élevée et une escarre sacrée.

A l'*autopsie* on voit dans la moelle, entre la I^re^ et la II^e^ paire dorsale, un renflement olivaire d'environ deux centimètres de hauteur. Cette olive est remplie d'un sang brunâtre contenu dans un sac anévrismal et un peu autour de ce sac; sur la coupe, la substance médullaire périphérique constitue un anneau mince qui environne l'amas sanglant. Un peu au-dessus du sac, jusque vers la V^e^ racine

cervicale; un peu au-dessous du sac, jusque vers la IX^e^ dorsale, du sang épanché a fusé dans l'intérieur de la moelle.

Il y a dans cette lésion médullaire deux choses à considérer : l'anévrisme et l'hémorragie. D'après l'examen microscopique, il s'agissait d'un anévrisme vrai d'une artère centrale du côté droit de la moelle. A son extrémité supérieure, le sac portait trois ramifications artérielles; dans sa moitié inférieure le sac était entouré d'une couronne de vaisseaux dilatés dont les parois se confondaient plus ou moins avec la sienne et dont les lumières communiquaient avec sa cavité. C'est dans cette région de vaisseaux extasiés que s'étaient produites des hémorragies successives; la dernière résultant de la rupture du gros sac anévrismal en arrière eut pour conséquence immédiate la paraplégie complète.

Quant à la cause de l'anévrisme, elle ne put être déterminée en raison de l'absence de la syphilis dans les commémoratifs, et de la non-constatation d'athérome artériel allant bien d'ailleurs, avec le jeune âge du sujet. Les artères en général étaient saines; mais celles qui se trouvaient au voisinage immédiat de l'anévrisme, comme aussi les parois du sac, étaient atteintes d'un processus subaigu de périartérite et d'endartérite. F. DELENI.

## *NEUROPATHOLOGIE*

1427) **Sur la Maladie de Little,** par RENÉ CRUCHET. *Gazette des Hôpitaux,* 4 juin 1903.

Dans cette conférence, C... montre un enfant né à terme en état d'asphyxie et présentant le syndrome de Little. Il discute la pathogénie du syndrome sans prendre parti. THOMA.

1428) **Artério-sclérose de la Moelle épinière** (Arteriosclerosis of the spinal cord), par WILLIAM HIRSCH (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease,* février 1903, vol. 30, n° 2, p. 74.

L'artériosclérose peut exister dans les centres nerveux comme dans les autres viscères. Celle de la moelle est rarement diagnostiquée et cependant elle pourrait l'être dans bien des cas : ses causes paraissent être celles de l'artériosclérose en général et de ce travail sont éliminés tous les cas où la syphilis pourrait entrer en ligne de compte; dans la plupart de ceux qui sont étudiés, l'hérédité ou plutôt l'anomalie idiopathique des vaisseaux sanguins semble être la cause réelle de la maladie.

Les types cliniques de l'artériosclérose de la moelle sont variables comme la localisation des lésions, qui semble surtout dépendre de la vascularisation de la moelle : la moitie antérieure de la moelle étant moins bien irriguée que la postérieure sera plus souvent le siège des lésions. Les troubles moteurs et trophiques seront donc plus fréquents que les troubles sensitifs. Les *symptomes moteurs* sont : une grande tendance à la fatigue, une diminution de la force allant jusqu'à l'impotence; pas d'atrophies, pas de troubles du tonus musculaire. Les réflexes rotuliens, d'abord exagérés, diminuent et peuvent se perdre : il y a du tremblement des jambes. Pas d'anesthésie, ni de douleurs. C'est en somme le tableau de la sénilité précoce : il n'est pas rare de voir le malade mourir d'hémorragie cérébrale ou d'une autre affection intercurrente. Les troubles trophiques portent sur la peau, les ongles, les muqueuses, les os (fractures spontanées), les articulations.

Le diagnostic est difficile, surtout s'il se produit des localisations pouvant faire penser à une lésion systématisée : on pourra croire au tabes s'il y a des troubles sensitifs, soit par lésion périphérique, soit par extension à la moitié postérieure de la moelle : les troubles de la vue, qui ne sont pas rares, pourront également faire penser au tabes. Mais l'absence de syphilis et du signe d'Argyll-Robertson permettront d'éliminer l'ataxie. Toutefois l'artériosclérose peut porter sur la moitié postérieure de l'extrémité inférieure de la moelle et provoquer un tableau clinique et même anatomopathologique identique au tabes.

Neuf observations rapportées en détail prouvent qu'il existe un type spécial d'artérioslérose localisée à la moelle épinière et qui peut être distingué des autres affections de cet organe. L. TOLLEMER.

1429) **Spina-bifida dorsal avec Néoplasme Médullaire,** par M. DÉNUCÉ et C. ROCHER (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 26 juin 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 12 juillet 1903, n° 28, p. 341,

Enfant de 13 mois, présentant dans la partie supérieure de la colonne dorsale au niveau des épines de l'omoplate une tumeur sessile composée de deux parties, l'une principale non réductible, l'autre accessoire réductible par la pression lente et prolongée. Hydrocéphalie assez marquée ; pas de troubles moteurs, sensitifs ou trophiques. Radiographie du racnis. Intervention chirurgicale, mort, autopsie. Examen détaillé du rachis. Le néoplasme présentait deux portions réunies par un pédicule; une portion extra-rachidienne faite de parties kystiques, angiomateuses, fibro-lipomateuses, névrogliques et chondromateuses; une portion intra-rachidienne présentant l'aspect d'un petit lobe cérébelleux à circonvolutions transversales. Présentation de la pièce anatomique ; l'examen microscopique sera donné ultérieurement. JEAN ABADIE.

1430) **Du Pronostic immédiat et éloigné des Méningites Cérébro-spinales,** par ALEXANDRE BERNARD. *Thèse de Paris,* n° 298, 7 mai 1903 (100 p.).

Le pronostic *quoad vitam* de la méningite cérébro-spinale est grave, puisque la léthalité est de 40,3 pour 100. La mortalité varie surtout suivant l'âge et la flore microbienne. Les enfants au-dessous de trois ans, les jeunes soldats payent le plus lourd tribut à la maladie. Les formes pneumococciques primitives et les formes associées paraissent plus graves que les méningococciques.

Pendant la maladie, le pronostic immédiat peut être assombri par une série de complications dont plusieurs mortelles, qui frappent surtout le système nerveux, les organes des sens et les séreuses. Les mêmes complications peuvent aussi survenir à la période de convalescence. Celle-ci peut encore être prolongée par la dénutrition et l'amaigrissement intense. Au point de vue du pronostic éloigné, la méningite cérébro-spinale peut être l'occasion d'infirmités incurables, surdité, cécité, idiotie, paralysies. Il est possible que la méningite cérébro-spinale crée aussi des conditions favorables au développement ultérieur d'autres affections du système nerveux.

Le traitement par les bains chauds et la ponction lombaire répétée semble avoir amélioré le pronostic actuel de la méningite cérébro-spinale.

E. FEINDEL.

1431) **Les Méningites, étude statistique et clinique des cas observés à l'hôpital Trousseau pendant les années 1901-1902,** par ALBERT PERNET. *Thèse de Paris,* n° 329, 23 mai 1903 (90 p.).

Pendant les années 1901-1902, le nombre des méningites observées à l'hôpi-

tal Trousseau (service de M. Guinon) s'est élevé à 86. Sur ce total la plupart sont dues à la tuberculose, 7 seulement à une affection aiguë non tuberculeuse.

Aucune ne peut être déclarée primitive, et la plupart sont démontrées secondaires. A l'autopsie, le plus souvent il y avait granulie, accompagnée d'exsudats dans un petit nombre de cas. Toujours il y avait lésions des autres organes.

La ponction lombaire, pratiquée 53 fois, a révélé une lymphocytose pour la plupart des méningites tuberculeuses, une polynucléose pour toutes les méningites aiguës. Mais 10 fois le résultat est resté douteux, et 4 fois on a exceptionnellement observé une polynucléose dans la méningite tuberculeuse. Outre le bacille de Koch, l'infection des méninges a été causée par le méningocoque de Weichselbaum, le pneumocoque et le bacille de Pfeiffer.

Le pronostic est resté fatal dans tous les cas, la guérison n'étant survenue que lorsqu'il s'agissait du méningisme. FEINDEL.

1432) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la pathologie et la thérapeutique actuelle,** par GIACOMO PIGHINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 381, 25 mai 1903.

Revue synthétique dans laquelle l'auteur insiste surtout sur le cytodiagnostic et sur les effets de la ponction lombaire dans les méningites.

F. DELENI.

1433) **Sur Quelques Algies du Pied,** par H. VERGER (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 3 juillet 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 26 juillet 1903, n° 30, p. 363.

V... rapporte 6 observations d'affections douloureuses du pied, métatarsalgies ou talalgies, de nature blennorragique, rhumatismale ou inconnue, très améliorées ou guéries par des injections de cocaïne. La réputation d'incurabilité par les moyens médicaux de ces affections douloureuses du pied est exagérée : il faut épuiser tous les moyens thérapeutiques avant de conseiller une intervention chirurgicale que certains prônent d'une façon vraiment trop hâtive.

JEAN ABADIE.

1434) **A propos de la Phlébalgie** (A proposito della algia venosa), par D. CAPPUCCIO. *La Medicina italiana*, avril 1903.

L'auteur conclut de sa critique que l'observation clinique ne suffit pas pour élever l'algie des veines, comme le voudrait Hannequin (*Presse méd.*, n° 10, 1903, *R. N.*, 1903, p. 674) à la dignité d'une forme autonome et définie. Il semble plus probable que la congestion veineuse, bien qu'elle suscite chez les névropathes des phénomènes d'hyperesthésie dus directement à la stimulation des filets sensitifs des parois veineuses, n'agit ainsi que de seconde main; pour exercer cette irritation, elle a blessé brusquement les fibres des cordons nerveux dans leurs gaines lamelleuse. La forme prise par la douleur, celle d'une crise aiguë et violente, est la meilleure preuve de l'exactitude de cette manière de voir.

F. DELENI.

1435) **Un cas de Fibromes multiples siégeant uniquement sur le Nerf plantaire interne** (A case of multiple fibromata confined to the internal plantar nerve), par Wm.-J. TAYLOR et Wm.-G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1903, vol. 30, n° 4, p. 204, une figure.

Femme observée à l'âge de 27 ans, en 1888. Antécédents : entorse en 1881. Symptômes : nombreuses petites masses le long du bord interne et sur la plante

du pied, mobiles, très dures, très douloureuses, sous-cutanées. Elle subit diverses ablations de ces tumeurs. En juin 1902, T... enlève six tumeurs; une d'elles est de la taille d'une petite noix : le nerf plantaire interne est plus gros qu'un crayon ordinaire et on en réséque 5 pouces (12 centimètres) avec plusieurs petites tumeurs. Guérison des douleurs.

Ces tumeurs sont des fibromes et ne contiennent, comme fibres nerveuses, que celles qui ont échappé à la compression du tissu fibreux. A noter que les vaisseaux enlevés avec le nerf sont très malades : il y a de l'artérite oblitérante et c'est peut-être la cause de la production exagérée de tissus fibreux dans le nerf.

L. TOLLEMER.

1136) **Sur un cas de Gérodermie génito-dystrophique**, par PAOLO BUERI. *La Riforma medica*, an XIX, n° 23, p. 622, 10 juin 1903.

Presque tous les cas de gérodermie génito-dystrophique publiés jusqu'à ce jour l'ont été par Rummo et ses élèves; ils concernent tous des hommes. Le cas présent est intéressant, vu la rareté de la gérodermie et parce qu'il s'agit d'une fillette.

Le nom de *gérodermie génito-dystrophique* donné par Rummo à l'affection la décrit suffisamment presque. Le tégument, l'apparence du sujet sont ceux d'un vieillard; il y a dystrophie génitale, exiguïté des organes et incomplétude des fonctions.

Le cas de Bueri offre les caractères attribués à la gérodermie, mais il diffère des premières descriptions par le sexe du sujet. Cependant Rummo a noté que la fille d'un gérodermique présentait quelques symptômes de l'affection; son élève Ciauri a fait allusion à des formes incomplètes de sénilisme chez des femmes.

D'ailleurs, bien avant la description de Rummo, on avait eu l'occasion de signaler des exemples de *sénilisme*. Lailler, en 1881, avait observé à l'hôpital Saint-Louis une enfant de 11 ans, originaire de Versailles, dont le sénilisme était manifeste. La même malade fut examinée, dix ans après, en 1891, par MM. Souques et J.-B. Charcot, à la Salpêtrière. Ces auteurs ont publié ce cas remarquable sous le nom de *Géromorphisme cutané (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, p. 169.)

L'observation de Bueri présente une fillette de 14 ans, issue de parents normaux, ayant des frères sains et robustes; normale jusqu'à 6 ans, elle eut à cette époque des troubles vaso-moteurs des lobules des oreilles, qui grandirent démesurément. La peau de son visage se flétrit. Dernièrement une excroissance des organes génitaux inquiéta les parents qui firent examiner leur fille à l'hôpital.

A première vue, la physionomie de la fillette est étrange. C'est une vieille femme grêle comme une enfant. L'œil frais et vif fait contraste dans le visage ridé. Le lobule de l'oreille, encore plus flaccide que le tégument des tempes, des joues, du cou et du menton tombe, comme une peau morte, plus bas que l'angle de la mâchoire.

La tête est petite, les cheveux peu fournis. La forme du corps est normale, à part une légère aphose cervico-dorsale. La stature est un peu petite, le poids 33 kilog. seulement; les fonctions et l'intelligence sont normales.

L'état des organes génitaux est remarquable. Il y a une véritable aphasie génitale, et les lèvres, petites et grandes, sont tout à fait rudimentaires. Pas de poils au pubis.

Par contre, il y a une véritable hypertrophie du clitoris qui fait saillie en

dehors de la vulve comme une sorte d'excroissance. Utérus fort petit, vu l'âge du sujet.

Le timbre de la voix est nasal, de tonalité masculine. La thyroïde peut être facilement palpée à cause de l'état de minceur du tégument; le lobe droit de la glande est absent. On obtient une amélioration par le traitement thyroïdien (augmentation du poids, plus grande élasticité du tégument, un peu de couleur au visage).

En présence des faits de ce genre on peut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'infantilisme s'écartant un peu des types classiques décrits par Brissaud et Henry Meige; on pense notamment aux myxœdémateux démyxœdématisés, comme dit Brissaud en parlant de ces jeunes myxœdémateux dont la peau est devenue flasque et s'est flétrie en raison de l'évolution rapide d'une tuberculose pulmonaire.

Mais les organes thoraciques de la fillette sont sains; mais le syndrome qu'elle présente s'écarte des symptômes tant physiques que psychiques de l'infantilisme. Donc, jusqu'à plus ample informé, elle sera bien considérée comme atteinte de la maladie de Rummo, et la gérodermie génito-dystrophique sera classée comme entité morbide parmi les dystrophies.

*Géromorphisme* ou *gérodermie* semble bien un type morbide qu'il était nécessaire de différencier. C'est une forme de dystrophie des téguments qui doit prendre place à côté des affections telles que la sclérodermie et les trophœdèmes de H. Meige, et qui semble bien proche parente du myxœdème et de l'infantilisme.

F. Deleni.

1437) **Un cas d'Akinesia algera**, par Pietro Forentini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIV, n° 86, p. 899, 18 juillet 1903 (bibliog.).

L'akinesia algera de Mœbius a été observée en Allemagne, en Russie, en Amérique. Il n'en a pas été publié de cas en Angleterre ni en France. En Italie, le premier travail sur la question est une monographie de Mingazzini; deux observations, l'une de Cavazzani, l'autre de Mazucchetti et Gilardoni, datent de 1898, ainsi qu'un cas de Rummo intitulé *dysbasia algera* d'origine hystérique. En 1900, nouveau cas de Cavazzani; en 1901, un autre de Brunazzi et récemment celui de Paganelli. Cela fait huit cas italiens sur les vingt-neuf cas connus.

L'akinesia apparaît le plus souvent entre 20 et 30 ans, pour devenir plus rare à mesure que l'âge augmente. Cavazzani a publié un cas exceptionnel survenu à plus de 50 ans. D'autre part, aucun cas n'a été observé avant 12 ans; la précocité du cas de Fiorentini ne manque pas d'intérêt.

La malade est une petite paysanne de 10 ans, orpheline, dont la mère avait des attaques de nerfs; une sœur, âgée de 15 ans, est hystérique. Les parents surveillaient peu la petite fille, qui vagabondait tout le jour, pas très bien nourrie et à peine vêtue. Il y a quatre ans, un jour particulièrement humide et froid, elle ressentit dans les mollets des douleurs vives au point de l'empêcher de marcher. On la coucha, on la frictionna. On crut à des grimaces, car la fillette exécutait bien tous les mouvements dans son lit; mais à peine commençait-elle à vouloir marcher qu'elle se contorsionnait en poussant des cris de douleur. Cet état dura tout l'hiver avec des mieux et des rechutes; il disparut au printemps. Depuis, il revient lorsque commence le froid, pour disparaître à la belle saison. Reçue à l'hôpital en hiver, la fillette s'améliora bien vite; avant l'été on pouvait la croire guérie, mais les douleurs des jambes et l'incapacité de marcher revinrent avec les premiers froids de l'hiver suivant, dans son village, où elle

était retournée. De tout le reste de l'observation de la fillette, il ne reste à retenir que ce qui concerne les troubles de la sensibilité : hyperesthésie localisée aux mollets et à la face postérieure des cuisses. Le chaud est bien supporté dans les régions hyperesthésiques, mais l'application du froid détermine de vives douleurs. Anesthésie de la face antérieure des membres inférieurs, des régions sous-mammaire et ovarienne.

Tous les auteurs ont admis que l'akinesia algera est un syndrome de nature hystérique. La chose est évidente pour l'observation qui précède. Mais comment en expliquer le mécanisme pathénogénétique? Il semble que l'explication peut être calquée sur celle que Ballet a donnée de l'astasie-abasie, et Gabbi d'une astasie abasie traumatique survenue chez une petite épileptique.

Ballet considère que l'astasie-abasie est produite chez certaines hystériques par une idée fixe, née d'un incident précis relatif à la marche. Or, dans l'histoire de la fillette on relève l'impression douloureuse du froid d'une journée d'hiver; il n'en faut pas plus pour associer dans un esprit anormal l'idée de douleur à celle du refroidissement de la température.

La suggestion indirecte guérit assez vite la fillette à l'hôpital ; mais de retour dans son milieu habituel, elle ne put s'opposer à la réalisation de l'ancienne association d'idées ni au retour de l'idée fixe, et avec le froid, elle se reprit à souffrir et à s'immobiliser, présentant cette forme d'akinesia algera qui peut être qualifiée de périodique. F. DELENI.

1438) **Sur la valeur des Dénonciations et du Témoignage des Hystériques devant les Tribunaux** (Sulla valutazione delle denuncie e testimonianze delle isteriche nella pratica forense), par CESARE BIONDI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, p 14-32, 25 mai 1903.

Toutes les dénonciations des hystériques ne doivent pas être *a priori* rejetées comme fausses et imaginaires ; dans bien des cas l'aliéniste expert sera en état d'éclairer le juge sur la créance qu'il peut accorder aux allégations d'une hystérique. F. DELENI.

1439) **Action suspensive de la Morphinisation sur les Manifestations convulsives de l'Hystérie et de l'Épilepsie**, par A. ANTHEAUME. *Le Progrès médical*, 18 juillet 1903, p. 34.

L'auteur rapporte deux observations qui paraissent très démonstratives de l'influence frénatrice de la morphinisation sur les accidents convulsifs des névroses. Le premier fait est celui d'une jeune femme atteinte, dès l'enfance, d'épilepsie essentielle, et qui, sujette principalement à de grandes attaques convulsives, a vu, sous l'influence d'une intoxication chronique par la morphine, s'atténuer puis disparaître ces manifestations motrices, et n'a guéri de la morphinomanie que pour être de nouveau en proie aux troubles convulsifs du mal comitial.

La seconde observation a trait à une histoire clinique absolument analogue, mais qui diffère en ce que la malade était une hystérique au lieu d'une épileptique. Un point à noter est que, sous l'influence de l'usage puis de l'abus de la morphine, les manifestations *ostensibles* de l'hystérie, c'est-à-dire les crises convulsives, se sont amendées puis ont disparu, mais que la névrose n'a cessé de persister à l'état latent pour ainsi dire, puisqu'on a pu constater au cours de cette morphinisation prolongée la présence chez le sujet de stigmates mentaux et physiques d'hystérie. E. FEINDEL.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 5 novembre 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

---

SOMMAIRE

I. *Présentations d'ouvrages. — Élections. — A propos du procès-verbal.*



---

### Ouvrages offerts à la Société.

M. JOFFROY dépose sur le bureau de la Société de Neurologie, de la part du professeur HITZIG, un volume intitulé *Untersuchungen über das Gehirn.*

Ce volume contient l'ensemble des nombreux mémoires publiés par Hitzig sur divers sujets de neurologie. Plusieurs de ces mémoires sont suivis d'additions sous forme de remarques, qui les complètent et les mettent au courant des recherches effectuées depuis leur publication.

Parmi les sujets traités, on remarquera plus spécialement la question de l'excitabilité électrique du cerveau, celle de l'intervention chirurgicale dans les lésions corticales, celle du sens musculaire, etc. ; mais par-dessus tout, celle des localisations cérébrales, qui constitue le chapitre fondamental de cet ouvrage. La majeure partie en est consacrée au centre cortical de la vision, et Hitzig s'attache à faire une étude extrêmement détaillée et approfondie de la technique délicate qui convient pour ce genre de recherches. Il fait à ce propos la critique des procédés utilisés par d'autres observateurs et il combat vivement l'opinion de Munk sur la localisation de la sphère visuelle, soutenant celle qui place le centre cortical de la vision, chez le chien, sur les bords de la scissure calcarine.

« Nous ne voulons pas, dit M. JOFFROY, faire ici un compte rendu de ce livre ; nous en avons assez dit pour montrer combien est justifiée l'autorité qui s'attache au nom de l'éminent professeur de Halle. »

M. le Dr CHIPAULT, en son nom et en celui de ses collaborateurs, fait hommage à la Société des tomes II et III de l'*État actuel de la Chirurgie nerveuse,* dont il a déjà offert le tome I à la Société l'année dernière.

M. le Président exprime les remerciements de la Société aux auteurs qui ont bien voulu lui offrir ces importants ouvrages.

---

## Élections.

La Société procède à l'élection de deux membres titulaires et d'un membre correspondant étranger.

Sont nommés à l'unanimité :

*Membres titulaires :* MM. A. Sicard et Pierre Bonnier.

*Membre correspondant étranger :* M. L. Haskowec (de Prague).

---

## A propos du procès-verbal de la dernière séance.

M. Dufour. — Dans la communication que j'ai faite avec M. Chaix, *Trépidation épileptoïde et hémiparésie du même côté chez une hystérique* (séance du 2 juillet 1903), nous avons signalé l'existence du clonus du pied chez notre malade.

Depuis lors, le clonus et l'exagération des réflexes tendineux, patellaire et radial, du côté gauche, ont persisté, bien que la paralysie ait presque complètement rétrocédé.

D'autre part, les manifestations hystériques constatées chez la malade ont disparu depuis longtemps. Dans ces conditions, je crois, comme le disait M. Babinski à propos de ma malade, qu'il s'agit chez elle de trépidation épileptoïde de nature organique, et non hystérique, contrairement à ma première supposition.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS.

### I. Les Analgésies viscérales dans la Maladie de Friedreich, par MM. R. Cestan et A. Sicard.

On sait qu'au cours du tabes on rencontre assez fréquemment, dans les deux tiers des cas environ, des analgésies viscérales dont les deux plus connues et les plus simples à rechercher sont la testiculaire (Pitres), et la trachéale (Sicard).

Or, nous rappelons que la maladie de Friedreich, au sens classique du terme, grâce à une de ses localisations anatomiques (sclérose des cordons postérieurs), présente certains symptômes de la série tabétique. Il était donc naturel de rechercher s'il existait également chez de tels malades des analgésies viscérales.

Neuf Friedreich (4 hommes et 5 femmes) ont été étudiés à ce point de vue.

Huit sur neuf présentaient l'analgésie trachéale. Trois sur quatre présentaient l'analgésie testiculaire. Le malade chez lequel la sensibilité testiculaire était conservée avait gardé aussi sa sensibilité trachéale.

Ces troubles de sensibilité viscérale se sont présentés à toutes les périodes évolutives de la maladie. Nos observations portent en effet sur des types de durée différente : de quelques mois à vingt ans.

Ces analgésies, qui n'avaient pas encore été étudiées jusqu'ici au cours de la

maladie de Friedreich, offrent les mêmes caractères cliniques que celles du tabes et ne sauraient être par suite rapportées à une association hystéro-organique.

Leur nature est discutable. Faut-il, comme dans le tabes, incriminer une pathogénie sympathique ? Faut-il leur assigner une origine purement médullaire ? Des examens anatomo-pathogéniques pourraient seuls apporter quelques renseignements. Cependant, il est intéressant de remarquer chez nos malades l'opposition très marquée au point de vue clinique entre ces analgésies et l'intégrité à peu près complète de la sensibilité cutanée.

II. **La « Main bote » dans la Maladie de Friedreich,** par MM. R. Cestan et A. Sicard.

A côté du « pied bot » des auteurs classiques, on peut décrire une « main bote » dans la maladie de Friedreich. Nous avons observé ce nouveau signe huit fois sur neuf cas de cette maladie.

La main bote se présente avec ses véritables caractères, lorsqu'on ordonne au malade d'étendre brusquement la main et les doigts dans la position du serment, par exemple. On voit alors les doigts s'écarter légèrement les uns des autres, la première phalange étant en extension forcée, les deux autres en flexion ; le pouce est en abduction et moyennement fléchi. Au niveau de la face palmaire, l'aspect est caractéristique. Il existe une exagération très accusée du creux normal central. Ce méplat, limité en avant par la saillie très exagérée des articulations métacarpo-phalangiennes, est bordé sur les côtés latéraux et postérieurs par les saillies thénar et hypothénar. La face dorsale, le dos de la main, présente par suite une exagération de sa convexité, et les gouttières inter-métacarpiennes s'y devinent plus nettement.

Dans la position de repos la main reprend, à peu de chose près, son aspect normal.

La patuogénie d'une telle déformation semble reconnaître un certain degré de parésie locale des interosseux et des lombricaux, sans que l'on puisse, croyons-nous, incriminer la motricité des muscles de l'avant-bras. Il n'existe ni rétraction tendineuse, ni modification des surfaces articulaires. Ce symptôme de la main bote, d'une fréquence au moins aussi grande que celui du pied bot, nous a paru se prononcer d'autant plus que la maladie reconnaissait une évolution plus longue.

III. **Sclérodermie en bandes occupant le Territoire radiculaire inférieur du Plexus brachial,** par MM. E. Huet et J.-A. Sicard. (Présentation de malade.)

Le cas de sclérodermie en bandes que nous présentons nous paraît, par sa topographie franchement radiculaire, mériter d'être rapproché des cas analogues déjà signalés, mais en assez petit nombre.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, ayant toutes les apparences d'une bonne santé, et, de fait, on ne trouve que peu de particularités à relever dans ses antécédents pathologiques. Réglée pour la première fois dans le courant de la treizième année et depuis toujours assez régulièrement. Pas de scrofulose, pas de rhumatisme, pas de névropathie. A 15 ans seulement elle a été atteinte, pendant plusieurs mois, d'une anémie assez prononcée. Peu après, au commencement de janvier 1900, sans pouvoir ni incriminer de cause appréciable (pas de traumatisme, pas de lésion locale infectieuse), elle s'aperçut que sur la partie moyenne de la face interne du bras gauche, la peau avait pris une coloration jaunâtre et qu'elle était devenue plus dure. Cette altération qui avait déjà la forme d'une

bande longitudinale, s'étendit en haut vers l'aisselle, puis gagna en bas le coude, pour descendre sur la face interne de l'avant-bras jusqu'au poignet. Plus tard, la malade remarqua que les trois derniers doigts, surtout l'auriculaire et l'annulaire, s'incurvaient dans le sens de la flexion. Il convient de noter, en passant, que de tout temps elle avait eu, mais à la main droite seulement, une légère incurvation de l'auriculaire au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangine. Cette disposition est d'ailleurs héréditaire, son père et son grand-père paternel l'ont présentée. Enfin, en dernier lieu, il y a environ dix-huit mois, elle vit apparaître sur la paroi thoracique gauche, à sa partie supérieure, au-dessus du sein, un îlot d'induration de la peau semblable à l'induration existant sur la partie interne du bras. Jamais elle ne ressentit de douleurs au niveau des parties atteintes, ni dans le cou ; jamais non plus elle ne remarqua de troubles vasomoteurs analogues à ceux de la maladie de Raynaud.

Lorsque nous vîmes la malade pour la première fois, le 27 avril 1903, nous avons constaté sur la face interne du membre supérieur gauche, depuis l'aisselle jusqu'au poignet, une bande longitudinale, de 2 à 3 centimètres de largeur, ayant toutes les apparences d'une bande de sclérodermie. Sur toute l'étendue de cette bande, la peau est jaune brunâtre et on voit des traces de scarifications faites dans le service de M. Babinski, où la malade vient de passer plusieurs semaines. Sous l'influence de ces scarifications, il s'est déjà produit des modifications favorables. Le maximum des lésions est à la partie moyenne du bras, où sur une hauteur d'une dizaine de centimètres et une largeur de trois centimètres la peau est indurée, se montre rétractée par places, fait corps avec le tissu sous-cutané et paraît envoyer des adhérences jusqu'à l'aponévrose. Les altérations s'atténuent un peu en remontant vers l'aisselle et en descendant vers le coude. A ce niveau la bande passe en avant de l'épitrochlée. Sur la partie interne de l'avant-bras, les altérations sont moins prononcées; cependant, si la peau adhère moins aux parties profondes, elle est assez dure et ne peut être plissée.

Sur la paroi thoracique, l'îlot dont nous avons parlé a la dimension d'une pièce de 20 francs ; il est situé à la hauteur du II$^{e}$ espace intercostal, à 5 centimètres en avant de la ligne axillaire. En ce point la peau est indurée et envoie des adhérences assez profondément.

Au niveau du bras et de l'avant-bras, on ne constate pas d'atrophie musculaire; mais il existe une atrophie des muscles très accentuée au niveau de l'éminence hypothénar, assez apparente aussi au niveau du IV$^{e}$ et du III$^{e}$ espaces interosseux. Par contre, les muscles des II$^{e}$ et I$^{er}$ espaces interosseux et de l'éminence thénar sont indemnes. Le pouce et l'index ne présentent d'ailleurs aucune altération, mais les trois derniers doigts, principalement l'annulaire et plus encore l'auriculaire, sont incurvés en flexion. Cette déformation dépend bien plus de la rétraction des tendons fléchisseurs correspondants que de rétractions fibreuses articulaires; quand on relâche les fléchisseurs en plaçant le poignet dans la flexion, on peut redresser presque complètement les doigts.

L'auriculaire et l'annulaire sont effilés au niveau de la phalangette et de la phalangine; mais la radiographie ne fait pas constater de lésions osseuses. La diminution de volume de ces parties des doigts dépend principalement des parties molles ; la peau est comme collée aux os, et présente un aspect lisse surtout sur la face dorsale, sur les deux dernières phalanges.

L'examen électrique n'a pas fait constater de réaction de dégénérescence, mais seulement de la diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique des muscles atrophiés.

On ne constate pas non plus de modifications accentuées de la sensibilité, au tact, à la piqûre et à la température.

Nous ajouterons qu'il n'existe aucun trouble oculo-pupillaire. On ne trouve également aucune trace de cyphose ni de scoliose, et la glande thyroïde a un développement normal.

Comme on le voit, les lésions de la sclérodermie que nous avons rapportées s'étendent partiellement au territoire de plusieurs nerfs : II^e^ nerf intercostal, nerf brachial cutané interne, nerf cubital, en empiétant même un peu sur le nerf médian. Leur disposition ne correspond pas dans ce cas à une distribution nerveuse périphérique, mais elle correspond nettement à la distribution que l'on connaît de la I^re^ racine dorsale et de la VIII^e^ cervicale.

En terminant, nous signalons les bons effets que nous avons obtenus avec le traitement électrique sous forme de courants de haute fréquence avec l'électrode condensatrice et le résonateur de Oudin. L'amélioration a été surtout prononcée à l'avant-bras où on ne constate plus actuellement qu'un îlot de la grandeur d'une pièce de 50 centimes encore induré et adhérent au tissu sous-cutané. L'amélioration aussi a été sensible au bras au-dessus du coude et à la hauteur de l'aisselle ; elle a été moins accentuée à la partie moyenne du bras, où cependant l'induration est moins prononcée qu'au mois d'avril. Mais du côté de l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et du côté des déformations des doigts, nous n'avons pas jusqu'alors obtenu de modifications appréciables.

### IV. **Deux cas de Myélite aiguë au cours d'un Carcinome secondaire de la Dure-Mère ou de la Moelle,** par MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, avec figures, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

### V. **Des Thyroïdites chroniques chez les Aliénés,** par MM. E. Perrin de la Touche et Maurice Dide (de Rennes).

Nous publierons ultérieurement les résultats complets de nos recherches sur ce sujet, avec les observations ; pour l'instant, nous ne voulons donner qu'un court résumé de nos travaux, qui portent sur 59 cas.

Le corps thyroïde des aliénés est fréquemment altéré ; macroscopiquement, il est, ou diminué de volume ou normal à ce point de vue ; histologiquement, on peut grouper de la façon suivante les lésions constatées :

1° *Altérations vésiculaires.*

*A.* — Les vésicules peuvent être anormalement grandes et offrir de véritables dilatations kystiques.

*B.* — Les vésicules peuvent être anormalement petites et alors on peut les ranger en trois catégories :

*a*) La vésicule, composée d'un certain nombre de cellules, est vide ou à peu près de colloïde et représente sans doute un état physiologique, la colloïde s'étant éliminée.

*b*) La vésicule exempte de colloïde est composée d'un très petit nombre de cellules sans qu'on note le processus d'atrophie scléreuse : cette disposition se rencontre fréquemment en grappes plus ou moins étendues et on peut songer à un arrêt de développement.

*c*) La disposition vésiculaire est perdue et on trouve à sa place des amas irréguliers de cellules thyroïdiennes ; trois interprétations sont possibles : α) les

amas résultent d'une atrophie due à l'étranglement des vésicules par la sclérose; β) ils représentent des restes de canaux excréteurs, surtout s'ils sont aux confins du lobule (Renault); γ) ils ont la signification de bourgeons embryonnaires qui pourront ultérieurement donner des vésicules adultes (Hürthle).

2° *Altérations de la colloïde.*

Elle peut être vacuolaire, granuleuse ou pulvérulente; mais la nature de ses modifications nous échappe encore.

3° *État de la colloïde des lymphatiques.*

La colloïde peut manquer dans les lymphatiques; elle peut exister de façon discrète, ou encore être extrêmement exagérée, et alors, quelquefois, amener par rupture de la paroi lymphatique l'inondation du tissu conjonctif où elle se trouve parfois, soit à l'état homogène, soit à l'état pulvérulent. Nous ne pensons pas que l'infection soit nécessaire pour expliquer cette surproduction, que nous avons aussi rencontrée dans les états d'inhibition cérébrale.

4° *Sclérose.*

Elle est fréquemment notée et a une importance primordiale au point de vue de la classification anatomo-pathologique des thyroïdites chroniques.

Elle peut, dans les cas les plus légers, rappeler la disposition du tissu conjonctif du nouveau-né; elle peut disséquer profondément le lobule et même le rendre méconnaissable par destruction de territoires glandulaires plus ou moins étendus.

Elle débute généralement autour des gros vaisseaux pour irradier dans le lobule; mais elle peut être plus accentuée autour des vésicules; elle paraît commencer en ce point.

Laissant de côté le goitre et les tumeurs thyroïdiennes, dont nous ne nous sommes plus occupés, et ne tenant compte que des différents caractères notés au cours de nos observations, nous proposerons la classification anatomo-pathologique suivante des thyroïdites chroniques :

| | |
|---|---|
| I. — Sclérose diffuse totale. | |
| II. — Sclérose péri et intralobulaire | *a*) avec grosses altérations vésiculaires.<br>*b*) avec altérations vésiculaires un peu moins intenses.<br>*c*) sans altérations vésiculaires. |
| III. — Sclérose monoalvéolaire. | |
| IV. — Sclérose périlobulaire | avec altérations vésiculaires.<br>sans altérations vésiculaires. |
| V. — Sclérose insulaire. | |
| VI. — Sans sclérose | *a*) légères altérations vésiculaires.<br>*b*) avec colloïdé exagérée.<br>*c*) sans rien de spécial. |

## VI. **Myxœdème Pseudo-catatonique et pseudo-œdème catatonique,** par M. Maurice Dide (de Rennes) (présentation de photographies).

I. — Le myxœdème incomplet, et notamment celui qui survient spontanément chez l'adulte, peut se caractériser, au point de vue mental, par un état extrêmement voisin de la démence précoce à forme catatonique. Ces cas, d'ailleurs très rares, sont améliorés tant au point de vue physique qu'au point de vue mental par la médication thyroïdienne.

II. — La démence précoce à forme catatonique offre d'une façon quasi constante à la phase de dépression une infiltration tégumentaire surtout visible aux membres inférieurs, ne prenant pas le godet, ne se modifiant pas par le repos,

avec abaissement de la température locale, cyanose fréquente, tendance aux troubles trophiques, alors qu'on ne peut songer à aucun œdème véritable (la teneur en chlorures des urines est au moins normale).

III. — On peut émettre l'hypothèse que ce pseudo-œdème est régi par des accidents hypothyroïdiens eux-mêmes secondaires à des troubles circulatoires encéphaliques (1).

M. Gilbert Ballet. — M. Dide pourrait-il me dire sur quoi il base son diagnostic de démence précoce catatonique dans l'observation I de sa communication?

M. Dide. — Ce diagnostic est bien entendu purement psychiatrique et laisse subsister toutes les réserves qui peuvent être formulées sur la pathogénie de l'affection; cette malade, comme les déments précoces catatoniques en général, a présenté des alternatives d'excitation incohérente et de dépression avec stupeur, des attitudes catatoniques, des phénomènes d'opposition, des accès de verbigération, de la stéréotypie, etc.

M. Gilbert Ballet. — La photographie qui nous est présentée fait immédiatement songer au myxœdème. Je serais heureux que M. Dide continuât le traitement thyroïdien pendant trois mois et nous représentât la malade.

M. Dide. — L'observation de M. Ballet n'est nullement en contradiction avec ma conception pathogénique. J'ai pu constater de profondes altérations thyroïdiennes dans des cas analogues et j'espère être bientôt en mesure de reprendre la question avec de nouveaux faits.

### VII. Névrome adipeux diffus du Médian. Régénération autogène, par M. G. Durante.

La tumeur remonte à l'enfance. Devenue volumineuse et douloureuse, elle est réséquée par le Dr Péraire, à l'âge de 22 ans. A la suite de cette opération la sensibilité avait persisté dans le territoire du nerf.

Mort de la malade quatre ans après, de néphrite aiguë. A l'autopsie, absence totale du médian gauche depuis le milieu de l'avant-bras jusqu'au milieu de la paume de la main sur dix-sept centimètres d'étendue.

Le bout central se termine par un volumineux névrome terminal. Plus haut le tronc nerveux jaune et hypertrophié a le volume du petit doigt et diminue progressivement jusqu'à l'aisselle.

Le bout périphérique possède également un névrome terminal duquel partent des branches digitales hypertrophiées.

L'examen histologique montre dans le névrome *périphérique* la persistance de tubes nerveux. Ceux-ci sont réduits en général à des traînées protoplasmiques non différenciées, mais autour de quelques-unes on observe une mince myéline.

Plus bas, les fibres nerveuses deviennent plus évidentes et acquièrent une myéline plus large et plus constante. Le centre du nerf est en général occupé par une bande protoplasmique souvent myélinisée dans l'axe de laquelle on constate parfois un cylindraxe bien différencié.

Dans le bout *central*, le névrome terminal offre la structure classique du névrome d'amputation. Plus haut, les faisceaux entourés d'un périnèvre épaissi,

(1) Ce travail sera publié *in extenso* avec photographies dans le numéro de décembre 1903 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

sont séparés par un abondant tissu cellulo-adipeux. Il y a également une sclérose notable de l'endonèvre.

Les tubes amyéliniques sont extrêmement nombreux et surtout visibles sur les coupes transversales.

Les tubes à myélines sont les uns larges, les autres étroits.

La myéline est tantôt régulière, tantôt segmentée, annelée, mais pas réduite en boules ; tantôt noire, tantôt grise, moniliforme et très mince. Là où elle fait défaut, elle est remplacée par un protoplasma délicat.

Les cylindraxes très nets se colorent, les uns en rouge par la safranine, les autres en noir par le pal. Ces derniers correspondent à des portions de tubes nerveux dont la myéline est peu épaisse et colorable en gris seulement. Nombreuses fibres grêles moniliformes s'entre-croisant en tous sens. Quelques fibres divisées en Y présentent les caractéristiques de fibres jeunes en évolution.

Ces dernières permettent d'établir le diagnostic de névrome et de ne pas voir dans ces altérations du tronc une dégénérescence rétrograde.

La persistance de la régénération de fibres nerveuses dans le bout périphérique non réuni est absolument contraire à la loi de Waller et à la théorie du neurone. Mais une série de travaux récents montre que cette loi et que cette théorie sont inexactes, et que le nerf est non pas une émanation centrale, mais une chaîne de neuroblastes périsphériques ayant une activité et des réactions individuelles.

Philippeaux et Vulpian, Bethi, Ballance et Stewart, Henriksen ont constaté cette *régénération autogène* chez les animaux. Ce fait paraît être le premier observé chez l'homme (1).

L'auteur joint des photographies de coupes histologiques à sa description.

### VIII. **Le Neurone et ses impossibilités. Comment concevoir le Tube Nerveux,** par M. G. Durante.

L'auteur rassemble les différents faits embryologiques, histologiques, pathologiques et physiologiques qui parlent contre la théorie du neurone. Il insiste sur l'indépendance des neuroblastes, les segments intrannulaires et sur leur rôle *actif* dans la physiologie du nerf.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

M. Dide. — J'ai attiré, il y a deux ans, dans cette Société avec M. Perrin de la Touche, l'attention sur un fait qui est peut-être de nature à entamer la théorie du neurone : nous avons en effet montré toutes les phases de la division cellulaire amitosique dans le cerveau du cobaye. Si notre conception n'est infirmée on concevrait mal que la division pût se poursuivre dans les prolongements cellulaires. Cette division se comprend au contraire fort bien si on admet avec Bethe et Apathy l'autonomie cellulaire par rapport au réseau.

### IX. **Hystéro-traumatisme ou Foyers hémorragiques multiples avec Hémorragie principale de la protubérance,** par MM. Léopold Lévi et Malloisel. (Présentation de malade.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de l'*Iconographie de la Salpêtrière.*

X. **Étude comparative de la Fatigue, à l'état normal, chez les Neurasthéniques et les Myopathiques au moyen de tracés ergographiques,** par MM. Gilbert Ballet et Jean Philippe.

Au cours de recherches sur les différences entre la fatigue d'un sujet ordinaire et celle de certains malades, nous avons eu occasion de comparer des ergogrammes de neurasthéniques à ceux de quelques myopathiques et d'un polynévritique : ces tracés offrent des caractères différentiels qui nous semblent mériter de retenir l'attention du clinicien et du physiologiste.

Les ergogrammes que nous vous présentons ont été pris avec l'ergographe ordinaire de Mosso, muni du doigtier de Binet pour limiter latéralement la course du doigt durant les flexions. Le but que nous poursuivions nous a amenés à modifier la technique ordinaire en deux points : 1° en supprimant les battements du métronome, parce qu'ils servent de rythme et d'appel aux flexions du doigt qui soulève le poids : on se bornait à demander au malade de soulever le poids en fléchissant le doigt (le médian) aussi fortement, rapidement et longtemps qu'il pouvait; 2° en combinant à l'ergogramme d'épuisement de Mosso l'ergogramme de repos inventé par Maggiora et qui est aujourd'hui un peu abandonné. Partant de ce principe qu'il suffit d'accorder au muscle qui travaille le temps nécessaire à sa réparation, Maggiora a montré qu'en espaçant de dix en dix secondes les flexions du doigt qui soulève le poids on obtient un ergogramme sans fatigue chez un sujet normal.

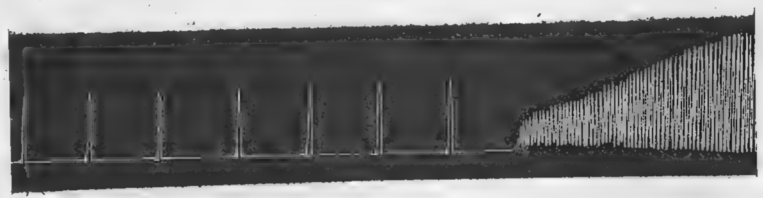


Fig. 1. — Ergogrammes normaux. — Ergogramme rythmé de Maggiora succédant immédiatement à l'ergogramme d'épuisement de Mosso (3 kilog.).

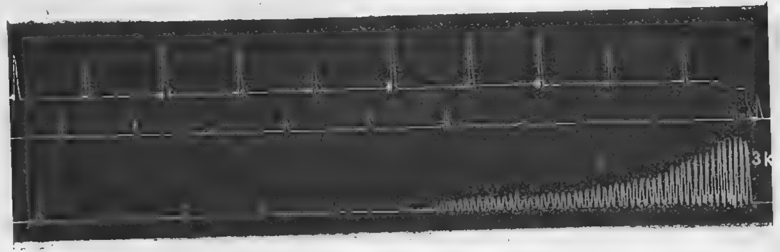



Fig. 2. — Ergogrammes d'un neurasthénique myélasthénique.

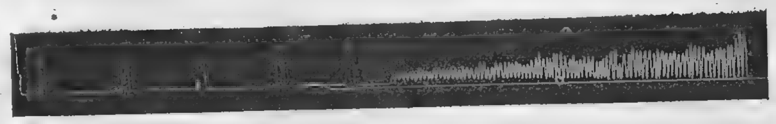


Fig. 3. — Ergogrammes d'un myopathique. — Le tracé d'épuisement (3 kilog.) est plus faible que normalement; mais les contractions se relèvent avec la même rapidité.

C'est en cherchant ce que donnerait la combinaison de cet ergogramme sans fatigue avec l'ergogramme d'épuisement que nous avons été conduits à la technique que nous proposons ; elle consiste à épuiser d'abord l'énergie jusqu'à

impotence fonctionnelle, et à voir immédiatement après, par un ergogramme sans fatigue, avec quelle rapidité et comment cette énergie se relève. Ce procédé a l'avantage de bien montrer avec quelle rapidité, et parfois avec quelles oscillations reviennent les forces après épuisement. Ce retour, la comparaison des ergogrammes de nos malades avec ceux d'un sujet ordinaire montrent qu'il s'éloigne considérablement du type normal chez les trois neurasthéniques que nous avons étudiés ; tandis qu'il s'en rapproche au contraire, malgré la diversité des types cliniques, chez nos quatre myopathiques et aussi chez le polynévritique saturnin. — Dans cette communication préliminaire, nous n'insisterons d'ailleurs que sur ce caractère, sans nous arrêter à la forme générale de la courbe, à la longueur sur laquelle se développe l'ergogramme avant d'atteindre l'épuisement, sur la forme particulière de chaque flexion, la contracture ; chacun de ces points mériterait une étude spéciale.

Parmi les 10 tracés que nous vous présentons le tracé I est celui d'un adulte normal : on voit facilement que les contractions *se relèvent aussitôt après le travail d'épuisement et se maintiennent constamment à leur hauteur ;* le tracé II, qui est celui d'un neurasthénique, montre au contraire combien ce relèvement est lent et oscillant ; certains neurasthéniques, plus profondément atteints, n'arrivent même pas à se relever.

Au contraire, les myopathiques et le polynévritique que nous avons étudiés présentent donc des ergogrammes absolument opposés à ceux des neurasthéniques que nous avons vus : témoin le tracé III ; le repos de dix en dix secondes leur permet d'éliminer la fatigue. Sans doute il convient de noter que les poids soulevés par les myopathiques sont généralement plus faibles que ceux des neurasthéniques ; mais il est tout naturel que le myopathique ne fasse que l'effort que lui permettent ses muscles, et cette réserve n'infirme nullement la portée des différences que nous venons de signaler entre nos deux groupes de malades.

M. Gilbert Ballet. — Si le caractère de la courbe ergographique que nous avons noté, M. Philippe et moi, chez trois neurasthéniques se retrouve, comme cela est vraisemblable, chez la plupart de ces malades, chez ceux du moins présentant de la myélasthénie, il acquerra, je crois, un grand intérêt. Notre préoccupation doit être en effet de chercher les rares signes objectifs d'une affection qui se traduit surtout par ses symptômes subjectifs, dont l'authenticité doit être admise sur parole d'après les récits des malades. On sait combien on est souvent embarrassé dans les expertises médico-légales pour déjouer la simulation. D'après ce que nous avons vu, il n'est pas interdit d'espérer que les tracés ergographiques seront de nature, à cet égard, à nous rendre des services.

## XI. **Du défaut de Coordination des Muscles oculo-moteurs chez les Ataxiques** par MM. Ch. Mirallié (de Nantes) et Desclaux.

(Communiqué par M. Dejerine).

Dans une communication récente (1), nous faisions connaître à la Société les résultats de nos recherches sur l'état des muscles oculo-moteurs chez les hémiplégiques. Nous avons examiné par le même procédé l'état de la musculature oculaire de trois tabétiques du service de l'un de nous, et chez deux malades nous avons été frappés d'un fait sur lequel nous désirons, dès maintenant, attirer l'attention de la Société.

(1) Société de Neurologie, séance de juin 1903 ; in *Rev. neurol.*, 1903, p. 649. Voir th. Desclaux. Paris, juillet 1903.

Notre premier malade, L..., âgé de 49 ans, tabétique depuis six ans : début par des troubles de la miction et des douleurs fulgurantes. — Etat actuel : signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotulien et achilléen, Romberg très accentué. Les troubles de la marche ont commencé il y a quatre ans et demi; l'ataxie est très accentuée aux membres inférieurs ; le malade ne marche qu'en s'appuyant sur une canne et encore très difficilement; aux membres supérieurs, les troubles de coordination sont aussi très manifestes. L'examen de la musculature oculaire nous réservait une surprise. Le malade n'a jamais eu de paralysie oculaire, jamais de strabisme, jamais de trouble visuel. Nous le plaçons à cinq mètres environ d'un tableau sur lequel est dessiné un disque coloré : L... le voit nettement, comme un individu normal. Nous plaçons alors notre tube tronc-conique devant l'un des yeux, l'autre œil étant fermé, et nous nous assurons que le disque est bien dans le champ visuel de cet œil ; immédiatement il voit deux disques; et cette diplopie, malgré tous ses efforts, le malade est incapable de la corriger et de la faire disparaître; s'il ferme un œil, que ce soit celui devant lequel est placé le tube ou l'autre, il ne voit qu'un seul disque; parfois, la diplopie semble disparaître, bien que le malade ait les deux yeux ouverts; mais c'est qu'alors le malade ne regarde le disque que d'un œil, l'autre œil ne le voit pas: mais si le malade cherche à apercevoir le disque avec les deux yeux, la diplopie apparaît : dans la vision binoculaire, un des plans visuels étant fixé par le tube. Il y a diplopie. — Nous retirons le tube, la diplopie disparaît, et, dans la vision binoculaire ordinaire, il n'y a pas trace de diplopie; nous plaçons le tube devant l'autre œil, immédiatement la diploplie réapparaît.

L'histoire de notre second malade est calquée sur la précédente. M. O..., 52 ans, est entré dans le tabes par des troubles de la sensibilité, en 1887. Actuellement, il accuse des douleurs fulgurantes, des crises gastriques ; signe d'Argyll-Robertson, signe de Romberg très accentué, signe de Westphal, abolition du réflexe du tendon d'Achille. L'incoordination motrice, apparue depuis quatre ans, est très accentuée; le malade ne peut atteindre le but indiqué, ni avec les membres inférieurs ni avec les membres supérieurs ; il ne marche qu'appuyé d'un côté sur une canne et en donnant le bras de l'autre côté, et encore en surveillant chaque pas avec la vue. Ce malade présente un léger ptosis du côté droit ; en outre, les deux yeux ne sont pas absolument sur le même plan horizontal, l'œil gauche est sur un plan un peu inférieur à celui de l'œil droit; cependant, M. O... ne présente aucun trouble de la vision, il lit, écrit et ne présente jamais de diplopie. Mais si l'on immobilise le plan visuel de l'un des yeux, en plaçant devant lui un tube tronc-conique, immédiatement la diplopie apparaît, quel que soit du reste l'œil devant lequel on place le tube ; et, malgré tous les efforts, le malade ne peut arriver à faire converger les axes visuels sur le point indiqué et à faire disparaître cette diplopie. Dès que l'on retire le tube tronc-conique, la diplopie disparaît.

Notre troisième malade, M. B..., âgé de 41 ans, ressent des douleurs fulgurantes depuis trois ans. Actuellement, il existe une abolition complète des réflexes rotulien et achilléen ; signe d'Argill-Robertson ; Romberg net, mais pas très intense ; depuis un an, les troubles de la marche sont apparus, mais l'ataxie est encore peu accentuée aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs, elle n'existe pas. Le malade n'a jamais eu de trouble oculaire. En plaçant le tube tronc-conique devant l'un ou l'autre œil, on ne provoque aucune diplopie ; le malade fait facilement converger les deux axes visuels et superpose exactement les images données par les deux yeux. Sa puissance musculaire oculo-motrice et

sa formule sont exactement celles d'un homme normal : la diplopie n'apparaît qu'avec un prisme de 4° pour les droits supérieur et inférieur et à 8° pour le droit interne. Les muscles homologues des deux yeux ont rigoureusement la même puissance.

Donc, chez notre dernier malade, ataxique peu accentué, la musculature oculaire se comporte comme celle d'un homme normal; au contraire, les deux premiers, atteints d'un tabes plus ancien et arrivés à un degré très accentué d'ataxie, n'accusent, pour la vision normale, aucun trouble ; l'examen ne permet de déceler aucune paralysie oculaire ; cependant si l'on immobilise un champ visuel, immédiatement la diplopie apparaît. Cela tient à ce que, par cet artifice, on a troublé la statique oculaire normale. Dans la vision oculaire normale, l'ataxique arrive inconsciemment à faire converger les axes visuels sur un même point et à éviter la diplopie; mais vient-on à troubler ces conditions de la vision normale, à demander aux muscles oculaires un effort voulu, un acte de motilité consciente et précise, la diplopie apparaît : celle-ci n'est donc que la conséquence d'un défaut de coordination, d'une ataxie des muscles oculaires. De ces faits nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Chez le tabétique arrivé à un degré avancé de l'ataxie, il existe, dans les muscles oculo-moteurs, un défaut de coordination latent, une ataxie latente, insuffisante pour provoquer un trouble subjectif quelconque de la vision dans les conditions normales, mais qui apparaît dès que, par un artifice, on immobilise l'axe visuel d'un œil.

2° Les muscles oculo-moteurs participent à l'incoordination motrice, tout comme les autres muscles du corps. L'ataxique ne commande pas mieux à ses muscles oculo-moteurs qu'aux muscles des membres, et l'incoordination motrice est un symptôme de toute la musculature.

3° Ce trouble dela coordination des muscles oculaires est un symptôme tardif, dans le tabes ordinaire; il manque au début de la maladie et n'apparaît que quand l'incoordination est déjà très acccentuée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Il serait intéressant de rechercher l'époque d'apparition de ce symptôme dans les cas de tabes supérieur.

## XII. **L'Automatisme Mental des Aphasiques,** par MM. Pierre Marie et N. Vaschide.

Nous supposons qu'on se rappelle les idées générales sur le mécanisme psychologique de l'automatisme chez les sujets normaux. Depuis Durand de Gros jusqu'à Fr. Myers l'automatisme psychologique servit comme objet d'études à un grand nombre de travaux dont la liste serait trop longue à être donnée.

Nous voulons aujourd'hui étudier dans ses grandes lignes l'automatisme mental des aphasiques, qui au moins à notre connaissance n'a constitué l'objet d'aucun travail systématique.

Étudier ou analyser l'automatisme mental des aphasiques n'est guère facile, car la communication avec les aphasiques étant assez difficile leurs analyses mentales nous échappent ; les données qu'ils peuvent nous communiquer sont fragiles et leur interprétation est sujette parfois à caution à cause de l'absence des détails sur le mécanisme minutieux des éléments qui accompagnent ou qui constituent l'automatisme mental. On peut saisir néanmoins sa structure psychologique indirectement, et cela particulièrement, suivant les sujets, pendant toutes les expériences possibles sur l'examen mental. A chaque nouveau genre de recherches l'automatisme peut se manifester au moins en principe ; virtuelle-

ment il est nécessaire de se manifester. Examinant la mémoire des aphasiques on a maintes fois l'occasion de faire des remarques sur leur automatisme mental; il en est de même dans les expériences sur l'association des idées. La conversation, l'ordre d'exécuter certains actes précisent et peuvent documenter suffisamment tout expérimentateur.

L'automatisme mental des aphasiques ne ressemble guère à l'automatisme normal; les sujets n'ont pas cette ressource riche d'images et des éléments sensoriels qui les guident et leur facilitent l'intelligence, l'exécution d'un acte; au contraire, les aphasiques sont dépourvus de cette source de renforcement, pour ainsi dire, de leurs états de conscience. Comme nous l'avons vu, lors de l'étude des associations des idées, les aphasiques ne peuvent pas utiliser tous les moyens qui facilitent l'association des idées chez les sujets normaux. Ce fait explique en grande partie l'automatisme polarisé des aphasiques. Les sujets sont comme *intoxiqués* par un mot, par une image, par une phrase, ou par un acte qu'on leur demande de répéter ou d'exécuter incidemment, soit qu'il s'agisse parfois d'un simple mot ou d'un acte, comme par exemple le fait d'ouvrir une boite ou se rappeler un souvenir immédiat; l'aphasique sera hypnotisé, dans la plupart des cas, par la prononciation du mot ou par l'exécution de l'acte. Il mettra un temps indéfini pour apprendre par cœur une phrase, ou pour comprendre le sens d'un acte qu'on lui demande d'exécuter; mais il répétera le même mot, il fera le même acte si on lui demande d'exécuter un autre acte ou de retenir par cœur une autre proposition très simple et pourtant tout à fait différente. Il ne pourra pas saisir le sens du mot suivant et du nouvel acte; il est obsédé par le premier mot, par l'exécution du premier acte. Son automatisme mental ne peut pas évoluer ou s'adapter à une autre série d'images; il est immobilisé et contribue à rendre de plus en plus l'image première automatique au lieu de servir comme substratum général et uniforme à toutes formes de l'effort intellectuel. L'automatisme se polarise pour ainsi dire rapidement et seulement autour du premier effort, autour de la première adaptation.

Certains sujets sont conscients de cette obsession : ils essayent de l'écarter; mais au bout de dix minutes d'efforts parfois ils n'arrivent pas à s'en débarrasser. Les premiers essais la renforcent; donc tout le contraire.

La mentalité des aphasiques n'est alors qu'automatique, mais d'un automatisme *isolé*, dépourvu de tout lien.

Si l'on se rappelle que nous avons trouvé chez les aphasiques absence surtout de mémoire et, d'autre part, absence d'association des idées, on comprend plus facilement la nature et l'isolement de l'automatisme mental des aphasiques. L'automatisme psychologique fonctionnant quand même ne paraît pas évoluer facilement à cause de son isolement; il rend de plus en plus obsédante l'image initiale; d'où cette *intoxication* caractéristique des aphasiques. Si les sujets essaient de se corriger, ils ont besoin des efforts nombreux et soutenus de ne plus fixer leur attention sur l'image présente quand même, à cause du fonctionnement de son mécanisme intellectuel, à cause de l'effort. La fatigue augmente la particularité de cet automatisme et finit par le transformer en un déséquilibre musculaire empreint d'une certaine émotivité caractéristique des aphasiques.

---

La prochaine séance aura lieu le jeudi 3 décembre 1903.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

---

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5132.

N° 23 — 1903. 15 Décembre.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## DEUX CAS DE MYÉLITE AIGUE AU COURS D'UN CARCINOME SECONDAIRE DE LA DURE-MÈRE OU DE LA MOELLE (1)

PAR

**Gilbert Ballet** et **Laignel-Lavastine.**

Dans l'espace de quelques mois, nous avons eu l'occasion d'observer deux cancéreux atteints, quinze ou vingt jours avant leur mort, de paraplégie flasque. A l'autopsie, en plus des cancers viscéraux initiaux, nous avons trouvé chez l'un des *noyaux cancéreux secondaires dans la moelle*, chez l'autre une *plaque de pachyméningite externe cancéreuse*, et chez les deux des lésions de *myélite transverse aiguë*.

La rareté des localisations secondaires du cancer dans la moelle et le rôle capital joué par la myélite aiguë dans le mécanisme fonctionnel de la paraplégie flasque chez ces deux cancéreux nous ont engagé à rapporter ces deux observations.

Voici, résumées et mises à la suite l'une de l'autre, pour qu'on en saisisse mieux les ressemblances, les deux observations cliniques :

OBSERVATION CLINIQUE I. — *Cancer de l'estomac. — Paraplégie flasque des membres inférieurs avec participation des sphincters et anesthésie cutanée remontant jusqu'à un travers de main au-dessous du mamelon (VIIIe côte sur la ligne mamelonnaire).*

M. R... âgé de 40 ans, garçon de magasin, entre le 13 février 1903, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, n° 3.

*Antécédents héréditaires.* — Rien à signaler.

*Histoire du malade.* — Il ne se souvient d'aucune maladie antérieure à la maladie actuelle.

Du 10 décembre au 26 janvier 1903 il a été soigné dans le service de M. Brissaud pour une tumeur de la région épigastrique et une adénopathie sous-claviculaire gauche très douloureuse. Le début a été insidieux. Le malade n'a jamais souffert de l'estomac, n'a eu ni vomissement, ni hématémèses, ni melæna. Il a quelques douleurs au creux épigastrique. Il n'a pas d'anorexie. Au contraire, l'appétit est très exagéré.

*Examen à l'entrée. — 13 février 1903. — Tumeur* mobile, douloureuse, du volume d'une orange, siégeant à la région pylorique. Foie gros, débordant les fausses côtes.

*Paraplégie flasque* des membres inférieurs. Abolition complète des réflexes tendineux rotuliens et achilléens.

Anesthésie en caleçon remontant jusqu'à un travers de main au-dessous du mamelon, c'est-à-dire à la hauteur de la VIIIe côte sur la ligne mamelonnaire. Cette anesthésie est totale et complète.

La paraplégie date de dix jours environ. Elle est venue progressivement et a été précédée de quelques douleurs que le malade compare à des secousses électriques, mais qui ne paraissent pas avoir été bien fortes.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. — Séance du 5 novembre 1903.

Rétention d'urine complète : on est obligé de sonder le malade matin et soir. Le canal de l'urèthre est enflammé ; mais le malade ne se plaint d'aucune douleur.

Incontinence des matières fécales.

Notons encore : de l'œdème des membres inférieurs, une circulation veineuse collatérale marquée sur l'abdomen et la partie antérieure gauche du thorax, une volumineuse adénopathie sous-claviculaire gauche, des ganglions dans le creux sous-claviculaire droit et les plis inguinaux, l'affaiblissement du pouls radial gauche, la réaction normale des pupilles à la lumière, un souffle dans la partie moyenne du poumon droit en arrière, de l'albumine et de l'urobiline dans les urines.

Malgré la cachexie, le malade a conservé toute sa connaissance.

Il s'éteint brusquement le 24 février 1903 pendant qu'on le retourne sur son lit.

Observation clinique II. — *Cancer viscéral généralisé. — Paraplégie flasque des membres inférieurs avec participation des sphincters et anesthénie cutanée remontant jusqu'à l'ombilic.*

M. H..., porteur aux Halles, âgé de 40 ans, entre le 16 mai 1903 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, n° 43, pour de l'anesthésie, des douleurs abdominales et des hémoptysies.

*Antécédents héréditaires.* — Rien à signaler.

*Antécédents personnels.* — Typhoïde à 16 ans, pas de syphilis, alcoolisme douteux.

*Histoire de la maladie.* — Depuis six semaines, le malade se plaint de douleurs abdominales avec irradiations en ceinture et dans les membres inférieurs. Il maigrit, tousse, a des hémoptysies, une expectoration abondante, une constipation opiniâtre.

*Examen à l'entrée, 16 mai 1903.* — On constate : une expectoration couleur gelée de groseille, de la submatité et de la respiration rude au sommet gauche, et des râles de bronchite disséminés dans la poitrine. La langue est bonne ; l'appétit manque. Le foie, douloureux à la palpation, remonte à droite jusqu'au mamelon, déborde de trois doigts les fausses côtes et est nettement perceptible dans la région épigastrique et au-dessous des fausses côtes gauches.

*17-20 mai.* — Douleurs lancinantes en ceinture et dans les membres inférieurs. Réflexes tendineux normaux.

*21 mai.* — Les douleurs sont moins vives ; les membres inférieurs sont un peu parésiés. Rétention d'urine qui nécessite le sondage.

*22 mai.* — La *paraplégie* se dessine ; le malade peut à peine remuer ses jambes engourdies ; les mouvements du pied sont conservés dans une certaine mesure ; ceux du genou sont très limités, ceux de la hanche nuls.

La sensibilité tactile est abolie jusqu'à l'ombilic, sauf dans une région très limitée occupant le pli inguinal droit. Rétention d'urine.

*23 mai.* — Rétention d'urine ; constipation, anesthésie presque totale jusqu'à l'ombilic ; fourmillements à la plante des pieds.

*24 mai,* — *Paraplégie flasque complète :* abolition des réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) et cutanés (plantaire, crémastérien, cutané abdominal) ; anesthésie cutanée totale et complète jusqu'à l'ombilic.

Ponction lombaire : ramène du sang.

Température : 38°.

*25 mai.* — Œdème de la verge. Température : 38°5.

*26 mai.* — Persistance du syndrome de la section complète de la moelle. Rétention d'urine ; incontinence des matières fécales. Disparition des douleurs rachidiennes ; sensations de brûlures dans les pieds et les jambes ; œdème très prononcé de la verge et léger des membres inférieurs. Escarre sacrée au début.

Subictère ; urines foncées ; douleurs épigastriques et diaphragmatiques ; la pression du foie et de l'épigastre est douloureuse ; râles sous-crépitants disséminés dans la poitrine ; les hémoptysies ont cessé.

*28 mai,* — La ligne d'anesthésie semble monter un peu. Température : 39°.

*25 mai.* — Pulsations : 104.

*30 mai.* — L'escarre s'accroît ; la dyspnée devient considérable, les hémoptysies reparaissent. Température : 40°.

*31 mai.* — Mort.

L'examen des crachats, fait à trois reprises, n'avait montré que des staphylocoques et des streptocoques.

L'examen du sang pratiqué quatre jours avant la mort avait décelé une légère leucocytose avec polynucléose (80 pour 100).

*En résumé*, ces deux observations cliniques se réduisent au *syndrome de la section transverse de la moelle* (paraplégie flasque avec abolition des réflexes cutanés et tendineux et de la sensibilité et paralysie des sphincters) survenu rapidement dans le dernier mois de la vie chez des malades atteints d'un cancer viscéral en voie de généralisation.

Voici, d'autre part, les deux examens anatomiques qui permettent d'expliquer la genèse des accidents :

Observation anatomique I. — *Carcinome de l'estomac à petites cellules. — Propagation aux corps vertébraux. — Embolie cancéreuse dans une artère dure-mérienne antérieure à la hauteur du septième segment dorsal. — Myélite aiguë diffuse du cinquième au neuvième segment dorsal.*

*Examen du cadavre.* — On constate de profondes escarres aux fesses, un léger œdème des membres inférieurs et de grosses masses ganglionnaires sous-claviculaires gauches.

Autopsie. — *Cavité abdominale.* — *L'estomac* présente à la région pylorique une volumineuse tumeur en voie de ramollissement s'étendant à la face postérieure du canal pylorique et à une partie de la petite courbure. Cette tumeur est très adhérente en arrière et se confond avec les ganglions rétro-stomacaux qui sont envahis. Les orifices de l'estomac sont libres et l'on peut facilement passer deux doigts à travers le pylore.

Le *pancréas* ne paraît pas touché.

Le *foie*, gros, montre à la coupe de nombreux noyaux cancéreux.

*Rate, reins* et *intestins* normaux.

*Vessie* distendue.

*Cavité thoracique.* — *Cœur* : mou et flasque; petite végetation endocarditique sur la grande valve de la mitrale.

*Poumons :* Le gauche, adhérent par son sommet au paquet ganglionnaire sous-claviculaire, plonge dans une certaine quantité de liquide pleural citrin. Il est œdématié et ne contient aucun noyau cancéreux ; le poumon droit, sans adhérences, est œdématié et congestionné à la base.

*Canal thoracique.* — Très augmenté de volume, du calibre du petit doigt, rempli par une masse blanchâtre néoplasique, le canal thoracique se continue en bas directement sous le diaphragme avec de gros paquets de ganglions rétro-stomacaux qui forment une masse où se perd la citerne de Pecquet.

En haut, le canal thoracique se continue avec les ganglions sous-claviculaires qui forment une tumeur de la grosseur d'une orange et qui comprime les vaisseaux de la région.

Cette masse ganglionnaire adhère à droite à la colonne vertébrale. *Le corps de la première vertèbre dorsale est envahi par le cancer*; il est tellement ramolli qu'une sonde cannelée le traverse facilement. La face antérieure des autres corps vertébraux paraît saine.

*Canal rachidien.* — A l'ouverture du canal rachidien, on note une légère congestion de la dure-mère. En enlevant la moelle, on découvre, s'étendant du *corps de la V<sup>e</sup> vertèbre dorsale à la III<sup>e</sup> vertèbre cervicale*, une masse néoplasique molle et blanchâtre, bridée en arrière par le *ligament vertébral postérieur* qui a résisté et faisant en quelque sorte hernie sur les deux côtés, sans néanmoins obstruer aucun trou de conjugaison et sans adhérence à la dure-mère qu'on enlève très facilement.

L'encéphale paraît normal.

Examen histologique. — *Estomac.* — Fragment de la tumeur pylorique. Formol. Alcool. Hématéine-éosine. Picrocarmin.

*Carcinome alvéolaire à petites cellules* épithéliales métatypiques développé aux dépens de l'épithélium cylindrique des culs-de-sac glandulaires de la muqueuse de l'estomac. La quantité du tissu épithélial l'emporte de beaucoup sur la quantité du tissu conjonctif. Il existe quelques infiltrations hémorrhagiques.

*Dure-mère spinale.* — La face externe de la dure-mère est partout uniformément lisse, sauf à la partie médiane de la face antérieure du VII<sup>e</sup> segment dorsal. A ce niveau existe un petit champignon de la grosseur d'une tête d'épingle qui tranche plus sur la membrane par son aspect rougeâtre et mat que par la légère saillie que l'on peut sentir au doigt.

Des coupes passant par ce bourgeon ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal, de Van Giesen, à l'hématéine-éosine et au picro-carmin.

*Picro-carmin.* — Le bourgeon, formé des fibres et des cellules de revêtement de la couche

externe de la dure-mère devait adhérer à la colonne vertébrale, car il présente des lésions d'arrachement (fig. 1). Il contient à sa base deux îlots formés chacun de quatre à six cellules relativement volumineuses à gros noyaux fortement colorés.

Dans la couche externe de la dure-mère est un vaisseau bourré de cellules semblables, mêlées d'hématies. La comparaison de ces cellules et des éléments épithéliomateux du cancer de l'estomac montre leur identité.

*Hématéine-éosine.* — La dure-mère, du côté droit, est enflammée ; un certain nombre de cellules rondes infiltrent sa couche externe et s'allongent en traînées entre ses deux couches fibreuses.

Des cellules analogues existent dans les racines. Celles-ci ne contiennent nulle part aucun élément épithéliomateux.



Fig. 1. — Hématoxyline-picro-carmin. Leitz. Oc. I, obj. 6. Fragment de la moitié antérieure de la dure-mère à la hauteur du VII[e] segment dorsal. On voit, à la partie supérieure de la figure qui représente la face externe de la dure-mère, un petit bourgeon qui adhérait à la vertèbre. A la base de ce bourgeon deux petits îlots cancéreux et dans la couche fibreuse externe de la dure-mère une artère bourrée de cellules épithéliomateuses.

*Weigert-Pal.* — Sur une coupe heureuse longitudinale d'une racine, on voit nettement les fibres nerveuses moniliformes et fragmentées. Sur les coupes transversales la plupart des fibres nerveuses sont altérées.

*Moelle.* — Mordancée au Muller, la moelle coupée dans ses différents segments a été examinée à l'œil nu, puis débitée en coupes sériées.

*A l'œil nu.* — On ne constate aucune compression, mais des lésions évidentes de myélite aiguë à partir de $D_{VII}$; la substance blanche est panachée de taches brunâtres ; les limites de la substance grise sont floues ; les lésions sont maxima dans $D_{VIII}$ où il est impossible de rien reconnaître ; l'aspect normal reparaît dans $D_{IX}$.

Les coupes ont été traitées soit par les méthodes de Maric ou de Weigert-Pal et de Van Giesen, soit par le picro-carmin et l'hématéine-éosine.

*Renflement cervical.* — Normal.

$D_{I-IV}$. — Normaux.

$D_{V}$. *Myélite aiguë sans colonisation cancéreuse.*

En effet :

*Hématéine-éosine.* — Vaisseaux congestionnés ; périvascularite ; infiltration de cellules rondes diffuse, mais prédominant dans la moitié postérieure de la moelle et dans les espaces périvasculaires des cordons antéro-latéraux sous forme de petits nodules infectieux ; inflammation externe de la partie latérale de la pie-mère.

*Picro-carmin.* — Les cylindraxes profondément altérés, surtout dans les cordons latéraux, montrent tous les degrés du *gonflement hypertrophique.*

*Weigert-Pal.* — La myéline, altérée d'une façon diffuse, a complètement disparu, et laissé des taches claires dans les cordons latéraux.

$D_{VI}$. *Marchi.* — Toute la myéline est à l'état de granulations noires. Les corps granuleux sont disséminés d'une façon très abondante et diffuse.

$D_{VII}$. *Marchi.* — Les corps granuleux sont encore plus confluents que dans $D_{VI}$.

*Hématéine-éosine.* — Infiltration de cellules rondes le long des travées conjonctives et dans les espaces périvasculaires.

$D_{VIII}$. — Les colorations combinées, Weigert-Pal et hématéine-éosine, donnent une bonne idée de l'ensemble des lésions (fig. 2).

*A un faible grossissement* on distingue immédiatement trois ordres d'altérations :

1) Des îlots plus ou moins bien délimités formés de cellules étrangères à la structure de la moelle;

2) Des plaques de décoloration des gaines de myéline;

3) Des foyers d'infiltration de petites cellules rondes.

*a*) Parmi les îlots de cellules étrangères que l'on voit sur différentes coupes, l'un représenté fig. 2, dans le cordon latéral entre la corne latérale et une plaque de myélite, est

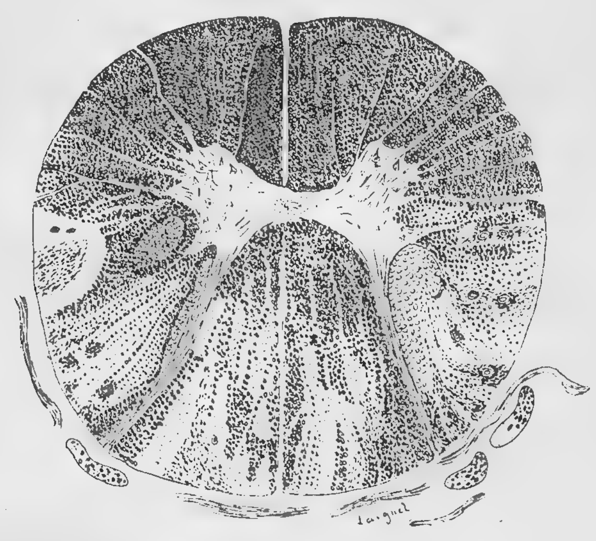


Fig. 2. — Weigert-Pal. Hématoxyline-éosine. Leitz, Oc. I, obj. 2. Cancer secondaire de la moelle avec myélite (VIII[e] segment dorsal.) — On voit dans les faisceaux latéraux très nettement à gauche et d'une façon plus diffuse à droite trois noyaux cancéreux, et dans toute la moitié postérieure de la moelle des lésions diffuses de myélite aiguë consistant en des placards de décoloration des gaines de myéline et des infiltrations de cellules rondes prédominantes dans les espaces périvasculaires.

particulièrement net. Les gaines de myéline, très fortement colorées en bleu noirâtre à la périphérie, lui forment une limite précise : dans son intérieur il ne contient aucune trace de tube nerveux ; il est uniquement formé de cellules cubiques ou polygonales à noyau unique ou double, mais toujours volumineux et très fortement coloré. Quand on compare ces cellules examinées à l'objectif à immersion (V. fig. 3 et 4), avec celles du cancer du pylore on constate leur identité.

Des noyaux analogues, mais de limites plus diffuses, se voient sur le bord antéro-externe des deux cornes postérieures (fig. 2) et dans la partie moyenne des cordons postérieurs (fig. 3).

Fig. 3. — Picro-carmin. Leitz, Oc. I, obj. 7. Cancer secondaire de la moelle avec myélite (VIII[e] segment dorsal, cordons postérieurs). On voit la limite entre les tissus médullaire et cancéreux ; en haut et à gauche la substance blanche de la moelle dont les trois quarts des cylindraxes sont atteints de gonflement hypertrophique ; en bas et à droite l'amas de cellules épithéliomateuses qui, par leur prolifération, ont écarté les cylindraxes et dont quelques-unes ont deux noyaux.

*b*) Les plaques de décoloration des gaines myéliniques sont disséminées dans toute la moitié postérieure de la moelle ; quelques-unes sont très grandes comme celle qui occupe la partie externe du cordon latéral ; presque toutes ont des limites estompées, car les différents territoires ne se distinguent guère que par le degré d'intensité de leurs lésions.

*c*) Les foyers d'infiltration cellulaire sont surtout marginaux et périvasculaires ; mais il n'y a là qu'une prédominance, car l'infiltration est essentiellement diffuse. Sur les coupes au *picro-carmin* apparaissent les détails de structure des cellules cancéreuses, les fréquentes altérations des cylindraxes aux

différents stades du gonflement hypertrophique, et leurs rapports réciproques. En des points comme celui représenté fig. III on voit des îlots plus ou moins confluents où la presque totalité des cylindraxes est atteinte, formant tantôt des taches violacées, tantôt des taches claires, ou encore métachromatiques. Sur les limites de l'îlot cancéreux, on voit quelques cylindraxes gonflés perdus dans les cellules épithéliomateuses.

*Dx. Picro-carmin. Hématéine-éosine. Weigert-Pal.* — A part l'oblitération du canal épendymaire et une grande accumulation de cellules dans la région péri-épendymaire, l'aspect général est normal : noyaux cancéreux et myélite ont disparu.

*Dx-xii.* — Même aspect.

*Renflement lombaire.* — L'aspect général est le même; on ne voit pas trace de dégénérescence descendante. Mais dans le premier segment lombaire on voit un foyer de *myélite parenchymateuse* limité à une des *cornes antérieures.*

Observation anatomique II. — *Cancer du corps du pancréas paraissant primitif. — Cancer secondaire du foie, des ganglions lymphatiques péri-pancréatiques, pré-rénaux, médiastinaux, tracho-bronchiques. — Propagation à la dure-mère par les trous de conjugaison. — Intégrité des vertèbres. — Pachyméningite externe cancéreuse du Xe au XIe segment dorsal. — Compression et dégénérescence radiculaire sans infiltration cancéreuse de la Xe racine dorsale postérieure droite. — Myélite aiguë diffuse du XIIe segment dorsal au IIIe segment lombaire.*

Autopsie. — *Cavité abdominale.* — L'abdomen contient un peu de liquide.

Le *foie,* énorme, bourré de noyaux cancéreux, blanchâtres et petits, pèse 3,400 grammes.

L'*estomac,* dont la muqueuse est congestionnée, ne contient aucune trace de cancer; les ganglions de la petite courbure sont cancéreux.

Les ganglions du petit épiploon forment une masse énorme.

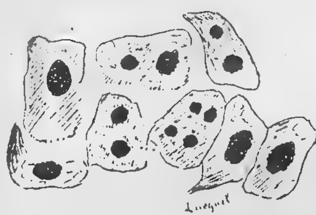


Fig. 4. — Leitz, Oc. I, obj. imm. 1/12. Même coupe.
On voit quelques cellules épithéliomateuses isolées.

Le *pancréas,* gros, entouré de ganglions gros et cancéreux, présente au niveau du bord supérieur de son corps une petite masse dure et blanche qui se continue insensiblement avec le parenchyme, et qui a tous les caractère microscopiques de l'épithélioma.

Au dessus du rein droit, des masses ganglionnaires cancéreuses adhèrent à la surrénale droite.

Le *rein droit* présente un petit kyste à parois calcifiées dans la substance corticale.

Les deux reins ne contiennent aucun noyau cancéreux.

*Rate* congestionnée : 250 grammes.

*Rectum* normal.

*Cavité thoracique. — Cœur :* flasque et pâle; petites plaques blanchâtres dans l'épaisseur de la grande valve de la mitrale. Au-dessus des sigmoïdes aortiques, petits festons blanchâtres rugueux, à bords dentelés ne se prolongeant pas sur la crosse de l'aorte.

*Poumons.* — Congestion prédominante aux bases. Adhérences pleurales à la base gauche et présence de deux petits noyaux cancéreux. Petit infarctus à la base du poumon droit. Adénopathie médiastinale et trachéo-bronchique considérable comprimant la trachée, les bronches, l'œsophage et tous les vaisseaux du médiastin.

Au niveau de la IIIe côte droite, le tissus fibro-adipeux sous-costal présente un noyau cancéreux.

Les VIIIe, IXe et Xe vertèbres dorsales ont leurs faces mamelonnées; on sent sur la partie latérale gauche du corps de la VIIIe dorsale une saillie épineuse.

*Canal rachidien.* — Au niveau de la VIIIe vertèbre dorsale, on trouve, sur la partie postéro-latérale droite de la dure-mère, une pastille cancéreuse haute de 2 à 3 centimètres et large de 2 centimètres environ. Elle adhère aux vertèbres voisines atteintes d'*ostéite raréfiante*. La dure-mère incisée, on constate l'hyperémie considérable des vaisseaux arachnoïdo-pie-mériens, qui a son maximum dans la moitié inférieure de la région dorsale et la région lombaire.

L'*encéphale* paraît normal.

Examen histologique. — *Pancréas.* — Les coupes, faites à la limite du cancer, montrent, en allant du tissu sain vers le malade, des acini à cellules régulières; des acini dont les cellules ont proliféré, sont déformées et multinucléées, mais n'ont pas franchi leur limite conjonctive; des acini sans limites précises où les cellules pancréatiques ne

se distinguent des cellules cancéreuses que par leur moindre pouvoir tinctorial et, enfin, la prolifération anarchique de cellules très fortement colorées qui fait disparaître tout détail de structure normale.

*Foie.* — Les noyaux cancéreux sont nettement limités; sans transition succèdent aux travées hépatiques refoulées les alvéoles du carcinome dont les cellules, pareilles à celles du cancer du pancréas, ont les caractères de cellules d'*épithélioma cylindrique*.

*Ganglions lymphatiques.* — Envahis par le cancer, ils contiennent plus nets que dans pancréas des boyaux d'*épithélioma cylindrique*.

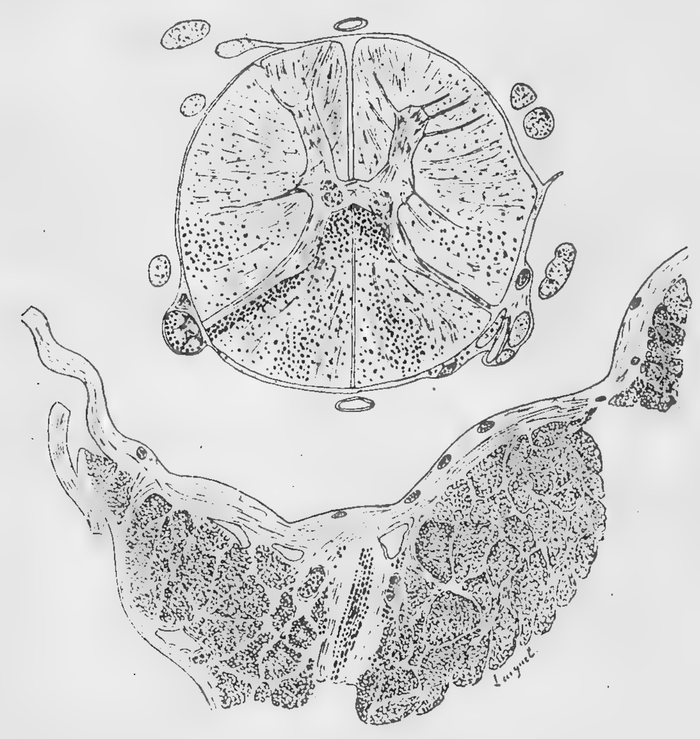


Fig. 5. — Marchi. — Leitz, Oc. I, obj. 1. — Pachyméningite externe cancéreuse et myélite (X[e] segment dorsal).

On voit dans le bas de la figure la partie droite de la dure-mère dont les rapports avec la moelle ont été un peu modifiés pendant l'inclusion au collodion, et dans le haut de la figure le segment de moelle correspondant à l'entrée intra-médullaire de la racine représentée dans la dure-mère qui a été élevée pour être sur le même plan tranversal. Le cancer n'a envahi que la partie externe de la dure-mère; la face interne est intacte. La X[e] racine postérieure droite qui la traverse est en dégénérescence, mais non infiltrée de cancer.

On suit les fibres dégénérées de cette racine à la face postéro-interne de la corne postérieure droite du X[e] segment médullaire atteint de myélite aiguë, comme le montrent les granulations noires prédominantes dans la moitié postérieure.

*Dure-mère spinale.* — Des coupes passant par la pastille cancéreuse montrent que celles-ci n'ont envahi que la moitié externe de la tunique fibreuse (fig. 5). La moitié interne est intacte. Les alvéoles cancéreux contiennent des cellules identiques à celles des autres colonies cancéreuses hépatiques ou ganglionnaires. Sur des coupes heureuses traitées par la méthode de Marchi et passant par la *X[e] racine dorsale postérieure droite*, qui seule est engainée et comprimée par le cancer, on voit les gaines myéliniques fragmentées en boules. Aucun vaisseau ne contient d'embolies cancéreuses.

*Moelle.* — *A l'œil nu*, on ne constate aucune compression, mais des lésions évidentes de myélite aiguë à partir de $D_{VIII}$; la moelle a un aspect panaché blanc et brun; il est

impossible de distinguer les cornes; l'état normal ne reparaît qu'à la moitié inférieure du renflement lombaire.

Les coupes ont été traitées comme dans le cas précédent. De plus Dvııı a été traité par la méthode de Nissl.

*D*ı-vı. — Normaux.

Les veines pie-mériennes, surtout les radiculaires postérieures, sont très congestionnées.

*D*vıı. *Marchi*. — Les granulations noires prédominent dans les cordons et les racines postérieurs. Intégrité des racines antérieures. .

*D*vııı. *Nissl*. — Les cellules radiculaires antérieures sont toutes altérées; les lésions dominantes sont la déformation globuleuse, la chromatolyse centrale ou totale, l'achromatose centrale ou totale, la migration périphérique du noyau. Il n'existe pas de figures de neuronophagie.

*D*ıx. *Marchi*. — Prédominance évidente des corps granuleux dans les cordons postérieurs.

L'hématéine-éosine ne décèle, pour ainsi dire, pas d'inflammation. Des racines, les antérieures sont saines, les postérieures très malades.

*D*x. *Marchi. Picro-carmin*. — En plus de la *myélite aiguë* que révèlent les granulations noires disséminées, mais prédominant dans la moitié postérieure, on constate des lésions fasciculaires de la *X*e *racine postérieure droite* (fig. 5). Sur la coupe accolée à la moelle (à gauche dans la figure), on voit deux ordres de lésions : des granulations noires indiquant des gaines myéliniques en dégénérescence wallérienne récente et des trousseaux de sclérose, indice de la lenteur relative de la compression pachyméningitique dont cette sclérose est la séquelle.

Dans l'intérieur de la moelle on suit, par la confluence des granulations noires, le long du bord postéro-interne de la corne postérieure, le trajet des fibres dégénérées de la Xe racine dorsale postérieure droite (fig. 5).

*D*xı. — L'hématéine-éosine montre, en plus de la pachyméningite cancéreuse, de la *leptoméningite latéro-postérieure banale aiguë légère* et de la *myélite aiguë* caractérisée par une infiltration diffuse de petites cellules rondes plus ou moins confluentes en traînées périvasculaires, surtout dans les régions postéro-latérales.

Les lésions des gaines myéliniques, appréciables au Weigert-Pal, sont surtout marginales.

*Moitié supérieure du renflement lombaire*. — L'hématéine-éosine montre encore, malgré la disparition de toute pachyméningite, de la *myélite* et de la *leptoméningite postérieure;* le picro-carmin, des altérations des cellules radiculaires antérieures; et le Weigert-Pal, quelques lésions des tubes myéliniques périphériques.

*
* *

*En résumé*, ces deux observations anatomiques se réduisent à une double lésion : *lésion de myélite* et *lésion cancéreuse*.

La *lésion de myélite* est la même dans les deux cas : c'est une myélite aiguë s'étendant d'une façon diffuse sur plusieurs étages médullaires, atteignant indistinctement les éléments interstitiels et parenchymateux et équivalant, au point de vue fonctionnel, à une section transverse de la moelle.

La *lésion cancéreuse* est différente dans les deux cas.

*Dans le premier*, une propagation d'un carcinome du pylore par les ganglions rétro-stomacaux, le canal thoracique et les corps vertébraux, aboutit, par l'intermédiaire d'une embolie d'une artère dure-mérienne et sans que la barrière dure-mérienne intacte soit traversée, à une colonisation cancéreuse dans l'intérieur même de la substance de la moelle.

*Dans le second*, une généralisation d'un carcinome du pancréas aux ganglions prévertébraux, abdominaux et médiastinaux, aboutit, par l'intermédiaire des trous de conjugaison, à une pachyméningite externe cancéreuse, sans que la moelle, protégée par la couche fibreuse de la dure-mère qui reste intacte, soit atteinte par le cancer.

Si maintenant, au lieu d'envisager ces deux observations à un point de vue étroitement anatomique, nous les considérons dans leur *évolution*, nous sommes encore plus frappés de leur parfaite analogie.

En effet, dans l'un et dans l'autre cas, il y a eu *trois actes distincts :* cancer viscéral ; colonisation subaiguë médullaire ou périmédullaire sans symptôme médullaire appréciable, sans accidents de compression; puis tout à coup myélite aiguë et paraplégie flasque.

Il ne nous semble pas douteux que *la myélite aiguë est à elle seule responsable de la paraplégie flasque.* Les colonisations cancéreuses médullaires ou périmédullaires n'ont pu et ne pouvaient produire qu'une irritation et non une suppression fonctionnelle. Et c'est ce qui explique l'apparition, rapide ou brusque, des phénomènes paraplégiques et la marche aiguë des accidents médullaires.

Reste un dernier point, l'étude des *rapports des colonisations cancéreuses et de la myélite aiguë.*

La myélite n'est pas due à la compression : celle-ci n'existe nulle part ; elle n'est pas de nature cancéreuse ; ce n'est pas une épithéliomatose diffuse de la moelle comme il existe des cas de sarcomatose diffuse de la moelle. C'est une myélite aiguë banale toxi-infectieuse. On sait, surtout depuis les travaux de M. Cornil, la fréquence des inflammations péricancéreuses; on connaît la presque constance des infections secondaires chez les cancéreux. Ces raisons expliquent nos observations.

* * *

La *bibliographie* des paraplégies observées chez les cancéreux est considérable. Nous ne la passerons pas en revue.

Nous n'en citerons que quelques travaux étroitement en rapport avec les trois particularités principales relevées dans nos deux observations : *la pachyméningite externe cancéreuse produite par propagation au niveau des trous de conjugaison ; la myélite aiguë liée au carcinome ; les localisations secondaires du carcinome dans la moelle.*

M. le *professeur Raymond* (1) et ses élèves, *Oberthur* (2) et *Mousseaux*, ont montré que « le cancer rachidien ne semble pas débuter toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, l'invasion peut se faire au niveau des trous de conjugaison par l'intermédiaire des plexus veineux rachidiens et surtout lymphatiques; dans ces cas il y a toujours, au niveau de la région rachidienne envahie, soit un cancer viscéral primitif, soit des masses ganglionnaires prévertébrales, accompagnées de lymphangite ou de phlébites cancéreuses (3) ».

Notre observation II rentre dans cette *forme radiculo-méningée du cancer rachidien.*

La *myélite aiguë* liée au cancer vient d'être l'objet d'un récent travail de *Nonne* (4) qui, à propos d'un cas de dégénérescence transversale aiguë de la moelle dorsale dans une carcinose générale des os, étudie l'anatomie pathologique et la pathogénie des myélites transverses aiguës dans les néoplasmes malins de la colonne vertébrale.

Son observation rappelle en certains points notre observation I : paraplégie

(1) RAYMOND, Sur un cas de cancer vertébral. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 3.

(2) OBERTHUR. Contribution à l'étude pathogénique du mal de Pott cancéreux. *Société de neurologie*, 4 juillet 1901.

(3) A. MOUSSEAUX. Etude anatomique et clinique des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes et sur le système nerveux périphérique. *Th. Paris*, 1902, p. 164.

(4) NONNE. Ueber acute Querlähmungen bei maligner Neubildung der Wirbelsäle. Ein Fall von acuter transversaler Degeneration des Dorsalmarks bei allgemeiner Knochen-Carcinose. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 10 août 1903, n° 32, p. 728.

flasque, adéno-carcinome primitif de la prostate, infiltration carcinomateuse des corps vertébraux, intégrité des méninges et de la moelle au point de vue du cancer; myélite ou, comme dit Nonne, après une longue discussion pathogénique que nous n'abordons pas actuellement, « myelo-degeneratio carcino-toxæmica transversa acuta » s'étendant de $D^{VIII}$ à $D^{XI}$. Il est à remarquer qu'ici, comme dans nos observations, la myélite est dorsale inférieure. Cette localisation paraît être en rapport avec les distributions vasculaires sanguine et lymphatique.

La *localisation secondaire d'un carcinome dans la moelle* paraît très rare. Grâce au consciencieux travail de MM. *Gallavardin* et *Varay* (1), qui se sont astreints à relever tous les cas de cancers secondaires des centres nerveux publiés jusqu'alors, nous avons pu rapidement les compter. Il est bien entendu que nous ne parlons que des métastases vraiment médullaires et que nous éliminons absolument toutes les généralisations envahissant les méninges rachidiens et la moelle consécutivement par propagation. Sur 68 cas, dont 4 personnels, de cancers secondaires des centres nerveux réunis par MM. Gallavardin et Varay, 4 cas seulement ont des localisations médullaires. Ils sont dus à Buchholz (2), Hallopeau (3), Homen (4); Gallavardin et Varay (5).

Dans le cas de *Gallavardin* et *Varay*, il s'agit d'un *sarcome mélanique;* dans le cas de *Buchholz*, d'un *carcinome*. Le cas d'*Hallopeau* a trait à un *carcinome alvéolaire du rein* qui donna naissance à des noyaux de généralisation dans le lobe occipital droit et à un noyau métastatique dans le renflement cervical de la moelle.

Dans le cas d'*Homen*, il s'agissait d'un cas de *carcinose généralisée*, et, « il y avait dans la moelle deux métastases, l'une de la grosseur d'un petit pois, située dans la corne postérieure gauche et dans la partie avoisinante du cordon latéral au V$^{e}$ segment lombaire; l'autre grande à peu près comme la tête d'une épingle siégeant sur le bord externe de la corne antérieure droite, au niveau du IV$^{e}$ segment cervical ».

Ainsi, nous n'avons pu trouver dans la littérature que 3 cas de localisation médullaire secondaire par généralisation d'un carcinome viscéral. Ces recherches bibliographiques montrent l'extrême rareté de notre observation I. Peut-être la petitesse des noyaux cancéreux fait-elle que souvent ils passent inaperçus. Dans des cas analogues au nôtre, on ne pourra donc affirmer qu'ils manquent qu'après un examen systématique de la moelle débitée en coupes sériées.

(1) L. Gallavardin et F. Varay. Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. *Revue de méd.*, 1903, n$^{os}$ 6 et 7.

(2) Buchholz, Casuistische Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystem. *Monatschrift für Psych. und Neurolog.* 1898, Bd. III, IV.

(3) Hallopeau. Cancer généralisé. *Bull. Soc. anat.* 1869.

(4) A. Homen. Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. *Rev. Neurolog.* 1900, p. 930.

(5) *Loc. cit.*, p. 448.

II

# HYSTÉRO-TRAUMATISME OU FOYERS HÉMORRAGIQUES AVEC HÉMORRAGIE PRINCIPALE DE LA PROTUBÉRANCE (1)

PAR

**MM. Léopold Lévi et Malloizel.**

La connaissance de nouveaux syndromes nerveux permet de les rapporter aux lésions dont ils dépendent et de faire sortir du domaine de l'hystérie des faits qu'on aurait, par exclusion, rangés dans ce caput mortuum de la neuropathologie.

L'observation suivante, analysée d'aussi près que possible, offre à ce point de vue un intérêt qui ne saurait échapper :

OBSERVATION. — *Trépidation épileptoïde. — Syndrome cérébelleux de Babinski. — Surdité avec vertige voltaïque unilatéral. — Hémianesthésie alterne dissociée. — Signe de l'abduction des orteils. — Myosis bulbaire. — Myoclonie. — Anosmie. — Pleurer spasmodique. — Hémorragie protubérantielle? avec hémorragies accessoires.*

Tresch Célestin, âgé de 30 ans, voiturier, entré le 16 juillet salle Louis, n° 31, dans le service du docteur Moutard-Martin que l'un de nous remplace à la Charité.

Il n'accuse aucune maladie sérieuse antérieure. Avant son traumatisme, il se mettait facilement en colère et pleurait facilement; surtout depuis la mort de sa femme.

Le 28 juillet 1903, à 5 h. 1/2 du soir, alors qu'il venait de charger une voiture de caisses d'ampoules électriques et qu'il s'était placé sur le derrière de la voiture, il tomba de cette voiture en marche d'une hauteur de plusieurs mètres. Ce serait le côté gauche du crâne qui aurait porté dans la chute. Il perdit aussitôt connaissance, et ce ne serait que quatre jours plus tard qu'il aurait repris ses sens, couché à l'hôpital Beaujon. Il aurait eu de l'incontinence des matières et des urines. En plus il se serait trouvé, dit-il, paralysé des quatre membres. Depuis ce moment il n'a plus perdu ses urines, mais avait parfois de la difficulté à uriner. La paralysie des membres aurait duré encore une huitaine de jours, puis progressivement se serait atténuée. Le 1er septembre, le malade put sortir de l'hôpital.

Il entre ultérieurement à la Charité, d'abord dans un service de chirurgie, puis dans le nôtre.

Le malade n'est pas éthylique. Il n'a pas eu la syphilis. Depuis son accident il dort moins bien la nuit, a des rêves professionnels, et éprouve toute une série de troubles qu'il faut étudier.

A première vue, une hémianesthie sensitivo-sensorielle droite, de la diplopie monoculaire, de l'anesthésie pharyngée, du pleurer spasmodique le font considérer comme un hystérique.

Le malade accuse de la faiblesse dans les quatre membres, et, de fait, la main serre de neuf à douze kilogrammes au dynanomètre de la main droite, de dix à treize kilogrammes de la main gauche.

Il a de la maladresse au niveau des membres supérieurs, de la parésie de la face à droite, mais le signe du peaucier n'existe pas.

La démarche est particulière : il élargit d'une façon démesurée sa base de sustentation. La ligne générale de la démarche reste parfaitement conservée. On note de la raideur spasmodique du membre inférieur gauche. Il frotte le sol de la pointe du pied gauche. Ce type de démarche est un peu variable. En particulier, de temps à autre, le malade avançant son pied gauche, ce dernier a trois ou quatre oscillations avant de toucher le sol. En marchant, il balance ses bras en pendule, la paume de la main en arrière, chaque main alternativement en avant et en arrière du corps.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. — Séance du 5 novembre 1903.

Quand on analyse de plus près les troubles que le malade appelle de la maladresse, on s'aperçoit que les mouvements, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, ne s'accomplissent pas suivant des lignes continues.

Lorsque le malade porte son doigt au bout de son nez, ou un verre à la bouche, le mouvement est lent, interrompu, saccadé, avec précipitation à la fin du mouvement. Ces caractères particuliers s'accusent dans le mouvement rapide. La lenteur, les saccades n'augmentent pas sensiblement les yeux étant fermés. Les phénomènes morbides sont plus accusés de la main gauche.

On fait les mêmes constatations lorsque le sujet porte un des pieds à 60 centimètres en avant et au-dessus de sa position habituelle.

L'écriture présente des modifications de même ordre, comme on peut le voir sur l'échantillon ci-joint, on s'aperçoit qu'aucun jambage n'est continu. Il représente en réalité une ligne plusieurs fois brisée.

Tresch Celestin
ne 29. 10. 1873
a Thann. H Alsace

Les troubles de la parole sont peu accusés. On remarque nn peu de lenteur, parfois de la scansion légère des syllabes.

Si l'on recherche les troubles de l'équilibre volitionnel statique (Babinski) et qu'après avoir couché Tresch sur le dos, on lui fasse porter en l'air les cuisses et les jambes fléchies, les membres sont animés de mouvements myocloniques ; mais en dehors de cette danse musculaire, le malade n'a pas de mouvements spontanés des membres. Il peut garder sans fatigue cette position pendant un temps beaucoup plus long que tous ses voisins. Il resterait ainsi, dit-il, pendant une journée.

Le malade présente des troubles de la diadococinésie. Il est incapable d'accomplir rapidement les mouvements successifs de pronation et de supination des mains.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, ainsi que les réflexes massétérins. On observe de la trépidation épileptoïde bilatérale, mais il est nécessaire de mettre la jambe en flexion accentuée sur la cuisse. Les mouvements sont lents et disparaissent après la pronation. Le phénomène des orteils est absent des deux côtés. Par contre, du côté droit et parfois aussi du côté gauche, la piqûre de la plante des pieds provoque le phénomène de l'abduction des orteils. La flexion combinée de la cuisse et du tronc n'existe pas d'une façon nette ; mais le malade relève fortement les jambes, quand il passe de la position assise à la position horizontale, les jambes étant écartées et étendues.

Il existe une hémianesthésie siégeant sur tout le côté droit du corps, intéressant la face, le cou, le thorax, l'abdomen, les membres supérieur et inférieur. Cette anesthésie qui n'est pas absolue est surtout marquée pour la douleur, le chaud et le froid. Elle existe à peine pour la sensibilité au tact. Le malade ne sent parfois la piqûre que sous forme de pression (anesthésie dissociée).

Le sens musculaire est conservé.

On note parfois de l'anesthésie cornéenne, linguale, testiculaire.

Le malade accuse depuis son accident une surdité complète de son oreille gauche. Par le passage du courant galvanique (5 M A en moyenne) on obtient l'inclination et la rotation de la tête exclusivement du côté gauche (vertige voltaïque unilatéral).

L'examen de l'oreille a été pratiqué par M. Moulineau que nous remercions de son obligeance.

L'oreille droite est normale d'aspect et son audition est normale.

Quelque temps après l'accident de juillet, le sujet aurait eu un écoulement, actuellement guéri, de son oreille gauche. Après avoir extrait du conduit auditif un bouchon de cérumen on note un tympan enfoncé ; la mobilité des osselets est diminuée. Catarrhe de la trompe et de la caisse.

La surdité est survenue depuis juillet, sans bruits subjectifs, ni bourdonnement. Par-

fois existeraient des éblouissements passagers qui font tomber le malade en avant, sans s'accompagner de sensations auditives ni de nausées.

La conduction osseuse de l'O. G. est excessivement diminuée. La conduction aérienne est très diminuée, surtout pour les sons aigus.

Voix chuchotée perçue à 3 centimètres, mais n'est pas comprise.

Voix haute entendue à 30 centimètres.

Weber latéralisé à droite.

Rinné latéralisé à droite.

Rinné latéralisé à gauche.

Schwabach normal à droite, excessivement diminué à gauche.

Le diapason aigu $C^4$ n'est pas perçu par l'os, à gauche.

En somme, surdité mixte dont la grosse part paraît revenir à l'oreille interne.

Le malade a de l'anesthésie cornéenne bilatérale. Du côté gauche, on note du myosis peu accentué et variable, de l'enophtalmie légère, du rétrécissement variable de la fente palpébrale.

Le Dr Péchin a bien voulu pratiquer l'examen oculaire du malade et a noté des faits intéressants. Tresch éprouve rapidement à la lecture une sensation de brûlure, bientôt suivie de phénomènes d'asthénopie, qui rendent l'accommodation, et par conséquent la mise au point impossibles. Dès le début de l'examen, il se manifeste un blépharospasme clonique intermittent. Au début on voit sur le bord palpébral inférieur se dessiner un mouvement fibrillaire qui s'étend ensuite à tout l'orbiculaire. Ce blépharospasme cesse dès qu'on laisse le malade au repos.

Il existe de la diplopie monoculaire bilatérale qui apparaît lorsque l'objet s'éloigne. Rétrécissement léger du champ visuel. Pas d'achromatopsie, sauf pour le vert qui est souvent pris pour le bleu. Intégrité du fond de l'œil, de l'iris, de la cornée.

L'odorat est aboli à droite. Le malade ne sent pas les odeurs qu'on présente à la narine droite.

Diminution du goût au côté gauche de la langue pour les sensations salées et sucrées. Anesthésie pharyngo-laryngée. Mais le réflexe pharyngé s'accomplit bien.

Le malade présente des phénomènes de myoclonie qui se montrent, à l'état de repos, par crises, sous l'influence de la piqûre, du froid, de l'émotion, de la percussion des tendons rotuliens. Les quadriceps des cuisses sont animés de mouvements oscillatoires, dans le sens vertical, qui soulèvent par moments la rotule. Une véritable danse musculaire se perçoit au niveau des muscles fessiers et des grands pectoraux.

Quand le malade est debout, il est pris de ces mouvements cloniques, et ils existent encore durant la marche. Parfois les oscillations ont tendance à se généraliser, ou un véritable tremblement secondaire agite tout le corps du malade. Le talon bat alors le lit de coups précipités.

Tresch est d'une intelligence très médiocre, d'une sensibilité vive. Il pleure facilement. Quand on lui parle de sa femme, qu'il a eu le malheur de perdre, il est pris de pleurer spasmodique avec tremblement qui se généralise à tout le corps. Il ressent parfois une sensation toute constrictive qui l'étrangle à la gorge. Il se plaint assez souvent de céphalée occipitale.

*
* *

Il s'agit, en somme, d'un homme de 30 ans, sans maladie antérieure, qui a fait le 28 juillet 1903 une chute importante sur le côté gauche du crâne. A la suite de cet accident on note toute une série de troubles : anesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit, surdité de l'oreille gauche, qui joints à des crises de pleurer spasmodique, à de l'anesthésie pharyngée, à la sensation de boule hystérique, à de la diplopie monoculaire, à de la myoclonie auraient pu être rapportés à l'hystérotraumatisme. Tous ces phénomènes existent, en effet, chez le malade. Le tout est de les interpréter comme il convient.

Au cours d'un examen plus approfondi un premier symptôme nous frappait. Le malade présentait de la trépidation épileptoïde bilatérale. Or, bien que des exemples aient été rappelés à la Société, de clonus du pied liés à la neurasthénie, à l'hystérie, notre conviction est que la trépidation épileptoïde légitime traduit la perturbation du faisceau pyramidal et l'un de nous a présenté, ici

même, différents cas dans lesquels la trépidation épileptoïde était, au cours d'autres états, révélatrice de lésion organique (1, 2).

Mais ce symptôme, s'il avait existé à l'état isolé, n'aurait pas suffi pour la démonstration. Et si tous les autres symptômes relevés chez le malade avaient été de nature hystérique, une discussion eût pu utilement se produire sur la signification, dans ce cas particulier, de la trépidation épileptoïde.

Ce signe conduisait néanmoins à rechercher, chez le sujet, d'autres symptômes d'ordre organique. Toute une série de faits ont pu alors s'éclaircir à la lueur des recherches nouvelles.

Parmi les troubles de la station présentés par le sujet, il en était un particulièrement frappant, c'était l'élargissement de la base de sustentation, l'écartement considérable des pieds pendant la marche, et ce phénomène faisait rechercher une lésion des fibres cérébelleuses.

On se trouvait alors guidé par les travaux si intéressants de M. Babinski qui a décrit une véritable triade de symptômes auxquels nous proposons de réserver le nom de syndrome cérébelleux de Babinski. Nous voulons dire les phénomènes d'asynergie cérébelleuse (3), l'état cataleptoïde cérébelleux (4), les troubles de diadococinésie (5) dont on trouvera le détail dans l'observation. En ce qui concerne la catalepsie, nous ferons remarquer, ainsi que M. Babinski l'a relevé, que l'un de nous avait déjà noté ce symptôme en 1894 dans un cas d'abcès du cervelet, en même temps qu'un tremblement oscillatoire de la tête et de la main pendant les mouvements spontanés (6).

Nouveau phénomène : le malade a de la surdité de l'oreille gauche, côté du traumatisme. Cette surdité s'est développée à la suite de l'accident, et l'on note une diminution de la conduction osseuse de ce côté. Il y a bien des raisons d'admettre une lésion organique portant sur le nerf acoustique. Le vertige voltaïque unilatéral (7) sur lequel Babinski insiste comme signe d'une lésion organique de l'oreille et qui se traduit par l'inclination et la rotation de l'oreille du côté seulement de l'oreille malade sous l'influence du passage du courant galvanique est encore en faveur de cette lésion. Une réserve cependant doit être faite, car le sujet est porteur d'une altération de l'oreille moyenne, mais celle-ci est insuffisante pour expliquer, à elle seule, la surdité du malade.

Il présente, en outre, une hémianesthésie sensitivosensorielle droite qui offre, à son tour, des caractères particuliers. Elle est croisée, par rapport à la surdité, tout comme si la voie sensitive était intéressée dans la protubérance, en une région voisine du nerf acoustique. Elle est du côté opposé au traumatisme, à la surdité, localisation qui serait bien extraordinaire si elle était d'ordre psychique. Bien plus, elle est dissociée. Elle porte sur le chaud et le froid, la douleur, et à peine sur le tact. Mais il s'agit là d'une dissociation de sensibilité sur laquelle

(1) Léopold-Lévi et Follet, Hémiplégie hystérique ou hystéro-organique. *Soc. de Neurol.*, juillet 1900.

(2) Léopold-Lévi et Bauer, A propos de la trépidation épileptoïde, *Soc. de Neurol.*, 1903.

(3) Babinski. De l'asynergie cérébelleuse. *Soc. de Neurol. de Paris*, 9 nov. 1899.

(4) Babinski. De l'équilibre volitionnel statique et cinétique. *Soc. de Neurol. de Paris*, 15 mai 1902.

(5) Babinski. Du rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements. *Revue neurol.*, n° 21, 15 nov. 1902.

(6) Léopold-Lévi. Abcès du cervelet. *Soc. Anat.*, 1894, p. 166.

(7) Babinski. Valeur séméiol. des perturbations dans le vertige voltaïque. *Soc. de Neurol.*, 25 mai 1902.

MM. Babinski et Nageotte (1) ont insisté dans des cas de lésions bulbaires, et ces auteurs ont décrit, à ce propos, des phénomènes oculaires qui se trouvent justement chez notre malade : légère enophtalmie de l'œil gauche, myosis léger et variable, rétrécissement de la fente palpébrale.

Notre malade apparaît de plus en plus comme un organique. La lésion a même tendance à se préciser. Syndrome cérébelleux de Babinski. Hémianesthésie dissociée.

La critique mérite cependant de s'exercer à propos de l'hémianesthésie sensitivosensorielle. Car voici un malade qui présente des troubles moteurs peu marqués à côté de troubles sensitifs considérables, y compris des troubles sensoriels. Il n'a ni le signe du peaucier, ni la flexion combinée de la cuisse et du tronc, tous signes d'hémiplégie organique, ni l'extension des orteils. Mais, par contre, un nouveau phénomène décrit aussi par Babinski (l'abduction provoquée des orteils) se retrouve ici, et ce signe tout nouvellement connu vient encore confirmer la nature organique des troubles observés chez le malade.

Reste un trouble qui apparaît facilement aux yeux. Le malade a des crises de myoclonie qu'on peut différencier de la trépidation. Si l'on obtient la danse d'un des membres, et qu'on cherche sur le membre opposé la trépidation spinale, on remarque que la trépidation apparaît et disparaît sous l'influence de la provocation, contrairement à la myoclonie qui a tendance à continuer indéfiniment. En plus les mouvements du clonus sont plus lents que ceux de la myoclonie. Que faut-il penser de cette myoclonie? Doit-on la considérer comme un phénomène hystérique? Doit-on la rattacher à toute la série des phénomènes qui sont liés aux lésions de l'appareil cérébelleux? Nous ne voulons pas nous prononcer absolument. Nous remarquerons seulement que le premier malade présenté par M. Babinski à la *Société de Neurologie* à l'appui de ses études sur l'asynergie cérébelleuse a été sujet à des crises de même genre. On pourrait donc supposer également la nature organique de ce trouble.

Ce départ une fois fait, que trouve-t-on en faveur de l'hystérie chez Tresch?

L'anesthésie pharyngée, dont on connaît le peu de valeur ; le rétrécissement léger et bilatéral du champ visuel ; la diplopie monoculaire dont la signification diagnostique est discutable.

Il faut cependant expliquer et l'anosmie qui siège du côté droit et le pleurer spasmodique.

Avant de tenter cette explication, il est bon de se demander à quelle lésion on a affaire et quel peut être son siège. N'est-il pas possible qu'à la suite d'un traumatisme violent portant sur le crâne il se soit produit des hémorragies dans la substance nerveuse? L'une de ces hémorragies, la plus importante, serait localisée dans la protubérance et intéresserait le faisceau pyramidal, le nerf acoustique, le noyau de Deiters, la voie sensitive, la bandelette longitudinale postérieure. Ce foyer ne serait pas du reste strictement unilatéral, car l'asynergie, entre autres troubles, est bilatérale. Et ce seraient des foyers accessoires qui expliqueraient l'anosmie et le pleurer spasmodique qui nécessitent des localisations particulières. L'interprétation que nous invoquons conduit à cette remarque plus générale. C'est peut-être parce qu'au cours des traumatismes, des lésions à la fois multiples, mais peu profondes et susceptibles de rétrocession se produisent parfois, qu'on a pu mettre sur le compte de l'hystérotraumatisme des

(1) Babinski et Nageotte. Hémiasynergie. Latéropulsion et myosis bulbaire. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 8, 1902.

syndromes qui étaient dus à des lésions organiques précisément multiples et curables.

Ajoutons que, quand bien même on relèverait chez notre malade quelques phénomènes hystériques, il n'en resterait pas moins vrai que des symptômes nombreux : trépidation épileptoïde, syndrome cérébelleux de Babinski, signe de l'abduction des orteils, hémianesthésie dissociée, myosis bulbaire se retrouvent chez lui, et qu'il mérite d'être considéré comme essentiellement atteint d'affection organique.

Or, la question ici prend une importance pratique considérable. Tresch est victime d'un accident du travail. Dans quelles conditions allons-nous établir son certificat? Il sera tout différent suivant l'opinion que nous nous serons faite des symptômes qu'il présente. A ce point de vue particulier, comme au point de vue général de la séméiologie nerveuse, son cas nous a paru digne d'être discuté devant la *Société de Neurologie*.

---

III

## SUR LA CONTRACTURE SECONDAIRE DU RELEVEUR DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE DANS LE COURS DE LA PARALYSIE FACIALE

PAR

**E. Berger** et **Robert Loewy.**

Nous avons exposé, dans une publication antérieure (1), l'importance de la contracture secondaire du releveur palpébral dans le cours de la paralysie faciale. En raison de la persistance possible du lagophtalmos (occlusion incomplète des paupières), des lésions cornéennes (kératite xérotique) peuvent survenir avec leurs tristes conséquences.

Nous venons d'observer deux nouveaux cas, qui nous permettent de détailler ce symptôme.

Rappelons d'abord les signes d'une paralysie complète du muscle orbiculaire des paupières.

La fente palpébrale est plus large du côté paralysé que du côté normal. Son diamètre vertical est maximum vers l'angle interne de l'œil (4 à 5 mm.), minimum vers l'angle externe. Les efforts volontaires sont impuissants à la rétrécir. Le rebord de la paupière supérieure du côté lésé est situé plus bas que celui de la paupière supérieure du côté normal ; le rebord de la paupière inférieure est également plus bas, et présente une courbure moins prononcée que du côté normal (*Michel* (2)).

Si l'on prie le malade de fermer les yeux, la fente palpébrale reste ouverte du côté paralysé, tandis que le globe se tourne en haut et en dehors (*Bull*. 3).

(1) E. Berger et Robert Lœwy, *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Séance du 30 mai 1903, t. LV, p. 601.

(2) Michel, voir Graefe et Saemisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, Leipzig, 1876, t. IV, p. 455.

(3) Bull, dans Michel, *loc. cit.*, p. 456.

On observe dans les cas de paralysie de l'orbiculaire des paupières, quand le rôle protecteur du clignotement fait défaut, une hyperhémie de la conjonctive résultant d'une irritation mécanique due aux poussières. La paralysie simultanée du muscle de Horner détermine un larmoiement entraînant à son tour une inflammation de la peau (érythème) de la paupière inférieure, une éversion du point lacrymal inférieur et un ectropion de cette paupière (ectropion paralytique). L'habitude déplorable qu'ont les malades d'éponger les larmes avec un mouchoir qui leur sert également à se moucher, facilite l'infection du sac conjonctival par les divers microbes des fosses nasales, et favorise le développement d'une infection cornéenne.

Voici maintenant nos trois observations. Nous exposerons ensuite la symptomatologie, la physiologie pathologique et le diagnostic différentiel de la contracture du releveur palpébral survenant dans le cours d'une paralysie faciale.

Observation I. — Nous ne mentionnerons ici que les points les plus importants de cette observation déjà publiée.

Madame C..., âgée de 42 ans, atteinte d'une paralysie faciale à gauche, accompagnée de névralgies de la moitié correspondante de la tête, vint nous demander conseil en 1896.

Des troubles oculaires étaient survenus six semaines après le début de la paralysie. A l'examen nous constatons que le rebord de la paupière supérieure gauche est plus élevé que celui du côté opposé. Il y a de la congestion de la conjonctive et de l'infection périkératique. Traitement électrique.

L'affection ayant duré deux mois, nous avons observé de la persistance du lagophtalmos contrastant avec l'amélioration des autres phénomènes de la paralysie faciale. Malgré des essais répétés la malade ne parvient pas à fermer volontairement l'œil gauche. La paupière supérieure s'abaisse à peine. Celle de droite ne présente rien d'anormal. Si, du doigt, on abaisse la paupière supérieure, en maintenant pendant quelques minutes cette occlusion artificielle de la fente palpébrale gauche, la malade parvient alors à fermer l'œil presque entièrement. Dans la suite se développa une kératite xérotique (ulcération cornéenne due au dessèchement) qui réclama notre intervention. Nous pratiquâmes une blépharorraphie ; celle-ci amena une guérison complète des lésions cornéennes.

Observation II. — Chez un malade dont l'observation a déjà été publiée (1), la même complication se produisit.

M. B... Jules, âgé de 56 ans, cocher, homme robuste, de grande taille, sans antécédents personnels ou héréditaires, de santé toujours bonne, n'ayant jamais eu de maladies vénériennes, fut jeté à bas de son siège par un accident de voiture survenu le 9 janvier 1902. Le premier pansement fut fait dans une pharmacie. B... fut reconduit chez lui où le docteur Calavassy lui donna les premiers soins. Voici les renseignements que nous devons à l'obligeance de notre confrère :

Je trouvai le blessé dans un état comateux, incapable de répondre à mes questions, poussant des gémissements et portant constamment la main à la tête et au côté gauche du thorax.

A la région pariéto-occipitale gauche existait une plaie longue d'au moins 5 centimètres.

La tête ainsi que l'œil gauche étaient congestionnés, le pouls lent et faible. Constatation d'une fracture des VIII$^e$ et IX$^e$ côtes gauches.

Le lendemain je trouve le blessé revenu de son état comateux, mais le visage et l'œil gauche étaient toujours congestionnés.

Traitement des fractures des côtes.

Le 20 janvier la conjonctivite gauche est plus intense et augmente. Trois semaines après l'accident le malade, encore alité, est pris brusquement d'une céphalalgie gauche très intense en même temps que se manifeste de l'opacité en certaines régions de l'épithélium cornéen gauche.

Deux jours après le début de cette céphalalgie nous constatons une diminution de la

(1) E. Berger et Robert Lœwy, *Gazette des Hôpitaux*, 1902, t. 75, n° 144, p. 1420.

sensibilité dans toutes les régions innervées par le trijumeau gauche; difficulté de la mastication, diminution de la sécrétion salivaire du même côté; insensibilité de la caroncule lacrymale, de la conjonctive et de la presque totalité de la cornée, sauf la partie temporale.

Celle-ci est le siège d'un ulcère rond d'un diamètre de 3 millimètres, qui empiète sur la moitié nasale. Au-dessus de cet ulcère est un ulcère plus petit.

*Nerf olfactif.* — Continuant l'examen du malade, nous notons du côté gauche un affaiblissement dans la perception des odeurs classiquement désagréables, telles que l'iodoforme. Cet affaiblissement est dû à la diminution de la sensibilité du trijumeau. Par contre, l'odeur des fleurs par exemple est perçue des deux côtés à peu près avec la même intensité.

*Nerf optique.* — Du côté droit l'acuité visuelle, le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux. A gauche, le malade compte les doigts à 25 centimètres.

Les *troisième* et *quatrième nerfs* ne présentent aucune anomalie.

*Sixième nerf.* — L'œil gauche ne peut être tourné normalement vers la tempe.

*Septième nerf.* — Parésie des nerfs animant le sourcilier, l'orbiculaire des paupières, la joue et les lèvres.

*Huitième nerf.* — Le sujet se plaint d'un affaiblissement de l'ouïe, de bourdonnements et de vertige du côté gauche.

Le docteur Pierre Bonnier, qui a bien voulu examiner le malade, nous donne les renseignements suivants:

Rien de tympanique. L'aspect du tympan est normal, ainsi que la manœuvre tubo-tympanique. Le vertige se fait vers la gauche. L'audition est diminuée d'un tiers. Il n'y a pas de paracousie gauche c'est-à-dire que l'oreille gauche n'entend pas le diapason placé sur le genou gauche. C'est l'oreille droite qui l'entend.

Les sons aigus sont perçus normalement. Il s'agit donc d'une lésion qui n'a pas porté en dehors de la papille cochléaire puisqu'il n'y a pas de paracousie. Le nerf a été atteint dans le conduit en amont des taches criblées pas loin du ganglion de Gasser.

D'ailleurs l'audition semble s'améliorer légèrement. Il y a dû avoir compression du nerf labyrinthique par suite de l'épanchement sanguin au moment de la chute.

*Neuvième, dixième, onzième et douzième nerfs* normaux.

*Nerf sympathique.* — Rien de particulier à noter du côté droit. La pupille, d'un diamètre moyen, réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Du côté gauche il y a un léger ptosis, hypotonie, enophtalmos (globe enfoncé dans l'orbite) et myosis. Cette pupille ne se dilate pas à la cocaïne (signe caractéristique d'une myose due à la paralysie des fibres sympathiques).

Après les examens répétés et l'étude radiographique nous attribuons ces accidents à une hémorragie à la base du crâne du côté gauche; cette hémorragie provoqua des troubles moteurs, sensitifs, sécrétoires et trophiques des I$^{er}$, II$^{e}$, III$^{e}$, IV$^{e}$ nerfs cérébraux et des fibres sympathiques gauches.

Le traitement consista en instillations d'eau boriquée, cataplasmes aseptiques, courant continu, iodoforme sur l'ulcère. Les troubles du sympathique disparurent au bout de deux mois, ainsi que la parésie du droit externe. L'ulcère continua à présenter les caractères de la kératite neuroparalytique: amélioration très lente, aggravation due à des causes diverses: application de bleu de méthylène, examen médico-légal, etc. Ce dernier détermina une congestion intense avec hypopion et, pendant quelques jours, il y eut des opacités en différents points de la cornée.

Après le premier examen radiographique l'ulcère présenta une forte aggravation, et lors du deuxième examen radiographique (12 mai) le malade eut des douleurs atroces pendant la nuit, irradiant de la cicatrice de l'occiput jusqu'à l'oreille. L'œil, cette fois-ci, ne présenta rien d'anormal. Des accès de névralgie, survenant de temps à autre, empêchaient le malade de sortir.

Vers le 15 mai, la cornée et la conjonctive étaient redevenues sensibles au toucher, en quelques endroits seulement. A la fin de mai le petit ulcère était complètement guéri.

Le médecin habituel de B..., pensant que l'iodure de potassium pourrait hâter la résorption des épanchements sanguins, l'avait prescrit.

Le 6 juin, le malade fut atteint d'une forte éruption d'acné limitée à la joue et au front gauche. En même temps apparaissait une très forte congestion de la conjonctive gauche (phénomènes explicables par la théorie du *locus minoris resistentiæ*).

Nous fîmes supprimer l'iodure et ces accidents disparurent rapidement.

Le 19 juin, apparut un érythème trophique des paupières et de la joue gauche et une aggravation dans l'ulcère. Deux petites opacités se montrèrent sur la cornée. Le surlen-

demain l'amélioration survint et les troubles trophiques de la peau disparurent peu à peu.

Le 4 juillet, le malade quitta Paris.

Le 15 septembre, nous revoyons le sujet. Nous constatons alors une anesthésie cornéenne moins étendue, peu de changement dans l'ulcère et une persistance des autres troubles du trijumeau, du facial et de l'auditif.

Depuis lors le malade ne revient plus qu'à de rares intervalles.

Le 5 août 1903, il se plaint d'une congestion de la conjonctive de l'œil atteint. En l'examinant nous constatons que le rebord de la paupière supérieure du côté malade est plus élevé que du côté opposé. L'occlusion volontaire de la fente palpébrale gauche est incomplète. Dans le regard, en bas, la paupière supérieure gauche suit irrégulièrement ce mouvement. Nous étudions l'œil gauche, le droit restant fermé, et vice versa. Après une fermeture prolongée de la fente palpébrale gauche (par le doigt) l'occlusion volontaire devient possible. L'ulcère cornéen est guéri, laissant comme trace une dépression de la surface cornéenne. L'acuité visuelle est la même qu'au début. La sensibilité manque dans la plus grande partie de la cornée; elle est conservée, mais diminuée dans la partie temporale.

Nous conseillons au malade de tenir fermées, avec son doigt pendant quelques minutes et plusieurs fois par jour, les paupières gauches et de continuer les lavages de l'œil à l'eau bouillie salée.

Le 7 septembre l'œil gauche est moins congestionné. Les phénomènes de contracture du releveur de la paupière supérieure ont disparu; l'occlusion de la fente palpébrale gauche se fait volontairement et d'une façon suffisante.

Observation III. — Madame Pauline F..., âgée de 73 ans, de petite taille, cachectique, vint nous consulter, le 15 juin 1903, pour les souffrances que l'œil gauche lui occasionnait.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires et personnels. Quatre mois auparavant elle avait été opérée d'un cancer à la région parotidienne gauche. Depuis cette opération l'occlusion de l'œil gauche était devenue impossible. Nous constatons alors une récidive de la tumeur avec engorgement des ganglions rétro-auriculaires. Il y a un œdème de la joue gauche (phlébite de la veine transverse de la face) s'étendant à la région sourcilière et aux paupières. Parésie du facial gauche frappant le frontal, le sourcilier, l'orbiculaire palpébral et les muscles de la face. L'occlusion de l'œil gauche est imparfaite; elle devient parfaite après la manœuvre décrite dans les observations I et II. La paupière ne suit qu'irrégulièrement le regard en bas. De fortes douleurs existent dans les régions innervées par le trijumeau gauche dont la sensibilité au toucher est conservée. L'ouïe est presque complètement abolie du côté gauche et affaiblie du côté droit. La conjonctive gauche est fortement injectée. L'acuité visuelle de l'œil droit est de 20/70, celle de l'œil gauche de 20/50. Aux deux yeux se remarque un commencement de cataracte. Nous conseillons à la malade de tenir les paupières de l'œil gauche fermées avec le doigt, de mettre sur elles la nuit un pansement humide et de faire des instillations d'un collyre (i Na 1,5 0/0 et plus tard 2,5 0/0) d'après la formule du Dr Badal contre le commencement de cataracte. Puis nous adressons la malade au Dr Vigouroux dans le service duquel on essaya les rayons X pour le traitement du cancer.

Nous revîmes la malade le 7 juillet. Deux applications des rayons X n'avaient donné aucun résultat appréciable. Les douleurs, au contraire, étaient devenues plus fortes, l'œdème des paupières plus accentué et l'occlusion volontaire de la fente palpébrale gauche était cependant parfaite.

*Causes du symptôme.* — Au point de vue étiologique nous ne pouvons dire que ceci : c'est que dans les trois cas que nous avons étudiés, de contracture du releveur palpébral survenue à la suite d'une paralysie faciale, cette dernière paralysie était d'origine extra-cérébrale.

Dans l'observation I il s'agissait d'une névrite périphérique.

Dans l'observation II la paralysie résultait d'une hémorragie basilaire (consécutive à une fracture de la base du crâne).

Dans l'observation III, elle était provoquée par une tumeur de la région parotidienne ou par son opération.

Nous notons dans nos observations I et II l'élargissement de la fente pal-

pébrale, l'élévation du rebord de la paupière supérieure du côté malade, par rapport au côté normal (phénomène que l'on n'observe pas dans la paralysie de l'orbiculaire sans contracture de l'antagoniste.

Si l'on demande aux malades de regarder en bas, la paupière supérieure du côté malade ne s'abaisse que d'une façon très irrégulière, phénomène identique à celui que l'on observe dans le goitre exophtalmique (signe de De Graefe).

Si on les prie de fermer leurs yeux, il leur est impossible de le faire du côté lésé ; c'est à peine s'ils parviennent à abaisser la paupière supérieure.

Rien de particulier du côté du droit supérieur. Lorsque du doigt on abaisse cette paupière supérieure, en maintenant pendant quelques minutes cette occlusion artificielle de la fente palpébrale gauche, les malades parviennent ensuite à fermer complètement l'œil ou à peu près.

*Symptômes concomitants.* — Nous avons constaté comme symptômes concomitants du côté malade une névralgie de la face du côté de la paralysie (obs. I), une paralysie du V^e^ nerf (obs. II), des douleurs très vives (obs. III), des troubles auditifs (obs. II et III) et un œdème des paupières.

Dans tous ces cas, ces symptômes concomitants étaient dus à l'affection causale : névrite périphérique du facial dans la partie de son trajet où sont contenues des fibres sensitives (obs. I), lésion basilaire (obs. II) et phlébite de la veine transverse de la face (obs. III). Ces symptômes ne présentaient d'ailleurs aucun rapport immédiat avec le phénomène que nous étudions.

*Physiologie pathologique.* — Il s'agit d'interpréter les faits décrits dans la symptomatologie. L'hypothèse d'une contracture secondaire du releveur palpébral nous explique et la position plus élevée du rebord de la paupière supérieure, et l'irrégularité de l'abaissement de cette paupière dans le regard en bas, et, par conséquent, la faculté de fermer les paupières après l'occlusion artificielle de la fente palpébrale.

Par cette manœuvre, en effet, on parvient à vaincre la contracture du releveur de la paupière supérieure (innervé par la III^e^ paire), contracture survenue à la suite de la paralysie de son antagoniste, l'orbiculaire des paupières (innervé par le III^e^ nerf).

Notre explication est d'ailleurs conforme à celle que l'on donne dans le cas de contracture de muscles extrinsèques de l'œil, lorsque l'un de leurs antagonistes est paralysé. Dans ce cas le muscle paralysé, récupérant peu à peu ses fonctions, ne parvient pas à vaincre la contracture de son antagoniste. Le P^r^ Michel recommande alors d'imprimer au globe, fixé par une pince, des mouvements alternatifs destinés à triompher de cette contracture.

L'importance de cette contracture secondaire du releveur palpébral est considérable. En effet, dans le cas I, où nous ne pûmes soigner la malade, dès le début, le lagophtalmos avait déterminé une kératite xérotique (ulcération due au dessèchement cornéen) et nous fûmes obligés d'intervenir en pratiquant une blépharorraphie.

La contracture secondaire du releveur palpébral dans la paralysie faciale n'a rien de commun avec un phénomène que l'on observe quelquefois dans le cours de cette paralysie, phénomène que Hasse (1) explique à tort par l'existence d'une contracture secondaire du releveur palpébral et que voici : lorsque la paralysie faciale existe déjà depuis un certain temps, malgré l'apparence d'une

(1) Hasse, *Virchow's Handbuch der speziellen Patholologie und Therapie*, 1869, t. IV, p. 366-375, 2^e^ édit.

paralysie complète (1) le malade réussit parfois à resserrer un peu sa fente palpébrale par un abaissement minime du rebord de la paupière supérieure.

Hasse admet comme explication une rétraction du releveur palpébral par contracture secondaire. L'effort effectué pour fermer la fente palpébrale n'avait aucun effet sur l'orbiculaire palpébral paralysé. Par contre il se produisait un relâchement du releveur palpébral et la paupière supérieure s'abaissait sous l'action de la pesanteur.

Nous interprétons ce fait de façon toute différente : par une amélioration dans la paralysie de l'orbiculaire palpébral. Notre explication repose sur cette remarque que le phénomène s'observe dans les cas avancés comme signe précurseur d'une amélioration ou même d'une guérison de la paralysie faciale. En effet, en pathologie, rien ne nous autorise à dire que la contracture secondaire d'un muscle diminue par l'effort volontaire exercé sur son antagoniste paralysé.

Notre manière de voir est confirmée par le fait que l'on observe dans la paralysie complète de l'orbiculaire palpébral le phénomène inverse (2).

Lorsque le regard du malade se dirige en bas la paupière supérieure s'abaisse en même temps que le globe oculaire, tout en restant plus élevée que celle du côté sain. Si dans cette attitude on commande au malade de fermer fortement les yeux, on voit aussitôt la paupière supérieure du côté paralysé s'élever très notablement *au-dessus* de sa position antérieure. Ce fait, en apparence paradoxal, est d'autant plus net que la paralysie de l'orbiculaire est *plus complète*. — Ce phénomène s'explique très simplement par les liens anatomiques (expansions aponévrotiques). Ces liens unissent les paupières aux muscles droit supérieur et inférieur et les rendent dans une certaine limite solidaires de leurs mouvements. Pendant l'occlusion volontaire et énergique des paupières le globe convulse vers le haut.

Dans les cas de paralysie faciale il entraîne et relève dans son mouvement la paupière supérieure qui n'est plus maintenue par la contraction de l'orbiculaire. Il l'abaisse quand il se dirige en bas.

La contraction secondaire du releveur palpébral dans la paralysie faciale nous explique un phénomène très intéressant décrit par Vaschide et Vurpas (3). La fente palpébrale, dans certains cas de cette paralysie, est, dans le sommeil, plus resserrée qu'à l'état de veille par occlusion volontaire. En effet, par le sommeil, la contracture disparaît en partie. Il est curieux de noter que les principaux phénomènes de la contracture secondaire du releveur palpébral dans la paralysie faciale se retrouvent dans le goitre exophtalmique :

1° La rétraction de la paupière supérieure, décrite dans les classiques, comme signe de Stellwag et qui était déjà connue de *Dalrymple* et publiée par Cooper White (4) en 1849. Le travail de Stellwag (5) n'est que de 1869 ;

2° Le signe de de Graefe. — La paupière supérieure ne suit pas synchroniquement les mouvements du regard en bas.

(1) Michel, *loc. cit.*, p. 456.

(2) Dupuy-Dutemps et Cestan, *Semaine médicale*, 1903, n° 32, p. 206.

(3) Vaschide et Vurpas, Recherches sur l'occlusion des paupières pendant la veille et le sommeil dans la paralysie faciale, *Soc. de Biologie*, 1902, n° 24, p. 722.

(4) Cooper White, On protrusion of the eyes, in connexion with anaemia, palpitation and goitre, *The Lancet*, may 26, 1849, p. 551.

(5) Stellwag, Ueber gewisse Innervations. Sterun bei der Basedowschen Krankheit, *Wiener Mediz. Iahrbücher*, 1869, t. XVII, p. 25.

De Graefe (1) a expliqué ce dernier phénomène par une irritation des fibres du sympathique animant le muscle palpébral de Müller, muscle composé de fibres lisses. Cette théorie n'est guère admissible.

Les phénomènes cliniques du goitre exophtalmique dépendraient plutôt d'une paralysie des fibres sympathiques. Il serait incompréhensible que des fibres animant le muscle palpébral de Müller soient non seulement exemptes de paralysie, mais, au contraire, excitées pendant toute la marche de la maladie. Ferri (2) a attribué les signes de de Graefe et de Stellwag à l'exophtalmie; mais cette explication est réfutée par des observations où nous avons vu que les signes précèdent l'apparition de l'exophtalmie.

Maude (3), après avoir étudié toutes les théories expliquant les signes de de Graefe et de Stellwag dans le goitre exophtalmique, dit que l'élargissement de la fente palpébrale pourrait être dû soit à un spasme du muscle palpébral de Müller, soit à une parésie de l'orbiculaire palpébral.

Maude trouve plus vraisemblable d'admettre cette dernière hypothèse et de supposer une parésie du noyau supérieur du facial accompagnant les autres lésions (bulbaires) qui occasionnent la maladie de Basedow.

Rappelons à ce sujet que dans cette dernière maladie des spasmes fibrillaires de l'orbiculaire des paupières précèdent ou accompagnent fréquemment la saillie oculaire (4). Ces spasmes qui présentent tous les caractères du tremblement des muscles parétiques et la difficulté de l'occlusion de la fente palpébrale seraient dus à une parésie de l'orbiculaire des paupières dans le goitre exophtalmique.

Pour nous, il nous semble très vraisemblable que les signes de Stellwag et de de Graefe dans la maladie de Basedow sont dus à la contracture secondaire du releveur palpébral consécutive à cette parésie de très longue durée, frappant les fibres de l'orbiculaire palpébral.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de la contracture secondaire du releveur palpébral dans la paralysie faciale ne peut guère présenter des difficultés; elle est suffisamment caractérisée par la position plus élevée du rebord de la paupière supérieure et le trouble de la coordination des mouvements du globe de cette paupière. Malgré la ressemblance et probablement identité de ces symptômes avec les signes de Stellwag et de de Graefe, le diagnostic différentiel de la contracture secondaire du releveur palpébral dans la paralysie faciale sera facile à établir avec la maladie de Basedow. Dans cette dernière, en effet, presque toujours le signe de de Graefe est bilatéral, tandis que dans la paralysie faciale le phénomène de contracture est unilatéral.

D'ailleurs, les symptômes de la maladie de Basedow, d'un côté, et l'existence de paralysies d'autres muscles animés par le facial, d'autre côté, lèveront rapidement tous les doutes.

On peut être amené à faire ce diagnostic différentiel dans d'autres névroses où les signes de de Graefe et de Stellwag ne s'observent qu'exceptionnellement (5)

(1) De Graefe, Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Hezleiden, *Arch. f. Ophthalmologie*, 1857, t. III, 2, p. 278.

(2) Ferri, Delle cause del sintomo de Graefe nel morbo de Basedow. *Annali di Ottal mologia*, 1892, t. XXI, p. 163.

(3) Maude, *Edinburgh Med. Journ.*, 1897, July.

(4) Dieulafoy, *Manuel de Pathologie interne*, t. I, p. 384.

(5) Pick A., *Prager Mediz. Wochenscher*, 1895, n° 49 (maladie de Thompson, maladies mentales).

ou encore dans des cas où ils existent sans autre manifestation, tout simplement comme tare héréditaire (1).

On observe aussi la rétraction du tendon du releveur palpébral dans l'hystérie et l'on établira le diagnostic différentiel de ce spasme hystérique avec la contracture du releveur palpébral par paralysie faciale : 1° par l'existence d'autres symptômes de cette névrose; 2° par l'influence curative du traitement par la suggestion; 3° par l'absence, dans le spasme hystérique du releveur palpébral, de symptômes de paralysie faciale qui ne s'observent jamais dans l'hystérie, alors qu'on relève, au contraire, d'autres symptômes de cette paralysie dans les cas de contracture du releveur palpébral consécutive à la paralysie faciale.

*Pronostic.* — La présence d'une contracture secondaire survenue dans le cours d'une paralysie faciale aggrave toujours le pronostic à cause de la prolongation de la durée du lagophtalmos et du danger de complication (kératite xérotique).

Cette contracture est surtout très fâcheuse dans les cas compliqués d'une anesthésie du trijumeau. Une kératite neuroparalytique s'établit dans un cas observé par *Koschewnikow* (2), du côté de la paralysie faciale où l'affection du trijumeau était moins prononcée, tandis que de l'autre côté la cornée resta indemne.

*Traitement.* — Le traitement consiste à vaincre la contracture par l'occlusion artificielle de la fente palpébrale. Nous conseillons d'appliquer pendant le sommeil un bandeau fixant sur l'œil de l'ouate hydrophile trempée dans de l'eau bouillie salée. On peut, dans des cas graves, pratiquer, soit une blépharorraphie (obs. I); soit, suivant le conseil de *Panas*, l'occlusion palpébrale temporaire par une suture.

---

# ANALYSES

---

## *ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE*

1440) **Recherches sur la Structure fine de la Cellule Nerveuse,** par S. Messina-Vitrano. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. II, p. 235-252 (1 pl.).

D'après l'auteur le réseau de Donaggio ressemble beaucoup à celui de Cajal et l'un et l'autre ont une assez grande analogie avec le réseau endocellulaire découvert par Golgi. F. Deleni.

1441) **Recherches expérimentales et histologiques sur les Altérations trophiques et fonctionnelles du Système nerveux Sympathique,** par G. Spagnolio-They. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. II, p. 253-271, Marsala F^res^, édit., Palerme, 1903 (1 pl.).

Les altérations des cellules du sympathique par suite de la résection des

(1) Chevallereau et Chaillous, Sur la rétraction spasmodique des paupières supérieures. *Annales d'Oculistique*, août 1903, t. CXXIX, p. 247.
(2) Koschewnikow, *Société de Neuropathologie de Moscou*, 26 nov. 1893.

fibres sont comparables à celles des cellules ganglionnaires du système nerveux central après la même mutilation ; la loi est donc générale. F. Deleni.

1442) **Sur une Contraction partielle provoquée dans l'Extenseur commun des Doigts comme Indice de l'Excitabilité Réflexe du Membre supérieur, Phénomène du Médius,** par E. Sciamanna. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. II, 1902-1903, p. 1-14, typ. Righetti, Rome, 1903.

Quand, chez un individu normal, on vient à frapper du marteau à réflexe le coude vers l'insertion de l'extenseur commun, on observe, si le bras est demi-fléchi et la main pendante, un mouvement d'extension du médius.

Dans les cas pathologiques on observe l'une ou l'autre des réactions suivantes : *A)* absence de tout mouvement; *B)* mouvement isolé du médius lors d'une percussion relativement forte ; *C)* mouvement du médius assez isolé à percussion légère, accompagné d'un mouvement de la main à percussion forte ; *D)* avec mouvement de la main même à percussion légère ; *E)* accompagné aussi du mouvement des autres doigts.

S... déduit de ses recherches que dans les cas d'exagération de la tonicité et de l'excitabilité réflexe du membre supérieur on a les formes *D* et *E* de la réaction du médius. Dans l'hypo-excitabilité réflexe et dans la flaccidité, on a *A* et *B*. Ainsi dans des cas d'altération de la moelle cervico-dorsale (poliomyélite, tabes cervico-dorsal, etc.), dans les névrites avec envahissement des membres supérieurs, le phénomène du médius peut être un bon signe de l'hypo-excitabilité.

De plus, dans les lésions cérébrales et cérébro-spinales, dans la périmyélite cervicale par exemple, là où on ne peut guère mettre en évidence l'accentuation du tonus par les moyens ordinaires, le phénomène du médius prend la forme *C* et *D*.

Ces observations font attribuer au phénomène une valeur séméiologique dans l'appréciation des variations en plus ou en moins du tonus musculaire.

S... ne prétend pas que dans les conditions normales le phénomène du médius soit toujours identique à lui-même, mais avec un peu d'habitude on arrive précisément à reconnaître avec facilité le moment où la contraction n'est plus dans les limites normales. F. Deleni.

1443) **Action du Plexus Solaire sur les Viscères abdominaux,** par Laignel-Lavastine. *Gazette des Hôpitaux,* n° 105, p. 1041, 12 septembre 1903.

Dans cette revue, L.-L... étudie successivement l'action du plexus solaire sur l'estomac, l'intestin grêle, le foie, le pancréas et la rate, et ses rapports avec le système nerveux régulateur des surrénales et des reins. Thoma.

1444) **Influence de l'Électricité sur le Pouls Cérébral,** par E. Gentile. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della Università di Palermo,* vol. II, p. 271-303 (50 tracés), Marsala édit., Palerme, 1903.

Le courant électrique modifie le pouls cérébral tant dans son amplitude que dans sa forme; l'auteur étudie ces phénomènes et les conditions dans lesquelles ils se produisent. F. Deleni.

1445) **Le Réflexe Sous-épineux : un réflexe jusqu'alors inconnu du membre supérieur de l'homme** (Der Infraspinatusreflexe : ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen), par Steiner (de Cologne). *Neurol. Centralb.,* n° 16, 16 septembre 1902, p. 840.

Le réflexe sous-épineux s'obtient en percutant une portion limitée de l'omo-

plate; cette portion siége sur le bord externe et se trouve en partant en diagonale de l'angle que forme l'épine avec le bord interne; le réflexe consiste en un léger mouvement de rotation du bras en dehors quand celui-ci est pendant le long du tronc, sans raideur et en légère pronation. Il s'agit bien d'un réflexe et ce réflexe n'est pas périostique, car la percussion de toute autre partie de l'omoplate ne le provoque pas; il est musculaire, car une injection de cocaïne l'arrête quand non seulement la peau, mais le muscle lui-même sont anesthésiés.

Ce réflexe se rencontre sans exception chez tous les sujets normaux. Il a été rencontré aussi par S... chez dix tabétiques qu'il a examinés ; cette constatation serait en désaccord avec les constatations de Frenkel (de Heiden) pour qui la disparition des réflexes du membre supérieur serait très précoce dans le tabes.

Le réflexe sous-épineux doit être recherché concurremment avec le réflexe tricipital, le centre de l'un étant dens le cinquième segment cervical, celui de l'autre dans le sixième.

En percutant un peu plus en dehors on provoque un réflexe deltoïdien se manifestant par une légère abduction du bras : S... n'a pas encore bien étudié ce réflexe.

A. LÉRI.

1446) **Le Réflexe Sous-épineux** (Der Infraspinatusreflex), par WILLIAM PICKETT (de Philadelphie). *Neurol. Centralbl.*, 16 décembre 1902, n° 24, p. 1143.

Réclamation de priorité de P... : il aurait décrit avant l'article de Steiner (*Neurol. Centralbt.*, 1902, n° 16) le réflexe sous-épineux : « sur le réflexe scapulo-huméral de Bechterew », *Journal of nervous and mental disease*, mai 1901.

Cette réclamation est suivie d'une protestation de Steiner : P... a bien décrit le mouvement de rotation du bras qui caractérise le réflexe; mais S... a le premier indiqué qu'il s'agit d'un réflexe, en particulier par des recherches au moyen de la cocaïnisation.

A. LÉRI.

1447) **Du Réflexe Lombo-fémoral** (Ueber den Lumbofemoralreflex), par BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 septembre 1902, p. 836.

Quand on percute la région sacrée supérieure et lombaire inférieure de certains malades, alors que le tronc est à demi courbé et les genoux légèrement fléchis, on provoque une contraction de la musculature de la partie supérieure de la cuisse, et spécialement des extenseurs de la colonne vertébrale. La percussion méthodique de ces régions provoque une sorte de danse du tronc; un ou deux coups de marteau suffisent parfois. Quand le malade est assis les adducteurs de la cuisse participent parfois au mouvement, parfois aussi les muscles inférieurs de la cuisse.

Ces réflexes se produisent dans les affections en foyer de la moelle dorso-lombaire qui se manifestent par des paraparésies ou des paraplégies spasmodiques, entre autres les myélites syphilitiques.

A. LÉRI.

1448) **Des rapports de l'« Énergétique » avec l'Activité mentale** (Ueber die Beziehungen der Energetik zur Seelenthätigkeit), par ARTHUR ODLER (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, 16 décembre 1902, n° 24, p. 1139.

Chaque cellule de l'écorce cérébrale répond à une excitation par une modification de son « énergétique » ; l'énergétique amène la décomposition de la force que contient chaque cellule, de telle sorte qu'une partie de l'énergie est mise en liberté et transportée sur d'autres cellules. L'activité mentale s'accompagne de sensations et ces sensations sont agréables quand la force ainsi mise en liberté

est proportionnée à la puissance quantitative et qualitative des cellules de chaque individu; ces sensations sont l'expeession du besoin d'activité que présentent les cellules de l'écorce pour continuer à vivre. A. Léri.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1449) **Y a-t-il une Régénération autogène des Fibres nerveuses? Contribution à l'étude du Neurone** (Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron), par Minzer (de Prague). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1902, p. 1090.

Nissl, Bethe ont combattu la théorie du neurone; Bethe s'est appuyé sur la régénération de fibres nerveuses dans le bout périphérique de nerfs sectionnés, alors que ce bout périphérique est resté sans relation avec le bout central. M... a entrepris une série d'expériences pour élucider la question de la régénération autogène des fibres nerveuses; il a bien constaté, comme Bethe, que des fibres de nouvelle formation apparaissent dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, mais d'après lui ces fibres nerveuses viendraient des filets nerveux du voisinage. La séparation de la portion distale du nerf et des centres ne serait qu'apparente, il n'y aurait pas de régénération fibrillaire autogène et la théorie du neurone mériterait pleinement de subsister. A. Léri.

1450) **Note sur les Lésions radiculaires et ganglionnaires du Tabes**, par André Thomas et Georges Hauser. *Soc. de Biologie*, 19 juillet 1902, C. R., p. 979.

Conclusions tirées de l'examen d'environ 70 ganglions provenant de 11 cas de tabes. Les lésions des cellules ganglionnaires sont faibles et inconstantes; aussi la théorie ganglionnaire du tabes n'est-elle point suffisante.

On pourrait en dire autant de la théorie de Nageotte : la névrite radiculaire interstitielle qu'il a décrite n'est ni constante ni proportionnelle au degré de l'atrophie radiculaire quand elle existe. D'ailleurs, une théorie du tabes doit tenir compte des lésions des nerfs cutanés et musculaires du sympathique. Aussi la théorie de l'affection systématisée du protoneurone sensitif (de Massary) est-elle trop exclusive. Pour les auteurs, le tabes doit être considéré provisoirement comme une névrite comparable aux névrites toxiques, mais ayant une élection pour les racines postérieures, où elle n'a aucune tendance à la réparation.

Pour expliquer la prédominance des lésions sur les fibres de la racine postérieure, peut-être faut-il faire intervenir divers facteurs (méningite, altérations vasculaires, trouble fonctionnel de la cellule ganglionnaire).

H. Lamy.

1451) **Note sur les Foyers d'Endonévrite dans les Nerfs radiculaires**, par J. Nageotte. *Soc. de Biologie*, 13 décembre 1902, C. R., p. 1445.

Dans le nerf radiculaire, les faisceaux nerveux sont protégés par une mince membrane limitante qui, à l'état normal, ne tarde pas à se confondre avec la gaine lamelleuse périphérique, mais qui, à l'état pathologique, manifeste son individualité, et peut opposer une barrière à l'inflammation. Lorsque la barrière est forcée en cas de périnévrite intense, il se produit un foyer d'endonévrite

en quelque sorte par inoculation. Une fois ce foyer d'endonévrite constitué, les racines postérieures sont le siège d'une dégénération progressive qui débute par leur extrémité, c'est-à-dire par leur portion intra-médullaire, et qui progresse vers le ganglion pour rejoindre plus tard le foyer inflammatoire initial.

N... insiste sur la nécessité de s'adresser à des cas de tabes récents pour constater ces faits; car lorsque la jonction de la lésion dégénérative et de la lésion inflammatoire causale est effectuée, il devient parfois impossible de reconnaître le foyer d'endonévrite. Suit la description sommaire des lésions auxquelles donne lieu cette endonévrite du côté des fibres nerveuses et des gaines fibrillaires.

H. Lamy.

1452) **Note sur les Formations cavitaires par Périnévrite dans les Nerfs radiculaires,** par J. Nageotte. *Soc. de Biologie*, 13 décembre 1902, C. R., p. 1143.

L'auteur distingue 3 variétés de formations cavitaires qui peuvent avoir pour origine un processus périnévritique dans cette portion des racines qu'il a appelée *nerf radiculaire :*

*a)* Dans la méningite purulente (otitique) se forme une première variété de cavités par simple décollement de la gaine lamelleuse, autour des faisceaux secondaires; ces cavités, remplies de pus, communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien.

*b)* Une deuxième variété se rencontre dans les processus subaigus ou chroniques (tabes entre autres) : les cavités parcourent le nerf radiculaire dans toute sa longueur, s'ouvrent dans l'espace sous-arachnoïdien, et descendent parfois jusqu'au ganglion. Les faisceaux secondaires des racines postérieures atrophiées sont libres dans la cavité ou reliées à la paroi par un méso; mais ces faisceaux ont gardé intacte leur mince membrane limitante.

*c)* La troisième variété siège au centre des faisceaux secondaires, et rappelle l'aspect des formations cavitaires de la syringomyélie; mais ces cavités ne relèvent pas, malgré l'apparence, d'un processus d'endonévrite; il s'agit d'un foyer de périnévrite lacunaire, qui pénètre au centre du fascicule par invagination. Ces cavités communiquent elles aussi par leur orifice supérieur avec l'espace sous-arachnoïdien.

H. Lamy.

1453) **Kyste hydatique du Cervelet,** par Lemanski. *Bulletin de l'hôpital civil français de Tunis*, n° 2, mars-avril 1903, p. 35-45.

L... rapporte l'observation d'un malade de 32 ans, entré pour une céphalée sans caractères précis, avec démarche incertaine, penchant constamment à droite, mais sans phénomènes paralytiques, ni troubles sensitifs; le malade n'avait ni vomissements, ni démarche ébrieuse nettement caractérisée; le diagnostic de tumeur du cervelet siégeant dans le lobe droit fut porté après quelques jours d'observation; le malade mourut peu après son entrée dans le coma et l'autopsie révéla un kyste hydatique à la fois extra et intracérébelleux siégeant à droite; aucune lésion des autres organes. L... réunit à ce propos le résumé de quelques autres observations de kystes hydatiques du cervelet déjà publiés.

P. Lereboullet.

## *NEUROPATHOLOGIE*

1454) **Langage et Cerveau** (Linguaggio e cervello, discorso inaugurale), par Rosolino Colella. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. II, p. 127-168, Marsala F^res, éditeurs, Palerme, 1903.

L'auteur retrace l'évolution du langage à travers les âges, explique comment se constituent les images verbales, motrices et sensorielles chez l'enfant. Ensuite il fait la physiologie et la pathologie de ces zones corticales qui sont les centres de la fonction du langage. F. Deleni.

1455) **Contribution clinique à l'étude des Tumeurs Cérébrales**, par Giovanni Fabrizi. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. II, 1902-1903, p. 50-68, typ. Righetti, Rome, 1903.

Femme de 46 ans. En janvier 1901 n'existaient que des symptômes de migraine ophtalmique; plus tard à la céphalée à type hémicranique avec vomissements, diplopie, phosphènes, paracousie et ptosis, se joignirent des faits nouveaux, une hémiplégie droite transitoire accompagnant l'accès et une paralysie des VII^e et XII^e paires de droite (mars 1902). Plus tard toutes ces paralysies deviennent permanentes et il apparaît des troubles psychiques. Stase papillaire. — A l'autopsie, tumeur de la grosseur d'une grosse orange occupant tout le centre ovale du lobe pariétal gauche (fibro-endothéliome). F. Deleni.

1456) **Sur une singulière Réaction Pupillaire à la Lumière, Réflexe Pupillaire épuisable et inverse** (Di una singolare reazione pupillare alla luce, Riflesso pupillare esauribile et inverse), par Ettore Tedeschi. Estratto dalla *Rivista critica di Clinica medica*, anno IV, n^os 27 et 28, 1903.

Le phénomène consiste en ceci : lorsqu'on fait tomber sur l'œil une lumière, même modérément vive, on obtient une constriction pupillaire peu rapide, mais complète; tout de suite après (la lumière restant devant les yeux), la pupille se dilate, atteint l'amplitude primitive qu'elle peut dépasser. L'état de dilatation persiste tout le temps que l'œil reste éclairé, et cesse quand on éloigne la lumière.

Pour observer ce singulier réflexe, il suffit de l'éclairage assez court dont on se sert communément pour l'exploration des réactions pupillaires.

Le phénomène peut être uni ou bilatéral. L'auteur l'a trouvé dans un cas d'encéphalite aiguë, quatre cas de tabes, un cas de syphilis cérébro-spinale, un cas de pneumonie avec délire et carphologie.

L'auteur cherche à expliquer ce *réflexe pupillaire à la lumière épuisable et inverse* par une perturbation de la fonction du noyau de la III^e paire.

F. Deleni.

1457) **Du Mouvement Myotonique de la Pupille** (Ueber myotonische Pupillenbewegung), par Alfred Saenger. *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1902, p. 837.

S... rapporte l'observation d'une femme dont les pupilles se rétrécissaient extrêmement lentement lorsqu'elles accommodaient et restaient longtemps rétrécies (une demie à cinq minutes) ; cette personne avait la sensation de la largeur ou de l'étroitesse de sa pupille, elle la rétrécissait en accommodant :

S... compare ces phénomènes à la lenteur et à la prolongation de la contraction musculaire dans la maladie de Thomsen. Il les croit d'origine musculaire (irienne) et congénitale; il a observé la lenteur de la contraction chez de nombreux tabétiques et paralytiques généraux, mais jamais à un degré aussi accusé; il pense qu'il existe tous les intermédiaires entre la « paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence » décrite par Strasburger (*Neurol. Centralbl.*, 1902, n° 16) et le phénomène qu'il décrit : il confond ces divers états sous le nom de « mouvements pupillaires myotoniques ». A. Léri.

1458) **Paresse pupillaire à l'Accommodation et à la Convergence ou Mouvement pupillaire myotonique?** (Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung?, par Strasburger (de Bonn). *Neurol. Centralb.*, n° 22, 16 novembre 1902, p. 1052.

S... a publié dans le n° 16 du *Neurol. Centralbl.* un cas de « paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence »; dans le n° 18, Saenger a donné le nom de « mouvement myotonique de la pupille » à des phénomènes analogues. S... proteste contre cette dénomination, car on peut se demander s'il s'agit d'un symptôme de la myotonie congénitale, ou bien s'il n'existe qu'une ressemblance apparente entre ces symptômes et ceux de la maladie de Thomsen, ou bien si enfin on trouve la même base anatomique que dans cette affection; or aucune de ces hypothèses n'est suffisamment justifiée; la dénomination adoptée par Saenger ne doit donc pas être conservée. A. Léri.

1459) **Sur la dénomination : « Mouvement pupillaire myotonique »** (Ueber die Bezeichnung « myotonische Pupillenbewegung »), par Saenger (de Hambourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 24, 16 décembre 1902, p. 1137.

S... défend contre Strasburger la dénomination qu'il a adoptée : « mouvement pupillaire myotonique »; ce mouvement se distingue, en effet, non seulement par la « paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence », mais par la longue durée de la contraction et la lenteur de la dilatation consécutive. Par ces divers caractères il rappelle la contraction musculaire myotonique de la maladie de Thomsen; il la rappelle aussi par le siège musculaire du phénomène. Il peut d'ailleurs apparaître dans des conditions variées, comme par exemple dans la convergence seulement (Nonne), ou dans la fermeture des paupières seulement (Piltz). A. Léri.

1460) **Sur la soi-disant Paresse « Myotonique » à la Convergence de Pupilles insensibles à la lumière** (Ueber die sogenannte « Myotonische » Convergenz-trägheit lichstarrer Pupillen). par Nonne (de Hambourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 21, 1er novembre 1902, p. 1000.

N... rapporte l'observation de deux malades chez qui l'immobilité pupillaire à la lumière s'accompagnait d'une contraction extrêmement lente et prolongée à la convergence dans ce cas, à la convergence et à l'accommodation dans l'autre cas : l'un d'eux était diabétique, l'autre alcoolique; ni l'un ni l'autre n'avaient ni syphilis ni maladie spinale. L'un des malades ayant une soudure vertébrale, N... suppose que peut-être les fibres pupillaires de la première racine dorsale ont été comprimées daus le septième trou intervertébral. Le rétrécissement à la convergence est un mouvement associé du sphincter pupillaire; la modification tonique du mouvement de convergence est d'origine périphérique et sans doute musculaire, comme le pensait Saenger. Ces cas sont comparables à ceux qu'ont publiés récemment Strasburger (*Neurol. Centralbl.*, 1902, n° 16) et Saenger

(*idem*, n° 18); c'est ce dernier qui a qualifié de » myotonique » l'extrême lenteur du mouvement pupillaire, mais cette lenteur n'est qu'un des composants de la contraction myotonique de la matadie de Thomsen, la réaction électrique myotonique ne peut être constatée au niveau de l'œil, les deux phénomènes ne sauraient être assimilés. A. Léri.

1461) **Le Réflexe d'Accommodation binauriculaire et la Surdité nerveuse,** par M. Gellé. *Soc. de Biologie.*, 26 juillet 1902, C. R., p. 1039.

Le réflexe d'accommodation binauriculaire à l'état normal est démontré par Gellé d'une façon simple : au moyen d'une poire adaptée à une oreille, on exerce des pressions légères sur le tympan et par là sur le labyrinthe, tandis qu'un diapason vibrant est placé devant l'oreille opposée. A chaque pression de la poire, le sujet sent le son s'atténuer. Quand le labyrinthe est détruit, ce réflexe n'existe plus ; il persiste, au contraire, dans la surdité hystérique ou d'origine cérébrale, quelle qu'en soit la cause.

L'auteur l'a vu manquer aussi dans les lésions de la moelle cervicale, et il tend à localiser dans celle-ci le centre du réflexe accommodateur en question.

H. Lamy.

1462) **Un cas de Paraplégie flaccide par Compression** (Un caso di Paraplegia flaccida da compressione), par Bruno Manzoni. Estratto dal *Policlinico*, vol. X-M., 1903.

Les premiers symptômes furent des douleurs gastriques avec irradiations sur les trajets des V^e et VI^e intercostaux ; vint ensuite la constipation avec météorisme abdominal et rétention d'urine ; dans les derniers mois s'installa la paraplégie avec anesthésie à partir de l'ombilic ; abolition des réflexes. A l'autopsie, tumeur au niveau de la VII^e vertèbre dorsale.

Le point intéressant est l'abolition des réflexes dans un cas d'interruption incomplète de la moelle. Ici l'on peut facilement expliquer l'existence de la flaccidité : l'examen de la moelle montra que la région lombaire, centre des réflexes rotuliens, n'était pas intacte, mais bien le siège de lésions intéressant les voies sensitives (racines postérieures et cordons postérieurs) et le centre moteur (dégénération graisseuse des cellules motrices). Comme conséquence de cette interruption de l'arc diastaltique il est bien évident que les réflexes devaient faire défaut.

Cliniquement l'apparition des troubles vésicaux avait coïncidé avec la disparition des réflexes : c'est la preuve qu'à ce moment la lésion médullaire avait gagné en profondeur ; la compression de la moelle en augmentant d'intensité avait provoqué des troubles circulatoires qui firent dégénérer les éléments des cornes grises de la région lombaire.

En somme le cas confirme les vues exposées à plusieurs reprises par Brissaud, qui demande surtout que chaque cas de paralysie flaccide par section ou compression médullaire soit suivi d'une autopsie avec examen histologique complet.

F. Deleni.

1463) **Les Nerfs du Cœur chez les Tabétiques,** par Heitz. *Thèse de Paris*, n° 450, 15 juillet 1903, chez Steinheil (220 p.).

L'auteur s'est proposé de poursuivre à la fois l'étude clinique du cœur tabétique, et l'anatomie pathologique de l'appareil nerveux cardiaque des cas venus à autopsie après avoir été suffisamment suivis. Le travail de M. Heitz doit donc

être rapproché, au point de vue de sa direction, de celui de M. J.-Ch. Roux sur les lésions histologiques du sympathique chez les tabétiques.

La première partie de la thèse de M. Heitz est consacrée à l'anatomie, à l'histologie et à la physiologie du plexus cardiaque; il se termine par une vue d'ensemble qui permet une orientation facile au milieu de la complexité de ce système. La deuxième partie comprend la séméiologie cardiaque des tabétiques, l'anatomie pathologique de leurs lésions cardiaques et celle des nerfs du cœur, enfin la pathogénie des troubles cardiaques chez les tabétiques.

D'après M. Heitz il existe dans le tabes une raréfaction des fibres à myéline des filets du plexus cardiaque; cette lésion est du même ordre que celle qui fut constatée par J.-Ch. Roux dans les cordons du sympathique, et elle est en rapport avec les lésions des racines postérieures du renflement cervical. La lésion du plexus cardiaque apparaît, en somme, comme un trouble trophique secondaire aux lésions radiculaires et médullaires.

La latence des aortites chez les tabétiques s'explique par les lésions du plexus cardiaque et des racines postérieures du renflement cervical. Cependant certains tabétiques souffrent de leurs lésions aortiques; ce sont précisément ceux dont les racines postérieures du renflement cervical sont restées relativement intactes.

En ce qui concerne les douleurs fulgurantes localisées vers la pointe du cœur et les crises angineuses de certains tabétiques, la pathogénie demeure obscure.

Les pneumogastriques peuvent être atteints de névrite chez les tabétiques; ces lésions se traduisent par des troubles laryngés et par une tachycardie qui atteint 120-150 pulsations. Quant à la tachycardie qui reste à 90-100 chez les tabétiques, sa pathogénie n'est pas encore connue d'une façon certaine.

Ce court aperçu permet de se rendre compte de la difficulté des questions que M. Heitz a cherché à résoudre. Quant à sa documentation, elle est considérable : l'auteur s'appuie sur trente observations, la plupart personnelles, dont plus de la moitié ont été suivies d'autopsie et d'examen histologique. Feindel.

1464) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique à longue évolution,** par Charles Dancourt. *Nord médical,* 15 septembre 1903, p. 207.

Cas présentant une particularité remarquable quant à l'évolution. Classiquement — et c'est un point de diagnostic différentiel important — on enseigne que l'évolution de cette maladie est courte et ne dépasse guère trois ans. Il n'y a qu'un cas qui fasse exception : c'est celui de Florand, où la durée a été de dix ans.

Celui de D... aurait mis plus de vingt ans pour évoluer. Il semble, d'après l'histoire du malade, que la maladie a évolué assez vite; puis qu'il s'est produit un arrêt de longue durée, et, enfin, que l'affection est définitivement entrée depuis peu de temps dans la dernière période. Thoma.

1465) **Hématome traumatique de la Dure-Mère,** par Raymond. *La Presse médicale,* 23 septembre 1903, n° 76, p. 969.

Il s'agit d'une lésion traumatique hémorragique de l'encéphale, dont l'histoire clinique est intéressante par le résultat de la ponction lombaire, par les difficultés de localisation de l'hémorragie, par les suites heureuses de l'intervention opératoire.

Un homme de trente-huit ans, accidentellement, tombe d'une hauteur de deux mètres; chute sur la tête. Il perd connaissance et ne revient à lui que dix heures après; ni otorragie, ni épistaxis, mais une ecchymose conjonctivale de

l'œil gauche. Le malade, à son réveil, n'accuse qu'une douleur cranienne vague, diffuse; durant huit jours il paraît ne plus se ressentir de sa chute, et se considère comme guéri.

C'est alors qu'une céphalée très vive apparaît, rapidement accompagnée, dans les journées suivantes, de subdélire, d'agitation, et bientôt suivie de phénomènes de dépression, avec hébétude et somnolence.

Le malade vient consulter à la Salpêtrière : son état général est bon, mais sa figure exprime l'indifférence, l'hébétude. Il est impossible de dire si c'est un aphasique, mais on peut affirmer que c'est un *apathique psychique*, un inhibé intellectuel. L'examen somatique montre une motilité intacte. Le signe de Kernig est manifeste; les réflexes tendineux persistent des deux côtés; le signe de Babinski est nettemeut positif. La sensibilité paraît normale sur tout le corps. Il n'existe aucun trouble des sphincters, aucun trouble oculaire extrinsèque ou intrinsèque.

Cet ensemble clinique ne révélait que des symptômes diffus de compression cérébrale, et, sans la ponction lombaire, on n'aurait pas été autorisé à porter avec certitude le diagnostic d'hémorragie cranienne. Le « chromo-diagnostic » de Sicard, se montra très nettement positif. Le liquide céphalo-rachidien présentait une teinte jaune verdâtre; il ne contenait que fort peu d'éléments cellulaires, quelques lymphocytes sans cellules polynucléaires.

Une intervention opératoire s'imposait; en raison de ces faits que la percussion du crâne provoquait à gauche une douleur plus forte qu'à droite et qu'il avait existé aussitôt après la chute une ecchymose conjonctivale également située à gauche, on appliqua à gauche la couronne de trépan; ouverture large afin de faciliter l'exploration.

L'opération révéla un énorme foyer hémorragique situé immédiatement audessous de la dure-mère et aux alentours de la scissure de Rolando; on enlève à la curette le caillot qui pèse 210 grammes. Suites immédiates excellentes. Dès le surlendemain de l'opération le signe des orteils et le signe de Kernig avaient disparu, le visage du malade retrouvait de l'expression. Il persiste cependant un certain degré d'aphasie portant à la fois sur l'aphémie, la surdité verbale, la cécité verbale et l'agraphie. Ces troubles aphasiques vont s'amendant lorsque le malade durant la nuit se lève et défait son pansement. Les jours suivants, une hémiplégie droite se déclare. Le signe des orteils reparaît du côté droit. L'obnubilation intellectuelle se prononce de nouveau. Il n'y a pas de fièvre, mais la numération du sang montre une polynucléose élevée, 14,000 polynucléaires par millimètre cube au lieu de la normale 6 à 7,000. L'infection de la plaie a dû se produire : est-elle restée localisée? s'est-elle généralisée au contraire? a-t-elle envahi les méninges spinales? Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien limpide et libre de tout élément cellulaire. Il s'agit donc d'un foyer de suppuration localisée. Les méninges spinales ne sont pas lésées.

Une seconde intervention donne ouverture à près de 250 grammes de pus, riche en staphylocoques. La guérison se fait sans incidents. Les troubles hémiplégiques cèdent peu à peu. Deux mois et demi après, le malade quittait le service guéri de sa parésie droite, mais présentant encore quelques troubles aphasiques qui n'ont pas tardé à céder à leur tour. FEINDEL.

1466) **Guérison d'un cas de Méningite Tuberculeuse**, par GIUSEPPE ALANZINO. *Riforma medica*, an XIX, n° 34, p. 936, 26 août 1903.

Depuis que l'on sait extraire le liquide céphalo-rachidien par la ponction de

Quincke et examiner ce liquide, on a un moyen certain de faire le diagnostic de la méningite.

Autrefois les cliniciens avaient bien vu guérir des maladies ayant toutes les apparences de la méningite, mais on pouvait toujours soutenir qu'il s'agissait d'accidents méningés et non de méningite vraie.

Aujourd'hui qu'on fait le diagnostic de méningite avec certitude, il est admis que la méningite guérit dans la moitié des cas. Cela est vrai pour la méningite cérébro-spinale; en ce qui concerne la curabilité de la méningite tuberculeuse, des doutes sont permis, et il n'y a vraiment jusqu'ici que le cas de Freyan où il se soit vraiment agi d'une méningite tuberculeuse, laquelle guérit.

M. Avanzino donne un autre cas d'une telle guérison. C'est celui d'un enfant de 14 ans, entaché d'hérédité tuberculeuse; malade depuis douze jours, il entra à l'hôpital avec de la fièvre et un violent mal de tête.

Dans la suite il présenta à peu près tous les symptômes de la méningite, à savoir : une fièvre qui parfois atteignait 39°,5 le soir; la céphalée, les douleurs du cou et la raideur de la nuque, un pouls plutôt rare (74 avec 38°,7), une respiration fréquente (28 à 36), une constipation opiniâtre, de l'oligurie, des vomissements et du strabisme.

Le malade présente le signe de Kernig ; il est ordinairement couché en chien de fusil; il se plaint quand on le touche, et pousse de temps à autre le cri hydrencéphalique. L'abdomen est creusé en bateau.

L'examen du fond de l'œil fit constater une papillite bilatérale plus prononcée à droite, avec les caractères de la papillite de la méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire fut pratiquée alors que la maladie était environ à sa quatrième semaine. Le liquide céphalo-rachidien était sous forte pression et on en recueillit 30 centimètres cubes; le liquide était trouble, de densité 1012, il contenait des traces d'albumine. On ensemença des milieux de culture, on injecta un lapin et un cobaye; dans le culot de centrifugation on ne put colorer de bacilles; dans ce même culot les lymphocytes étaient nombreux alors que les leucocytes polynucléaires étaient en tout petit nombre, ce qui reproduisait la formule cytologique de la méningite tuberculeuse.

Après la ponction lombaire il y eut une amélioration fugace, et deux ou trois jours plus tard l'état du malade se releva, puis il s'achemina rapidement vers la guérison, qui fut complète. On garda aussi longtemps qu'on put le convalescent à l'hôpital afin de le surveiller; après son départ il revint se montrer plusieurs fois; de cette façon, on a pu le suivre environ six mois pendant lesquels la santé recouvrée s'est maintenue parfaite.

Voilà donc un cas de méningite tuberculeuse guérie ; on ne trouva pas, il est vrai, le bacille de Koch dans le culot de centrifugation ; les milieux de culture ensemencés de liquide céphalo-rachidien, demeurèrent stériles ; le lapin injecté n'eut aucun mal. Mais le diagnostic clinique fut celui de méningite tuberculeuse, et il fut confirmé par l'examen du fond de l'œil ; le liquide céphalo-rachidien présentait la lymphocytose; enfin, si le cobaye injecté ne mourut pas tuberculeux, il montra cependant, lorsqu'il fut tué au cinquantième jour, des lésions tuberculeuses.

F. Deleni.

1467) **Imperméabilité méningée au Mercure, au cours du Traitement hydrargique prolongé,** par L. Launoy et H. Leboux. *Soc. de Biologie,* 20 décembre 1902, C. R., p. 1483.

Les recherches ont porté sur 6 tabétiques, soumis à une injection hebdoma-

daire de *5 centigrammes de calomel* en suspension huileuse. Le mercure a été recherché dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, au moyen de la méthode électrolytique; des précautions minutieuses ont été prises pour éviter toute cause d'erreur. Dans aucun cas on n'a pu déceler la présence du mercure. Les auteurs ont soin de limiter leurs conclusions aux conditions dans lesquelles ils ont exécuté leurs recherches. H. LAMY.

1468) **Des caractères du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites et en particulier de la non-perméabilité des Méninges dans la Méningite tuberculeuse**, par ANDRÉ LÉRI. *Soc. de Biologie*, 5 juillet 1902, C. R., p. 869.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans 7 cas de méningite : 2 cérébro spinales et 5 tuberculeuses.

En outre, examen cryoscopique ou cytologique isolé dans quelques autres cas. Les résultats sont conformes à la formule : lymphocytose-tuberculose, polynucléose-méningite cérébro-spinale. L'auteur fait remarquer que, dans un cas de méningite à staphylocoques qui a duré huit mois et s'est terminé par la mort, à aucun moment la polynucléose n'a fait place à la lymphocytose, tandis que cette substitution a été notée par plusieurs auteurs dans des cas qui se sont terminés par la guérison : peut-être y a-t-il là un moyen de *pronostic*. A cet égard, en ce qui concerne le point cryoscopique, il s'éloigne du zéro quand la méningite tend vers la guérison, et inversement quand l'affection doit se terminer fatalement, et cela indépendamment de tout signe clinique indiquant une évolution favorable ou défavorable.

En ce qui concerne la perméabilité méningée de dehors en dedans, dans tous les cas elle a été nulle malgré l'existence d'une forte hypotonicité, parfois jusqu'à 0,50.

L'auteur a employé dans cette recherche KI, le bleu de méthylène et le salicylate de soude. Donc si la perméabilité anormale existe parfois et peut alors indiquer la nature tuberculeuse d'une méningite, son absence ne doit pas faire écarter le diagnostic de tuberculose. H. LAMY.

1469) **Sur la Polynévrite Tuberculeuse** (Studio sulla polinevrite tuberculare), par le Prof. ROSOLINO COLELLA. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Universita di Palermo*, vol. II, p. 1-125, avec 2 photogr. et 6 pl. en couleurs.

Ceci est un travail considérable dans lequel l'auteur fait l'étude aussi poussée que possible de cette variété de polynévrite encore assez mal connue qu'est la polynévrite tuberculeuse. Il s'est attaché surtout à bien mettre en évidence les lésions des fibres nerveuses et celles des cellules de la moelle, cela pour démontrer les relations qu'il y a entre les unes et les autres, et pour établir la pathogénie de la polynévrite tuberculeuse. F. DELENI.

1470) **Réactions anormales dans la Paralysie Faciale périphérique; suppléance du Facial droit par le Facial gauche**, par BERGONIÉ (de Bordeaux). *Communication au Congrès de l'A. F. A. S.*, Angers, 1903.

L'auteur cite l'observation d'une fillette de 11 ans atteinte de paralysie faciale droite périphérique consécutive à une otite suppurée survenue quelques mois après la naissance. L'excitabilité faradique du nerf facial droit et de tous les muscles de la face du même côté est complètement abolie; cependant l'excita-

tion avec des courants faibles du nerf facial gauche produit la contraction nette de quelques muscles du côté droit, le sourcilier, le pyramidal du nez, le transverse du nez, le dilatateur propre des narines, le myrtiforme, l'orbiculaire des lèvres, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, la louppe du menton.

Ces mêmes muscles se contractent sous l'influence de la volonté lorsqu'on demande la contraction du côté sain.

B... ne peut expliquer le fait qu'en supposant que le facial sain innerve quelques muscles du côté droit, les plus rapprochés de la ligne médiane. Il y aurait là une suppléance nerveuse explicable par le très jeune âge de l'enfant au moment de la production de sa paralysie. Félix ALLARD.

1471) **Névralgie du Nerf Perforant supérieur**, par JACINTO DE LÉON. *Soc. de Méd. de Montevideo*, 21 nov. 1902.

La névralgie du perforant supérieur, rameau cutané du nerf musculo-cutané externe, branche du crural, doit être très rare ; l'auteur n'en a vu qu'un seul cas.

Il s'agit d'une fille de 19 ans, anémique, qui souffre dans le tiers inférieur du muscle droit antérieur, jusqu'à la rotule. Cette douleur sourde, continue, s'exaspère pendant la marche, si bien qu'il arrive un moment où la malade doit s'arrêter. La pression est surtout douloureuse là où le muscle couturier traverse le bord antérieur du muscle; c'est précisément le point où le perforant entre dans le muscle. Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Parallèle avec la méralgie paresthésique. F. DELENI.

1472) **Du rôle de l'Électricité dans la Gangrène Sénile**, par LAQUERRIÈRE, *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, juillet 1603, p. 189.

L'auteur cite deux observations de gangrène sénile à évolution extrêmement lente où l'effluvation par les courants de haute fréquence a donné une amélioration remarquable après une vingtaine de séances. On peut admettre que l'électrisation qui agit sur la circulation périphérique est capable de retarder la formation du caillot et que, par son action sur les nerfs périphériques, elle peut modifier aussi les actions trophiques. Félix ALLARD.

1473) **Un cas de Polymyosite ossifiante progressive**, par DE RENZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 septembre 1903, p. 1187.

Dans cette leçon le professeur présente un garçon de 20 ans atteint de myosite ossifiante; d'après lui la maladie serait une dystrophie d'origine congénitale. F. DELENI.

1474) **Le Zona**, par A. CHAUFFARD. *Médecine moderne*, 5 août 1903, n° 31, p. 241-243.

A propos de deux cas de zona, l'un de zona ophtalmique grave, l'autre de zona thoraco-brachial nerveux chez un tuberculeux, l'auteur, après avoir rappelé la théorie métamérique du zona soutenue par le professeur Brissaud, insiste surtout sur la lymphocytose rachidienne constatée dans ses deux cas et dont il a pu suivre l'évolution. Il a noté au début des lymphocytes très nombreux et volumineux; puis, à mesure que la maladie s'acheminait vers la guérison, il a constaté la diminution progressive du nombre des lymphocytes qui, en outre, étaient de diamètre moindre. Il estime, à ce propos, qu'il y a un parallélisme entre la persistance des douleurs et celle de la lymphocytose. Il conclut que

cette lymphocytose traduit vraisemblablement l'existence d'une réaction méningée, sans que cependant elle soit inexplicable par l'hypothèse d'une lésion ganglionnaire retentissant sur les racines postérieures et la région sous-arachnoïdienne; toutefois, étant donnée l'énorme quantité de lymphocytes constatée dans le liquide céphalo-rachidien, l'hypothèse d'une lésion ganglio-radiculaire est beaucoup moins vraisemblable que celle d'une réaction méningée.

P. Lereboullet.

1475) **Note sur l'Herpès de la Pneumonie,** par Howard. *American Journ. of the medic. sciences,* février 1903.

Chez des malades atteints de pneumonie compliquée d'herpès, l'auteur a examiné les ganglions rachidiens correspondant au territoire cutané couvert de vésicules. Il les a trouvés altérés (foyers hémorragiques, infiltration cellulaire autour des cellules ganglionnaires en voie de destruction, parfois corps amyloïdes et hyalins) et en conclut que l'herpès est le résultat d'une lésion définie de certains ganglions sensitifs, lésion due probablement à l'action directe ou indirecte des toxines solubles de divers microbes. A. Traube.

1476) **Contribution à l'étude de l'Auto-intoxication dans l'Épilepsie,** par Guido Guidi. *Annali dell' Istituto psichiatrico della Università di Roma,* vol. II, 1902-1903, p. 15-50, typ. Righetti, Rome, 1903.

D'après les recherches de l'auteur la quantité des produits ammoniacaux excrétés avec l'urine augmente considérablement après les attaques épileptiques. Les crises ont pour effet de débarrasser l'organisme des composés ammoniacaux retenus.

Il est donc probable que l'intoxication par les composés ammoniacaux, le carbonate d'ammoniaque notamment, est la cause des accès, lorsqu'ils existent dans l'oiganisme à une certaine dose. F. Deleni.

1477) **A propos du Neurocoque de Bra dans le Sang des Épileptiques,** par Vitige Tirelli et Alessandro Brossa. *Riforma medica,* an XIX, n° 34, p. 934, 26 août 1903.

Les auteurs confirment les conclusions de Besta qui sont tout à fait opposées à l'idée de la présence de germes spécifiques dans le sang des épileptiques.

On peut bien trouver dans le sang des épileptiques des granulations dont l'aspect répond à la description de Bra et Chaussé; mais elles sont loin d'être constantes et elles ont probablement pour origine la fragmentation d'éléments morphologiques du sang. Il ne s'agit certainement pas de microorganismes.

F. Deleni.

1478) **Un cas de Hoquet Hystérique** (Un caso de hipo histerico), par Jorge Augarde. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, août 1903, p. 488.

Histoire d'une jeune fille de 15 ans qui travaillait dans un atelier de modiste à côté d'une autre ouvrière présentant un hoquet continu. Cette jeune hystérique (anesthésie pharyngée, rétrécissement du champ visuel, migraines) ne tarda pas à présenter des phénomènes semblables à ceux de son modèle.

C'est un tic rythmique qui reproduit un hoquet continu dans la veille; il cesse dans le sommeil naturel, et il présente des rémissions sous des influences diverses et en particulier de la distraction. On compte 15 à 20 hoquets par minute; le hoquet se produit généralement à la fin de l'inspiration, mais il peut

être dissocié de la respiration et il se produit même quand on a fermé de la main le nez et la bouche.

On endort la jeune fille par la fixation d'un objet brillant; à peine est-elle endormie que le hoquet disparut. — Traitement et guérison par la suggestion à l'état de veille et dans le sommeil hypnotique. — Depuis, le hoquet a reparu.

F. Deleni.

1479) **Interprétation scientifique de l'Hypnotisme et de la Suggestion** (Interpretation cientifica del hipnotismo y la suggestion), par J. Ingegnieros. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, juin 1903, p. 354-365.

Analyse critique de la théorie de Grasset. F. Deleni.

1480) **Diagnostic clinique des Accès Éclamptiques,** par L. Theüveny. *Thèse de Paris,* 17 juillet 1903, Steinheil, éditeur (150 p.).

Les deux manifestations symptomatiques les plus proches de celles de l'auto-intoxication gravidique sont l'épilepsie et l'urémie. La première a cependant des éléments plus nettement différenciés que la seconde pour laquelle un examen très attentif et détaillé sera nécessaire.

L'hystérie, la chorée d'abord, les congestions cérébrales, l'épilepsie jacksonienne, les tumeurs cérébrales ensuite, l'intoxication saturnine, les accidents dus aux injections intra-utérines, enfin l'ictère gravidique pourraient quelquefois occasionner des erreurs, cette fois plus faciles à reconnaître.

Parmi les hémiplégies des femmes enceintes, en travail ou accouchées, l'hémiplégie urémique reste la plus difficile à dépister, à côté de l'hémiplégie apoplectique simple ; les accidents paralytiques dus à l'hémorragie méningée, à la sclérose en plaques, au tabes, à la paralysie générale, au ramollissement cérébral, de même que ceux dus à l'hystérie n'arrêteront pas longtemps.

Enfin, parmi les comas, c'est toujours le coma urémique qui est le plus semblable au coma de l'hépato-toxémie, bien que les comas toxiques (alcool, plomb, phosphore, opium, cocaïne, chloral, chlorate de potasse); que les comas des névroses (épilepsie, hystérie); que les comas des lésions cérébrales (commotion et contusion cérébrales, hémorragie cérébrale ou méningée, tumeurs cérébrales, méningites) puissent nécessiter, dans certains cas, un examen approfondi pour éviter une erreur facile. Feindel.

1481) **L'État Mental des Tiqueurs,** par Giuseppe Peli. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 377, 25 mai 1903.

Exposé des idées de Meige et Feindel sur l'état mental des tiqueurs, et sur les indications thérapeutiques qui résultent de la connaissance de cet état mental.

F. Deleni.

1482) **De l'Aérophagie chez les Dyspeptiques,** par Gabriel Morange. *Thèse de Paris,* n° 293, 6 mai 1903.

Chez les dyspeptiques l'aérophagie est une conséquence des malaises dus aux troubles gastriques. La grande dyspepsie flatulente des auteurs est produite le plus souvent par l'aérophagie méconnue.

Dans certains cas l'aérophagie est l'accident primitif et peut être cause de troubles gastriques : il s'agit alors le plus souvent de spasme aérophagique hystérique (Bouveret). Chez les hystériques il existe assez souvent de véritables points hystérogènes aérophagiques dont la pression digitale suffit à déterminer

des crises de rots dits « rots à déclenchement ». Ces points sont généralement le creux épigastrique et le creux sus-sternal.

Le traitement de l'aérophagie doit consister avant tout à amener le malade à se convaincre qu'il déglutit de l'air. Pour cela il faut lui faire une démonstration purement rationnelle, qui dans beaucoup de cas amènera la disparition de l'aérophagie. Chez les hystériques, cela pourra ne pas suffire et il sera nécessaire d'avoir recours à l'isolement. FEINDEL.

## *PSYCHIATRIE*

1483) **Nature de l'Obsession,** par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des Hôpitaux,* n° 103, p. 1025, 8 sept. 1903.

Pour expliquer le curieux phénomène de l'obsession deux théories sont en présence, la théorie dite intellectuelle, celle dite émotive, à laquelle M... de M... se rallie.

Le but de son article est surtout d'appeler l'attention sur un fait qui, joint aux arguments de MM. Pitres et Régis, tranche absolument le débat.

C'est cette considération : *l'intelligence n'est susceptible que d'un trouble en plus ou d'un trouble en moins ; elle ne peut être pervertie.*

L'idée n'existe pas par elle-même, elle provient de l'émotivité et de la sensation ; toutes les fois qu'elle est morbide, c'est que forcément l'un de ses générateurs l'est.

Si l'idée obsédante naissait spontanément, comme le veut la théorie intellectuelle, dans un intellect sain, dont l'émotivité et les sensations sont normales, ce serait là un fait unique, en contradiction avec tout ce que nous savons du fonctionnement normal et morbide de l'esprit. THOMA.

1484) **Obsessions et Impulsions, étude clinico-psychologique,** par SERGE SOUKHANOFF. *La Presse médicale,* 26 septembre 1903, n° 77, p. 679,

Il existe différentes formes des processus psychiques obsessifs : représentations obsessives, idées obsessives, peurs obsessives, mouvements obsessifs, entraînements obsessifs, etc. ; tous ces processus psychiques peuvent servir d'expression à une organisation neuro-psychique congénitale particulière, la constitution idéo-obsessive. Une des particularités caractéristiques de cette constitution est la conservation du sentiment moral et une personnalité ordinairement bien développée.

Les personnes qui souffrent des processus psychiques obsessifs ne sont pas susceptibles de céder aux impulsions et de commettre des actes impulsifs s'il n'existe pas un autre état pathologique accessoire.

Les termes obsessif et obsession d'un côté, et les termes impulsif et impulsion d'un autre côté, ont une signification tout à fait différente et un état exclut l'autre.

Les actes et les actions impulsifs ne constituent pas une forme morbide autonome, mais servent seulement d'expression symptomatique à des psychoses et des psychopathies (dégénérescence psychique, hystérie, épilepsie, paralysie

générale, démence précoce, démence sénile, divers états démentiels, manie, mélancolie, etc.).

Dans les cas où l'on observe des actes impulsifs, on constate une faiblesse congénitale des inhibitions morales ou un affaiblissement acquis du sentiment moral.

Les perversions sexuelles qu'on rapporte aux impulsions se rencontrent rarement dans la constitution idéo-obsessive, et n'ont rien de commun avec les processus psychiques obsessifs non compliqués. FEINDEL.

1485) **Contribution à l'étude des Troubles intellectuels dans l'Impaludisme,** par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de Médecine*, juillet 1903, p 529 553; et septembre. 744-764.

Étude basée sur 27 observations personnelles, et qui démontre que les troubles intellectuels sont rares dans le paludisme récent, encore plus rares dans le paludisme chronique; dans les deux cas ces troubles peuvent se produire au cours des accès comme en dehors d'eux. L'impaludisme récent n'engendre pas une folie spéciale; il n'est qu'un agent provocateur de troubles intellectuels chez les prédisposés. Le pronostic n'est pas si favorable qu'on l'a dit. Dans ces cas de troubles intellectuels survenus dans l'impaludisme récent, M... de M... a vu l'incurabilité presque aussi fréquente que la curabilité.

A l'inverse de l'impaludisme récent, l'impaludisme chronique n'est pas seulement un agent provocateur; par les lésions qu'il amène dans la trame cérébrale, il peut occasionner la folie chez des sujets indemnes de toute prédisposition héréditaire ou acquise, et ce sont ces lésions qui déterminent la forme mentale présentée. Les troubles intellectuels qui surviennent sous la seule influence de l'impaludisme chronique sont toujours incurables. FEINDEL.

1486) **Psychologie des Simulateurs** (Psicologia de los simuladores), par JOSÉ INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, août 1903, p. 449-487.

Envisagée en soi, la simulation est un moyen frauduleux employé dans la lutte pour l'existence; la vie civilisée est pleine de simulations et chacun a pu être, à un moment donné, un simulateur d'occasion.

Mais J. I... n'étudie ici que les *simulateurs d'habitude : l'astucieux,* qui par la simulation cherche à se rendre les conditions du milieu le plus favorable possible; le *servile,* qui ne manifeste jamais aucun sentiment libre; le *fumiste,* qui trouve un plaisir intellectuel dans la simulation; le *contradicteur,* qui s'efforce de paraître l'opposé de ce qu'il est; le *psychopathe* et le *suggestionné,* qui sont à proprement parler les simulateurs pathologiques.

L'auteur entreprend ainsi l'analyse d'une des tournures les plus intéressantes de l'esprit humain. Ce chapitre de psychologie est destiné à servir d'introduction à la *Simulation de la folie,* livre que l'auteur prépare. F. DELENI.

1487) **Un cas de Précocité Commerciale,** par M. PIÉRON. *Revue de Psychiatrie,* août 1903, p. 342.

Il s'agit d'un garçon de 5 ans et demi, fils de boucher, qui coupe la viande, sert les clients, fait leurs comptes sans se tromper.

De tels cas de précocité commerciale sont aussi intéressants que ceux de précocité littéraire ou artistique. THOMA.

1488) **Sur les Propriétés Hémo-Agglutinantes du Sérum du Sang dans quelques formes de Maladies mentales et leur valeur séméiologique,** par B. FRISCO. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. II, p. 109-209, Marsala Fres, édit., Palerme, 1903.

L'auteur a trouvé que dans les maladies mentales où il existe des troubles de la nutrition le sérum du sang des malades a le pouvoir d'agglutiner les globules rouges du sang normal. Ce pouvoir agglutinant diminuant avec l'amélioration et disparaissant avec la guérison des symptômes psychiques a une valeur séméiologique et pronostique indiscutable. F. DELENI.

1489) **Les Délirants des Hôpitaux, leur assistance. Leur utilité au point de vue de l'Enseignement,** par E. RÉGIS. *Presse médicale*, 12 septembre 1903, p. 645.

Des services d'isolement réservés aux malades bruyants ont le triple avantage d'assurer la tranquillité des salles de malades, d'éviter l'internement à des fiévreux, d'assurer aux futurs praticiens le bénéfice d'un enseignement jusqu'ici purement théorique. R... trace les avantages retirés du service d'isolement de l'hôpital Saint-André dont la connaissance du *délire onirique* n'est pas le moindre.

THOMA.

1490) **Les Infections et les Intoxications dans l'organisme animal, en rapport avec la Pathogénie et l'Hérédité des Névropathies,** par B. FRISCO. *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. II, p. 209-235, Marsala Fres, édit., Palerme, 1903.

D'après l'auteur les infections et les intoxications peuvent produire chez la femme, en outre des effets généraux que l'on connaît, des altérations spéciales des organes génitaux; il en résulte un affaiblissement, ou une abolition, ou une déviation de leur fonction, qui est une cause de l'hérédité morbide; celle-ci acquiert ses caractères progressifs par l'accumulation des produits toxiques dans l'organisme maternel. F. DELENI.

1491) **Le Sang dans la Paralysie Générale,** par KLIPPEL et LEFAS. *Soc. de Biologie*, 15 novembre 1902, C. R., p. 1267.

Examen pratiqué sur 22 malades. *Globules rouges :* taux normal ou légèrement élevé; hématoblastes nombreux; présence d'hématies nucléées (8 fois sur 22). *Globules blancs :* pas de leucocytose, sauf à la période de cachexie, mais ici intervient la cyanose; — polynucléaires augmentés au début, puis redescendant à la normale ou même au-dessous; — lymphocytes augmentés presque toujours à la période d'état et de cachexie.

En résumé, au point de vue hématologique, la P. G. « se comporte comme une infection banale; il n'y a pas de leucocytose comme dans les infections aiguës, mais la formule leucocytaire reste celle d'une maladie microbienne lente et chronique ». H. LAMY.

## *THÉRAPEUTIQUE*

1492) **Névrite brachiale traitée par les Courants sinusoïdaux,** par BORDIER (de Lyon). *Communication au Congrès de l'A. F. A. S.*, Angers 1903.

L'application du courant sinusoïdal a été faite au moyen de tampons en applications localisées. Le courant sinusoïdal présente sur le courant faradique

l'avantage d'être moins douloureux; il peut de plus être mesuré. Le résultat du traitement a été des plus satisfaisants. Félix ALLARD.

1493) **Un nouveau cas de Métatarsalgie traité par la Cocaïne loco dolenti,** par H. VERGER (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie,* 24 juillet 1903, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 9 août 1903, nº 32, p. 391.

Névralgie de Morton chez une femme de 58 ans, datant de trois mois. Traitée par les injections de cocaïne loco dolenti. A la suite d'une première injection de 1 cmc d'une solution à 2 pour 100, disparition de la douleur à la pression et diminution des crises paroxystiques. Après une nouvelle injection, la boiterie et les crises disparaissent complètement; la malade a repris le port de ses bottines. JEAN ABADIE.

1494) **Traitement électrique de la Neurasthénie,** par le Dr L.-R. RÉGNIER. *Le Progrès médical,* 6 juin 1903.

L'auteur expose sa méthode de traitement et décrit les appareils d'électrisation dont il se sert pour relever la nutrition et la tonicité musculaire des neurasthéniques. THOMA.

1495) **Suture du Sympathique cervical et du Récurrent, et Centres corticaux du Larynx,** par MILAVSKY (de Kazan). *Soc. de Biologie,* 5 juillet 1902, B. R., p. 841.

L'auteur a pratiqué la suture du pneumogastrique avec le sympathique chez le chat. Il indique seulement les résultats concernant la suture du segment du sympathique cervical avec le bout périphérique du larynge inférieur. L'excitation du sympathique au-dessus de la cicatrice, quatre-vingt-deux jours au moins après l'opération, provoque les mouvements de la corde vocale correspondante. Ces mouvements s'obtiennent aussi par voie réflexe, en excitant le bout central du sciatique ou d'un autre nerf sensitif.

L'auteur a constaté également que, chez les animaux ainsi opérés, l'excitation de la circonvolution sigmoïde à la partie supéro-externe provoquait tantôt la fermeture, tantôt l'ouverture de la glotte. H. LAMY.

## *BIBLIOGRAPHIE*

1496) **Traité de Pathologie Mentale,** publié, sous la direction de GILBERT BALLET, par ANGLADE, ARNAUD, COLIN, E. DUPRÉ, DUTIL, ROUBINOVITCH, SÉGLAS, VALLON. 1 volume in-8º jésus de 1,624 p., avec 215 fig. dans le texte et 6 pl. en chromolithographie hors texte. Octave Doin, éditeur, Paris, 1903.

Ce livre a pour but de présenter, sous forme didactique, les notions principales relatives aux troubles, aux affections, aux maladies de ce que naguère on appelait l'« esprit ».

Le titre choisi indique bien les tendances de l'ouvrage. Jusqu'alors, on a publié des *Traités de la Folie*, ou de l'*Aliénation mentale*, ou des *Maladies mentales*, ou de *Psychiatrie*, consacrés à la description des psychoses, et plus spécialement de celles que l'on observe dans les asiles d'aliénés. La pathologie mentale s'étend sur un domaine beaucoup plus vaste. Elle doit envisager aussi bien le délire pas-

sager, déterminé par une fièvre ou une intoxication, que le délire durable du vésanique; elle doit étudier les troubles de l'émotivité ou de la volonté, les « doutes », les phobies, l'aboulie, non seulement chez les aliénés, mais chez les hystériques, les neurasthéniques, chez tous les névropathes. Un livre où trouvent une place, petite ou grande, tous les troubles mentaux, quelles que soient leur cause, leur gravité et leur durée, ne peut plus mériter le nom de « Traité de la Folie »; c'est bien un *Traité de Pathologie mentale*. Tel est l'ouvrage qui vient d'être publié sous la direction de M. Gilbert Ballet, et dont la tendance principale est un rapprochement entre les maladies mentales et les maladies nerveuses. Voici les divisions principales qui ont été adoptées :

Au livre I, M. Gilbert Ballet résume en larges traits *l'histoire et l'évolution de la pathologie mentale*, et montre que celle-ci dépasse les frontières de la science pure pour pénétrer dans le domaine social avec la médecine légale. — M. Anglade passe en revue les *causes* qui sont susceptibles de provoquer les troubles psychiques et la part qui revient au terrain psychopathique dans la genèse de ces troubles. — M. Séglas présente une étude d'ensemble des *éléments généraux de diagnostic et de séméiologie des affections mentales*. Cette partie de l'ouvrage est appelée à rendre les plus grands services à ceux qui désirent entreprendre un examen méthodique des troubles mentaux. Une analyse clinique aussi complète que rigoureuse peut seule assurer la valeur des observations psychiatriques. Dans ce livre, tout particulièrement original, apparaît constamment le souci de l'étude des *symptômes somatiques et des troubles* objectivement *constatables* (troubles du mouvement, de la mimique, du langage, etc.), qui constituent désormais les éléments les plus précieux et les plus solides du diagnostic en psychiatrie.

Le livre II est consacré à l'étude des grands syndromes mentaux. D'abord, la *manie*, par M. Anglade, et la *mélancolie*, par MM. Anglade et Gilbert Ballet. Ces syndromes ont une physionomie assez spéciale pour mériter une description séparée, bien qu'ils ne paraissent pas relever d'une étiologie univoque.

Les *troubles mentaux qui accompagnent les infections* : délires fébriles, délires des scepticémies, du collapsus (Roubinovitch), délire aigu, confusion mentale (Anglade), font l'objet d'études distinctes dans le livre III. On y trouve également la description des accidents psychopathiques qui relèvent des *intoxications* exogènes ou endogènes (Roubinovitch). Leur pathogénie est précise, mais il y a entre elles des différences cliniques importantes : intoxications transitoires (ivresse, *delirium tremens*) ou prolongées (alcoolisme, morphinisme, saturnisme, etc.), et empoisonnements de l'économie par les substances qu'elle fabrique elle-même (insuffisance rénale, hépatique, thyroïdienne, diabète, etc).

Le livre IV est consacré aux *psychoses constitutionnelles* qui tiennent à un vice originel ou au développement incomplet du cerveau. C'est le groupe des anomalies mentales qu'on observe chez les prédisposés : délires systématisés, folies intermittentes, obsessions, aboulies, impulsions, folies morales ou raisonnantes, délire des persécutés.

M. Arnaud a fait cette longue étude en dehors de toute préoccupation doctrinale et de tendance d'école, et, uniquement fidèle au souci d'une exposition exacte des symptômes des vésanies chroniques, il a décrit les grands processus psychopatiques constitutionnels en clinicien expérimenté et savamment documenté. Les cadres dans lesquels il a placé ses tableaux, sans répondre à une classification préconçue, sont présentés avec clarté et logique, et répondent aux nécessités de la pratique.

Le livre V comprend l'étude des troubles mentaux qu'on peut observer dans le

groupe mal défini des névroses. M. Colin décrit l'*état mental des hystériques*; M. Dutil celui des *neurasthéniques*, des *épileptiques*, des *choréiques*.

La plus lourde tâche a été assumée par M. Ernest Dupré. Il s'est chargé, en effet, de présenter au livre VI « une revue des troubles psychiques qui, dans leur éclosion et leur développement, paraissent, directement ou indirectement, liés à l'existence de lésions encéphaliques. » Or, les psychopathies organiques représentent l'*ensemble des rapports de la psychiatrie et de la pathologie de l'encéphale*. C'est là qu'on entrevoit la base future de la pathologie mentale, reposant sur les fondements de l'anatomie pathologique et de la clinique. Ce livre est, sans contredit, le plus imprévu et le plus documenté de tout l'ouvrage. Il témoigne des résultats féconds que réalise l'alliance des connaissances neurologiques à celles de la psychiatrie. C'est une innovation scientifique, étayée sur une solide érudition et sur des connaissances cliniques approfondies.

La *paralysie générale* en comprend près de la moitié. Son anatomie pathologique et ses variantes cliniques se précisent par de nombreux dessins et photographies. Puis vient la description des troubles psychiques qui accompagnent les affections organiques du système nerveux : lésions cérébrales, hémorragies, ramollissements, tumeurs de l'encéphale, méningites, etc., avec les psychopolynévrites et les démences.

Les arrêts congénitaux ou acquis du développement du cerveau sont étudiés avec l'*idiotie*, au livre VII, par M. Roubinovitch.

Mais toutes les idioties ne sont pas dues à des lésions du cerveau. Il en est qui dépendent de l'insuffisance de la fonction thyroïdienne. L'*idiotie myxœdémateuse* et le *crétinisme* sont étudiés au livre VIII par le même auteur. M. Dutil y ajoute l'examen des troubles mentaux qu'on observe dans le *goitre exophtalmique*.

Le livre X renferme les notions générales sur le *traitement* par M. Anglade, étude fort heureusement résumée et dépouillée des hors-d'œuvres qui obscurcissent si souvent les principes essentiels de la thérapeutique mentale.

Enfin, au livre XI, M. Vallon a écrit un véritable Manuel de *pathologie mentale envisagée au point de vue judiciaire et administratif*. On y trouvera de très utiles renseignements sur les lois qui régissent l'internement des aliénés et de précieux conseils pour les expertises médico-légales, avec de nombreux exemples appropriés.

Cette brève énumération suffit à peine à donner une idée de l'importance d'un tel volume. Bien présenté et richement illustré, il répond certainement aux tendances scientifiques actuelles. Son grand intérêt se double d'une indiscutable utilité.

R.

1497) **Sexe et Grosseur de Tête** (Geshlecht und Kopfgrösse), par Möbius (de Leipzig). *Contributions à l'étude des différences sexuelles*, V, 1903.

La grosseur de la tête varie avec la puissance intellectuelle ; le poids et la longueur du corps n'ont presque pas de rapport avec la grosseur de la tête : aussi la tête est en moyenne plus grosse chez l'homme que chez la femme. Pour vérifier ces assertions, M... s'est servi des mesures prises au « conformateur » par un chapelier ; il donne la mesure de 360 têtes d'hommes et de 50 têtes de femmes; la moyenne du tour de tête est chez l'homme de 58 à 59 centimètres, les chiffres extrêmes sont 60,5 et 52,5; chez la femme la moyenne est 53, les extrêmes 56,5 et 50,5. Le cerveau d'une femme trouve facilement place dans une tête de 51 centimètres de pourtour, il faut au moins

53 centimètres pour un cerveau d'homme normal, si petit que soit cet homme.

A. Léri.

1498) **Sexe et Maladie** (Geschlecht und Krankheit), par Möbius (de Leipzig). *Contributions à l'étude des différences sexuelles*, I, 1903.

On prétend couramment que les femmes offrent plus de résistance que les hommes à la maladie : elles sont en effet moins souvent malades et meurent moins jeunes ; cela résulte de statistiques indiscutables. — Certains auteurs, Humphry surtout, attribuent cette différence à une résistance *naturelle* de la femme à la maladie. Ils s'appuient entre autre sur la plus grande mortalité des nouveau-nés du sexe masculin ; or M... démontre que dans la première enfance la différence entre la mortalité des garçons et des filles est très faible. Elle s'accentue au contraire beaucoup chez l'adulte, le défaut de résistance relatif du sexe masculin est donc *acquis ;* la cause essentielle de ce défaut de résistance se trouve dans l'*alcoolisme* et dans les *maladies vénériennes*. Pour le démontrer, M... classe et étudie successivement les maladies particulièrement fréquentes dans l'un ou l'autre sexe, soit par suite d'une prédisposition « naturelle », soit en vertu des conditions « sociales ». Or les affections pour lesquelles l'homme est naturellement prédisposé (hémophilie, atrophie musculaire, etc.) sont beaucoup moins nombreuses et chacune d'elles beaucoup moins fréquente que celles pour lesquelles la femme offre une prédisposition naturelle (hystérie, rhumatisme chronique, etc.) ; elles sont aussi souvent moins graves. Au contraire les affections qui dépendent des conditions sociales sont beaucoup plus nombreuses et plus fréquentes chez l'homme que chez la femme ; elles sont beaucoup plus souvent mortelles, et elles relèvent pour la plupart directement ou indirectement de l'alcoolisme ou de la syphilis. Il faut donc cesser de croire à la résistance naturelle de la femme à la maladie et à la mort.

A. Léri.

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5169.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## MÉNINGO-MYÉLITE TUBERCULEUSE A LÉSIONS DISCRÈTES PARAPLÉGIE AIGUE (1)

PAR

**Ernest Dupré, Hauser et Sébilleau**

Voici l'observation clinique et la relation anatomo-pathologique d'un cas de méningo-myélite tuberculeuse intéressant à plusieurs points de vue :

Clinique. — *Paraplégie flaccide complète avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, abolition des réflexes cutanés. Troubles sphinctériens (incontinence, gâtisme). Anesthésie presque complète pour tous les modes de la sensibilité cutanée, remontant jusqu'au niveau de la VIII^e dorsale. Troubles trophiques graves (eschares). Évolution en deux mois en même temps qu'une tuberculose pulmonaire et pleurale. Mort dans le coma après quelques jours de troubles mentaux (agitation, délire onirique, torpeur).*

Autopsie. — *Légère méningite cérébrale. Pas de mal de Pott. Pachyméningite tuberculeuse étendue de la VI^e à la X^e dorsale. Leptoméningite légère avec épaississement des septa conjonctifs, et foyers de myélite marginale. Sclérose vasculaire disséminée. Tubercule fibreux ancien dans la région épendymaire au niveau de la VIII^e dorsale. Pas de dégénérescence fasciculaire. Intégrité de la substance grise.*

M..., sous-aiguilleur, 50 ans, entre le 1^er novembre 1902 à l'hôpital Bichat, salle Andral, lit 31, service du D^r Dupré.

A. H... *Père* très robuste mort à 77 ans de la grippe. *Mère* morte à 64 ans d'une maladie de cœur. Trois *frères* bien portants.

A. P... Rougeole dans l'enfance. Grippe en 1889. Pas de syphilis. Un litre de vin par jour. Alcool et absinthe douteux.

Il y a cinq ans, violentes douleurs lombaires et vertébrales. Ces douleurs, que le malade compare à de vives piqûres d'épingles, n'étaient pas continues. Elles se produisaient toutes les six semaines par crises qui duraient huit à dix jours. Elles n'empêchaient pas le malade d'aller à son travail. Depuis cinq ans ces crises douloureuses se produisirent régulièrement.

Il y a environ un mois, il s'aperçoit que la marche devient difficile, qu'il ne sent plus ses jambes. Il lui semble, nous dit-il, « marcher sur une paire de quilles ». La difficulté de la marche devenant de plus en plus grande, il ne sortait du lit que pour se rendre à son service.

Le 30 octobre, il travailla jusqu'à midi. Alors, soutenu par deux de ses camarades, il se vit forcé de regagner sa demeure. Arrivé devant sa maison, ses membres inférieurs se dérobèrent subitement sous lui et on fut obligé de le porter jusqu'à sa chambre.

En même temps que la marche devenait pénible, les douleurs devenaient plus vives et continues. Elles siégeaient toujours le long de la colonne vertébrale, mais étaient surtout accentuées à la région lombaire.

A son entrée, on constate du côté de l'appareil respiratoire des signes de tuberculose pulmonaire du II^e degré au sommet droit, et, à gauche, l'existence d'un épanchement abondant qui nécessite une ponction évacuatrice.

On retire 1,800 grammes de liquide citrin.

L'examen des autres organes ne fournit pas de renseignements qui méritent d'être relevés ici.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. — Séance du 5 décembre 1903.

Une semaine après, les phénomènes dyspnéiques obligèrent à une seconde thoracenthèse qui permit encore d'évacuer 1,800 grammes. Dans le liquide centrifugé existaient de nombreux lymphocytes.

L'état général du malade s'aggrava progressivement et, après avoir présenté des troubles mentaux sur lesquels nous reviendrons, il succomba le 25 novembre après deux jours de coma.

Pendant toute la durée de son séjour, la température se maintint entre 37°5 et 38°5.

Système nerveux. — A l'entrée, on constate les troubles suivants :

Les membres inférieurs sont étendus, flasques et dans la résolution complète.

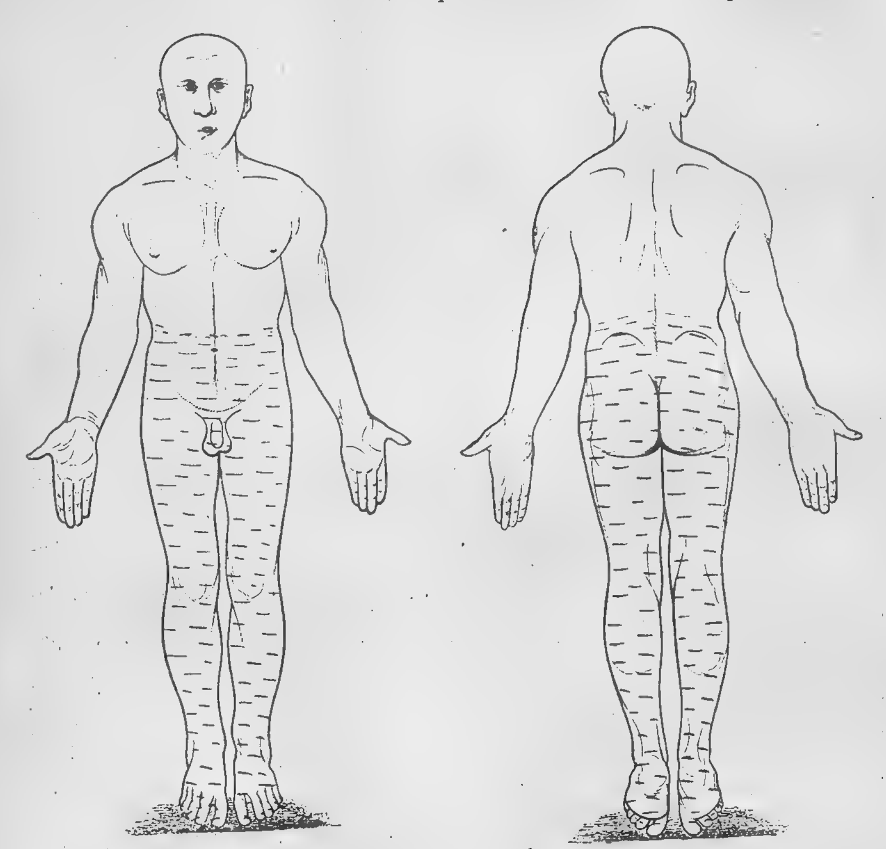


Fig. 1. — Répartition de l'anesthésie (presque complète) au froid et au chaud.

Soulevés au-dessus du plan du lit, ils retombent inertes. Malgré ses efforts, le malade ne peut les mouvoir volontairement.

Les pieds sont en varus équin par le poids des couvertures. En dehors de la paralysie des muscles des membres inférieurs, il existe de la paralysie des muscles du bassin : car le malade ne peut rester assis sans être soutenu. Si on fléchit les membres inférieurs étendus sur le bassin, on constate un certain degré d'hypotonie musculaire. Les articulations sont mobiles, lâches.

A côté de ces signes de flaccidité évidents, il y a des signes de spasticité. Le réflexe rotulien est très exagéré à gauche, un peu exagéré à droite. Il en est de même du réflexe du tendon d'Achille. Du côté gauche la trépidation épileptoïde est très facile à provoquer. On peut aussi la provoquer à droite, mais d'une façon moins intense et moins continue On ne note pas de contractions musculaires spontanées ou provoquées par la pression des muscles.

Le signe de Babinski est très net; très accusé du côté gauche, plus difficile à mettre en évidence du côté droit.

Le réflexe crémastérien est aboli des deux côtés, ainsi que le réflexe abdominal.

Les membres supérieurs ont conservé leur intégrité fonctionnelle. Les réflexes olécraniens des tendineux de l'avant-bras sont normaux.

Subjectivement, le malade, outre ses douleurs lombaires, se plaint depuis quelques jours de picotements dans les jambes.

Au tact, la sensibilité est presque complètement perdue sur toutes les parties du corps situées au-dessous d'une ligne qui en avant passe à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, sur les côtés atteint le bord inférieur des fausses côtes, en arrière passe au

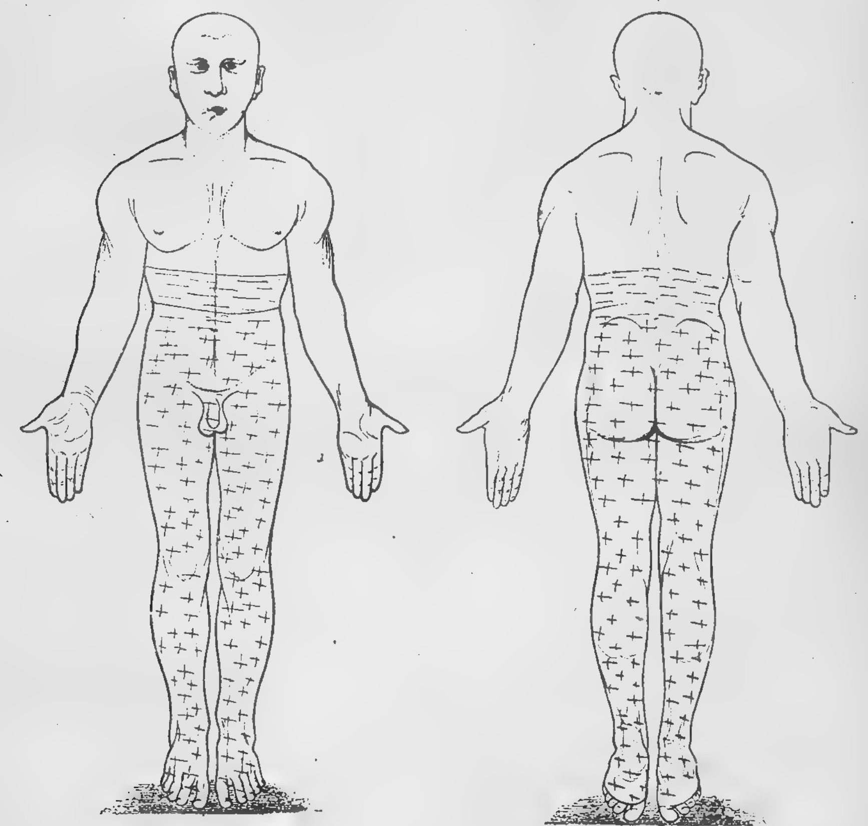


Fig. 2. — Sensibilité au tact et à la piqûre. (Les *traits* indiquent les zones d'hypoesthésie, les *croix* l'anesthésie presque complète).

niveau de la VII^e^ vertèbre dorsale. Au-dessus de cette ligne, il existe une zone d'hypoesthésie qui en avant remonte jusqu'au bord inférieur de la V^e^ côte, en arrière jusqu'au niveau de la V^e^ vertèbre dorsale.

A la piqûre, les zones d'anesthésie et d'hypoesthésie sont absolument les mêmes que pour le toucher.

La sensibilité à la chaleur et au froid est entièrement abolie sur toutes les parties du corps insensibles à la piqûre et au toucher. Elle paraît intacte dans la zone d'hypoesthésie supérieure.

Les sensibilités profondes paraissent très altérées; la notion de position est perdue; les sensations des mouvements passifs persistent en partie.

La percussion des vertèbres ne réveille aucune douleur.

Les troubles de la sensibilité objective sont figurés sur les schémas annexés (fig. 1 et 2).

Pas de troubles sensoriels. Les pupilles sont égales, et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas d'autre trouble nutritif qu'un peu d'atrophie des masses musculaires des membres inférieurs.

Les sphincters sont touchés. Depuis un mois le malade n'urine qu'avec efforts et difficulté et lorsque la vessie est fortement distendue.

Le malade présente de l'obnubilation mentale. Il est plongé dans une demi-torpeur, répond difficilement aux questions, le plus souvent par monosyllabes. C'est avec peine qu'on peut obtenir de lui, sur son état antérieur, ces renseignements qui ont d'ailleurs été confirmés par l'interrogatoire de sa femme.

*7 novembre.* — Les phénomènes nerveux se sont aggravés. Paraplégie complète.

Après quelques jours de rétention, il a maintenant de l'incontinence d'urine. Les troubles psychiques sont plus marqués : le malade parle souvent seul, par monosyllabes incompréhensibles, avec, par moments, un peu d'agitation, mais surtout un état de somnolence et de torpeur qui va en augmentant.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment permet d'évacuer un liquide limpide. Après centrifugation on obtient un léger culot blanchâtre. Huit à dix lymphocytes par champ microscopique, en moyenne.

*8 novembre.* — En pratiquant un nouvel examen des réflexes, nous sommes frappés par leur diminution sensible : les réflexes rotuliens, surtout le gauche, qui étaient exagérés ont un peu diminué. Il en est de même des réflexes du tendon d'Achille. Enfin, on a plus de peine à obtenir la trépidation épileptoïde, si facile auparavant à provoquer du côté gauche.

Depuis l'entrée à l'hôpital, les masses musculaires des membres inférieurs ont notablement diminué. En outre, le malade présente deux eschares symétriques aux régions fessières.

Il est continuellement plongé dans un état de rêve d'où on a peine à le sortir. La nuit il présente un peu de délire onirique. Il a des hallucinations, voit autour de lui des hommes noirs qui veulent l'emporter.

*10 novembre.* — Le malade qui depuis déjà trois jours urine sous lui ne peut plus retenir ses matières. Diarrhée assez abondante.

*12 novembre.* — Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont presque abolis. L'atrophie musculaire augmente aux membres inférieurs. Les eschares s'élargissent et gagnent en profondeur. L'anesthésie au toucher, à la piqûre, à la température n'a pas varié.

*14 novembre.* — Pendant la nuit le malade a du délire onirique. Il parle, au dire de ses voisins, de sa profession, de chemin de fer, de voyages, etc. Dans le jour, la somnolence est accentuée. Il ne se rend aucunement compte de la gravité de son état. Euphorie et optimisme. Confusion mentale profonde.

*18 novembre.* — Abolition complète des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille. Plus de trépidation épileptoïde. Énorme atrophie des muscles des membres inférieurs. Les eschares ont considérablement augmenté en largeur et en profondeur.

*19 au 25 novembre.* — Le malade est plongé dans la torpeur la plus complète. Il ne dit plus rien, ne paraît pas entendre les questions qu'on lui pose. Il meurt le 25 novembre à sept heures du matin, après deux jours de coma complet.

L'*autopsie*, pratiquée le 26 novembre, fournit les résultats suivants :

A l'ouverture de la plèvre gauche, trois litres de sérosité citrine ;

Les deux feuillets pleuraux sont épais, recouverts de fausses membranes ;

Le poumon gauche est ratatiné en un moignon splénisé gros comme les deux poings ;

Le poumon droit est difficile à enlever à cause des adhérences nombreuses qui existent entre les deux feuillets de la plèvre. Les trois lobes du poumon adhèrent les uns aux autres. Le poumon est augmenté de volume et présente à la base de la congestion intense.

Dans le médiastin, au niveau des gros troncs artériels et veineux, se trouve une masse ganglionnaire caséifiée.

*Cœur.* — Pas de liquide dans le péricarde qui adhérait par sa face gauche à la plèvre. Cœur macroscopiquement normal.

L'aorte est légèrement athéromateuse.

*Foie.* — 1330 grammes. Aspect gris rosé.

*Rate.* — 130 grammes.

*Reins.* — 300 grammes. Le rein gauche est un peu augmenté de volume. Tous les deux

se décortiquent facilement et ne présentent pas de particularités anormales à la coupe.

*Moelle.* — De la Xe vertèbre à la VIe vertèbre dorsale, l'extraction de la moelle a été rendue assez difficile à cause des adhérences lardacées qui existaient entre le périoste des faces antéro-latérales des vertèbres et la dure-mère.

Une fois la moelle et ses enveloppes enlevées, on constate un état tomenteux, irrégulier, des faces postérieures des corps vertébraux entre la VIe et la Xe vertèbre dorsale.

Le cylindre médullaire, moelle et enveloppes comprises, apparaît au niveau de ces vertèbres irrégulièrement tuméfié. Au-dessus de la VIe vertèbre dorsale, l'aspect est normal.

A l'incision des enveloppes on constate que le feuillet antérieur de la dure-mère est épaissi sur une longueur de 10 centimètres correspondant aux VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe vertèbres dorsales.

Macroscopiquement, la pie-mère et la moelle n'ont pas l'air intéressé par cette lésion.

L'aspect macroscopique de la moelle sectionnée à la région cervicale d'une part, à la région dorsale d'autre part, est normal.

*Encéphale.* — A l'ouverture du crâne on constate que les veines de la dure-mère sont gonflées et tortueuses.

A l'incision de la pie-mère il s'écoule une quantité assez considérable d'un liquide gélatineux, louche.

Poids de l'encéphale : 1250 grammes.

A l'inspection générale on constate le développement grand des granulations de Pacchioni ; l'aspect granuleux de la pie-mère, surtout au niveau de la scissure de Sylvius et du bord supérieur de chaque hémisphère cérébral ; la couleur blanche, opalescente, comme lavée des deux tiers antérieurs des lobes frontaux. A la base, les deux scissures de Sylvius sont symphysées par des tractus demi-opaques, qu'il faut inciser au scalpel pour pénétrer dans ces scissures. A l'intérieur des scissures apparaît un état glutineux diffus.

Le chiasma des nerfs optiques, l'épanouissement des deux carotides internes en sylvienne, cérébrale antérieure et cérébrale postérieure, sont dissimulés dans une toile d'araignée filamenteuse, épaisse, qu'il faut disséquer pour apercevoir les tubercules mamillaires et le tuber cinéreum.

L'ouverture du IVe ventricule est obstruée par une toile opaque, constituée par les méninges épaissies, et tendue entre le cervelet et la région bulbo-protubérantielle.

La cavité du IVe ventricule est un peu dilatée. Ses parois ont un aspect quelque peu lavé.

A la dissection de la région insulaire, on aperçoit des deux côtés, sur la sylvienne, un petit nodule blanchâtre, d'aspect athéromateux. Au niveau du lobe frontal, quand on décortique la pie-mère, on constate une adhérence glutineuse facile à rompre. En ces points, la pie-mère paraît épaissie et ne s'enlève que par lambeaux. Il existe un peu d'infiltration œdémateuse et sanglante de la pie-mère frontale. Sur le lobe pariétal et sur le lobe temporal, la pie-mère s'enlève facilement.

Après la décortication, les circonvolutions en général ont un aspect tomenteux. Elles sont un peu diminuées de volume tandis que les sillons sont élargis.

On ne trouve aucune lésion macroscopique sur les coupes horizontales de l'hémisphère gauche et sur les coupes verticales de l'hémisphère droit.

Nous avons prélevé pour l'examen macroscopique un fragment du lobe frontal droit et un fragment du lobe frontal gauche.

Examen histologique. — Des morceaux de moelle ont été recueillis aux différents étages et étudiés au moyen des méthodes de Pal, de Marchi, de Nissl, ou après coloration au picro-carmin, à l'hématéine-éosine, etc.

D'une manière générale, les lésions se montrent prédominantes au niveau de la région dorsale inférieure et notamment du segment correspondant à la VIIIe racine dorsale ; toutefois, on rencontre de légères lésions disséminées dans les régions lombaire, dorsale et même cervicale. Nous allons indiquer d'abord les principales altérations de la VIIIe dorsale.

*Lésions méningo-vasculaires et interstitielles.* — L'inflammation de la dure-mère, assez légère d'une façon générale, acquiert cependant à ce niveau un assez grand développement. Au microscope, on constate une pachyméningite fibreuse avec tubercules bien constitués ; mais ces tubercules, caséifiés à leur centre, sont entourés d'une épaisse gangue périphérique scléreuse ; les colorations par le Ziehl ne permettent pas d'y déceler de bacilles.

La pie-mère est assez notablement épaissie, surtout dans la moitié postérieure de la

moelle, et de sa face interne partent des tractus conjonctifs, des septa, eux-mêmes manifestement hyperplasiés. Les vaisseaux présentent des lésions de même ordre et leur tunique externe est en voie de sclérose avancée. Ces lésions ont leur maximum dans les cordons postérieurs. Elles sont très marquées aussi au voisinage du canal de l'épendyme. Dans les cordons latéraux et même dans la substance grise, on les rencontre également, mais toujours plus atténuées en avant que dans la moitié postérieure de la moelle.

On note l'existence dans la région périépendymaire d'un petit nodule constitué par des faisceaux conjonctifs à orientation concentrique, autour d'un ou plusieurs petits vaisseaux; ce nodule dépourvu de fibres nerveuses nous a paru être un tubercule fibreux. C'est aussi cette interprétation qu'en a donnée Armand Delille dans sa thèse où ce cas se trouve relaté. Une figure de cet ouvrage (pl. 3, fig. 5) le représente d'ailleurs exactement.

*Lésions du tissu nerveux.* — Des foyers de désorganisation du tissu nerveux se rencontrent dans la substance blanche des cordons postérieurs et latéraux. Ils forment à la périphérie des cordons postérieurs de petites zones arrondies, au voisinage du sillon médian. Dans les cordons latéraux, ils consistent en de petites bandes tout à fait marginales et directement en contact avec la pie-mère. En ces régions, toute structure a disparu, il n'y a plus trace de fibres ou de névroglie; on ne reconnaît guère qu'un tissu amorphe, à peine granuleux, parsemé de quelques noyaux. La méthode de Marchi montre la présence en ces zones de nombreux corps granuleux, ce qui démontre leur caractère pathologique.

Bien que très prédominantes à quelques segments de la région dorsale (IXe à VIe), ces diverses altérations se retrouvent, plus ou moins atténuées, sur certaines coupes des régions lombaire, dorsale moyenne ou même cervicale. La leptoméningite est ici très légère, et nulle part nous n'avons rencontré d'autre nodule; mais, en maints endroits, les septa conjonctifs sont épaissis, les vaisseaux sont scléreux et se montrent disséminées des zones de myélite marginale discrète. On rencontre même un petit foyer inflammatoire au niveau de la VIe cervicale.

Il existe donc des lésions minimes, mais diffuses, des vaisseaux et des cordons blancs. Ces altérations ont donné lieu à la formation de corps granuleux que l'on constate par la méthode de Marchi au niveau des foyers de myélite, mais elles n'ont pas entraîné de dégénérescence fasciculaire continue et systématisée.

D'autre part, la substance grise, malgré l'état inflammatoire de ses vaisseaux en quelques points, semble à peu près intacte. Les cellules des cornes antérieures sont peu modifiées. Elles nous ont paru tout à fait normales à la région lombaire; et dans la région dorsale inférieure tout au plus paraissent-elles un peu diminuées de volume, avec un état légèrement globuleux pour quelques-unes.

En terminant, disons que les coupes de l'écorce frontale et pariétale ont permis de constater des lésions nettes de méningite fibreuse, de l'épaississement de la pie-mère avec hyperplasie conjonctive périvasculaire légère s'étendant un peu à certaines artérioles de l'écorce. Pas de lésions cellulaires nerveuses nettes.

L'examen des nerfs périphériques n'a malheureusement pu être pratiqué d'une façon complète; toutefois, sur des fragments de nerfs musculaires appartenant au péronier, nous n'avons relevé aucune altération.

## RÉFLEXIONS

Voici donc un cas de méningo-myélite tuberculeuse, caractérisé par une pachyméningite étendue de la VIe à la XIe dorsale, par une leptoméningite assez discrète, par de petites zones marginales de myélite, des lésions conjonctives et vasculaires diffuses, et enfin par un petit nodule, reliquat d'un tubercule scléreux, situé au voisinage de l'épendyme.

L'ensemble de ces altérations peut être rapproché des formes classiques décrites par Raymond (1). Notre cas, dans lequel se retrouvent la plupart des lésions élémentaires de la méningo-myélite tuberculeuse, se distingue cependant par la rareté des éléments nodulaires spécifiques, et la prédominance des altérations dégénératives.

Il faut ici remarquer le peu d'intensité des lésions du système nerveux cen-

(1) RAYMOND, Des différentes formes des leptomyélites tuberculeuses, *Revue de médecine*, 1896.

tral, l'absence de compression du fait de la pachyméningite, l'absence de grosses lésions cellulaires et fasciculaires, capables d'aboutir à la destruction de la moelle à un étage quelconque.

Il s'agit cependant d'un processus déjà assez ancien, ainsi qu'en témoignent non seulement le tubercule scléreux de la moelle, mais les phénomènes douloureux spinaux accusés par le malade cinq ans avant le début de la paraplégie. Ce processus a vraisemblablement subi un temps d'arrêt et demeura cliniquement silencieux, jusqu'à l'apparition de la poussée de méningo-myélite diffuse subaiguë qui donna lieu au complexus symptomatique terminal.

Cette hypothèse, qu'impose la constatation aux mêmes niveaux de l'axe méningo-médullaire, de lésions similaires mais d'âge différent, cadre bien avec ce que nous savons de l'évolution irrégulièrement discontinue de la tuberculose des viscères et des séreuses. Chez notre malade, à une première et ancienne étape viscérale de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire et médullaire, a succédé, bien des années plus tard, une seconde étape séreuse de tuberculose pleurale et méningée, diffuse mais prédominante en regard des foyers primitifs (poumon et moelle).

*Au point de vue anatomique*, on peut remarquer ici le caractère fibreux et diffus, avec prédominance frontale, de la méningite cérébrale, dont la nature tuberculeuse ne pouvait se déduire que de l'existence d'altérations similaires au niveau des méninges spinales.

Cette méningo-myélite tuberculeuse, indépendante de tout mal de Pott et secondaire à de vieux foyers bacillaires thoraciques, est un document de plus à ajouter à l'histoire déjà si riche de la tuberculose médullaire autonome, telle qu'elle est tracée dans les travaux de Raymond (1), Dejerine et Théohari (2), Philippe et Cestan (3), Thomas et Hauser (4), Long et Machard (5), Oddo et Olmer (6).

*Au point de vue clinique*, quelques particularités sont à relever dans l'observation, notamment la coexistence d'une paraplégie flaccide absolue avec l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski; et la disparition progressive, quelques jours avant la mort, suivant une loi d'ailleurs classique, de ces phénomènes d'exaltation réflexe. Peut-être, si la lésion avait évolué plus longtemps, la paraplégie, fût-elle devenue franchement spasmodique.

Mais il faut noter en tout cas, ici, la dissociation des réflexes et de la contracture au cours d'une lésion transverse minime et subaiguë. Sans doute les fonctions motrices sont-elles beaucoup plus influencées par le « choc médullaire » que les fonctions réflexes.

La nature flasco-spasmodique de certaines paraplégies a d'ailleurs été plusieurs fois signalée, notamment ici même, dans un cas rapporté par deux d'entre nous (7).

D'autre part, l'anesthésie presque complète, les troubles sphinctériens, les troubles trophiques qui sont habituellement l'indice d'une destruction transverse

(1) Raymond, *loc. cit.*

(2) Dejerine et Théohari, *Journal de physiol. et de pathol. générale*, mars 1899.

(3) Philippe et Cestan, *Société de Neurologie, décembre 1899.*

(4) Thomas et Hauser, Cavités médullaires et mal de Pott, *Revue neurol.*, 15 février 1901.

(5) Long et Machard, Contrib. à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott, *Revue neurol.*, 15 avril 1901.

(6) Oddo et Olmer, Note histologique sur les myélites tuberculeuses, *Société de Neurologie*, 18 avril 1901.

(7) Dupré et Sébilleau, Paraplégie flasco-spasmodique avec cipho-scoliose, sans lymphocytose, *Société de Neurologie*, 1902.

complète ou tout au moins d'une altération très profonde de la moelle, ne relèvent ici que de minimes lésions anatomiques, et il y a, dans la comparaison des symptômes et des lésions, une disproportion évidente, qui montre quel rôle peuvent jouer, dans certains cas, les perturbations des éléments nerveux d'ordre dynamique, ou tout au moins jusqu'ici histologiquement insaisissables.

Ce contraste entre l'exiguité des lésions transverses ou fasciculaires de la moelle et l'intensité du déficit fonctionnel paraplégique a d'ailleurs déjà été signalé, notamment par Long et Machard (1) (troisième cas de leur mémoire); mais, croyons-nous, jamais dans de telles proportions : il était, en effet, difficile, en présence des troubles constatés (anesthésies complètes, troubles trophiques et sphinctériens, paralysie absolue), de ne pas supposer une lésion destructive étendue. Faut-il invoquer ici l'inhibition toxique des fonctions médullaires et ne peut-on ainsi expliquer, au moins en partie, la curabilité si bien établie par Charcot et Michaud de certaines paraplégies pottiques ?

L'évolution anatomo-clinique du processus de tuberculose méningée a procédé, d'après l'étude des lésions et l'observation des symptômes, de bas en haut, du rachis vers le crâne; et lorsque les lésions, par l'envahissement tardif des méninges crâniennes, ont atteint la corticalité cérébrale, elles se sont traduites uniquement par un syndrome psychopathique, caractéristique des états toxi-infectieux subaigus (onirisme, confusion mentale, hallucinations, torpeur, etc.) qui a suffi, à lui seul, à affirmer l'extension du processus tuberculeux des enveloppes de la moelle à celles de l'encéphale. C'est là un exemple intéressant de ces méningo-bacilloses subaiguës, ascendantes, à localisation spinale initiale, dans lesquelles les phénomènes psychopathiques, souvent précoces, traduisent la réaction du cortex à la toxi-infection bacillaire, et empruntant alors une grande valeur séméiologique à leur association avec les premiers signes de méningo-myélite (2).

---

## II

## EPITHÉLIOMA KYSTIQUE DE L'HYPOPHYSE SANS HYPERTROPHIE DU SQUELETTE (3)

PAR

**R. Cestan** et **Halberstadt.**

Le problème des relations de l'acromégalie et de la glande pituitaire n'a encore reçu ni de la médecine expérimentale, ni de l'anatomie pathologique, ni de l'opothérapie une solution analogue à celle qui a définitivement élucidé par exemple la pathogénie du myxœdème. Il est donc indispensable d'accumuler encore les documents, qu'ils soient favorables ou non à la théorie hypophysaire. Il est surtout indispensable de fournir, avec des renseignements précis sur l'état du squelette (gigantisme ou acromégalie), sur l'époque d'apparition de la maladie, un examen histologique détaillé de la lésion hypophysaire. Dès lors, il sera possible dans la suite, en revisant les faits lentement accumulés, de déduire, à

(1) Long et Machard, *loco citato.*

(2) E. Dupré, Psychopathies organiques (méningites tuberculeuses), *Traité de pathologie mentale,* dirigé par G. Ballet. Paris, 1903.

(3) Communication à la Société de Neurologie de Paris. — Séance du 5 décembre 1903.

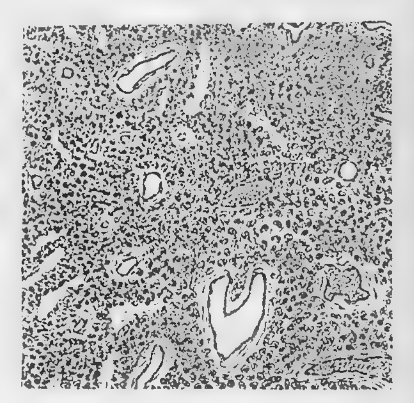
l'aide de la méthode anatomo-clinique, les liens de causalité entre l'hypertrophie du squelette, d'une part (acromégalie ou gigantisme), et telle altération particulière de la glande pituitaire, d'autre part. C'est donc un simple fait anatomo-clinique que nous voulons apporter ici; nous nous contenterons d'indiquer les points qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Observation clinique. — Le malade est âgé de 60 ans. Un de ses frères a eu un accès passager d'aliénation mentale. Nous n'avons relevé de particulier dans son passé pathologique qu'un traumatisme cranien en 1869 et une pneumonie en 1882. A l'âge de 52 ans, notre malade a été atteint de vertiges épileptiques avec troubles mentaux consistant en un affaiblissement progressif de la mémoire et de l'intelligence. Peu après, ces troubles mentaux s'exagèrent; surviennent aussi des accès d'agitation, des céphalées et une certaine somnolence, de telle sorte que, sur un certificat d'un médecin de Saint-Antoine, le malade est interné à Sainte-Anne en novembre 1902, et placé ensuite à l'asile de Ville-Évrard, dans le service du docteur Legrain; il avait été considéré tour à tour comme un dément sénile et comme un alcoolique chronique.

Le malade a une taille moyenne; ses membres ont un volume proportionnel à cette taille: rien, en un mot, ne fait songer soit à l'acromégalie, soit au gigantisme. Il faut cependant noter une adiposite assez marquée. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le malade étant tranquille et n'accusant aucun trouble objectif, on l'envoie au travail sans examen physique plus détaillé, lorsque le 17 mars 1903 surviennent des phénomènes nouveaux, agitation extrême, dyspnée, délire, vomissements, qui s'exagèrent le 18 mars et le malade meurt ce même jour en hyperthermie.

Autopsie. — *Système nerveux.* — Les organes abdominaux et thoraciques ne présentent rien de particulier. La corticalité du cerveau, le mesocéphale, le bulbe, la moelle ont leur aspect normal. La lésion consiste uniquement en une tumeur de la base placée en arrière du chiasma optique. Cette tumeur, de la grosseur d'une petite noix, est rouge, vasculaire, marronnée, kystique. A la coupe, il s'échappe un liquide d'apparence albumineuse et sanguinolente. Cette tumeur est extra-cérébrale. En effet, elle a pris naissance dans la selle tunique très élargie; elle a poussé un prolongement dans la cavité cranienne, en arrière du chiasma optique, au niveau du tube cénéreum, refoulant ainsi le plancher du ventricule médian, écartant sur les côtés les couches optiques.

*Étude histologique.* — Nous n'avons pu étudier que le prolongement intra-cranien de la tumeur. Cette tumeur est formée de cellules petites, polyédriques, ou rectangulaires par pression réciproque. Leur masse protoplasmique est assez étendue, colorée en rose pâle par l'éosine, et renferme un noyau fixant très bien les colorants et avec une chromatine très évidente. Ces cellules sont conglomérées soit en amas, soit surtout en cordons irréguliers, formés de plusieurs couches. Les vaisseaux sont très abondants; le plus souvent, leur paroi est très épaissie, d'aspect hyalin, sans infiltration embryonnaire périphérique. De ci, de là, on aperçoit des tractus fibreux, parfois même des bandes de tissu conjonctif adulte, renfermant des masses pigmentées résultant d'anciennes hémorragies. On voit aussi de nombreuses formations kystiques. Peut-être certaines formations situées en plein amas cellulaire sont-elles dues à la désintégration des cellules; mais il existe aussi un autre mode de formation kystique des plus évidentes. On voit se dessiner, en effet, autour du vaisseau un espace rempli d'exsudat qui refoule les cellules de la tumeur; cet espace s'accroît et prend ainsi l'apparence d'un kyste, mais il est toujours facile de reconnaître le mode d'origine de ce dernier, car on retrouve un vaisseau soit à son centre, soit contre sa paroi.



Par une étude comparative de cette tumeur avec des hypophyses normales, nous avons pu nous convaincre de l'identité des cellules de cette tumeur et de celles du corps pituitaire. Nous croyons par suite qu'elle représente un épithelioma, ou un adénome pseudo-kystique développé aux dépens de la partie glandulaire de l'hypophyse. Nous ajouterons

d'ailleurs que l'aspect histologique de notre tumeur, les formations kystiques exceptées, est tout à fait identique à celui de la tumeur publié dans l'*Iconographie de la Salpetrière* du 16 mai 1903, par MM. Launois et Roy. sous le titre d' « épithelioma du corps pituitaire ».

Dans cette observation on doit insister sur deux faits : d'une part, l'existence de troubles mentaux comme seul indice de tumeur cérébrale ; d'autre part, l'absence d'hypertrophie du squelette.

Schuster (*Psychische störungen bei Hirntumoren*, 1902) a relevé 775 cas de tumeur cérébrale avec troubles psychiques; or l'hypophyse vient en troisième ligne, avec 61 cas, après le lobe frontal (147) et le cervelet (82). D'autre part Boyce et Beadles, d'après Fröhlich (*Wiener klinische Runchau*, 1901), signalent que sur trois mille autopsies d'aliénés on a trouvé vingt fois des tumeurs cérébrales, et sur ces vingt tumeurs, six étaient hypophysaires. Ces statistiques nous montrent bien la fréquence des troubles mentaux dans les tumeurs de la pituitaire : notre malade en est un nouvel exemple.

Ces tumeurs ont-elles donc une formule mentale qui leur soit spécifique? Il n'en est rien d'après le travail de Schuster et le remarquable article de M. Dupré (*Traité de pathologie mentale*). On peut observer la paranoia, la manie, la moria, etc... Notre malade a été pris pour un alcoolique chronique avec périodes d'agitation, affaiblissement intellectuel, hallucination, etc. Mais cependant M. Dupré signale un symptôme assez fréquent, la somnolence, dont le malade de M. Soca (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1898) est un remarquable exemple : notre malade le présentait aussi. M. Dupré a minutieusement analysé les théories, qui permettent d'expliquer ces troubles mentaux; nous signalerons chez notre malade l'existence d'une hérédité vésanique assez lourde, ainsi que des antécédents mentaux assez chargés.

A un autre point de vue, il est intéressant de signaler avec quelle pureté de tableau clinique cette tumeur a longtemps évolué sous l'aspect d'une maladie mentale, puisqu'en somme le sujet ne présentait pas de trouble objectif et a toujours été considéré comme un alcoolique chronique. A la fin seulement, la tumeur cérébrale a subitement levé le masque sous la forme de vomissements, céphalée, hyperthermie qui ont rapidement emporté le malade : la tumeur hypophysaire a été une trouvaille d'autopsie.

Schuster a remarqué que sur soixante et un cas de tumeur hypophysaire avec troubles mentaux, on n'a signalé l'acromégalie que douze fois. Notre malade, qui n'avait pas d'hypertrophie du squelette, rentrerait-il donc dans la règle ?

Nous ferons observer qu'on ne saurait interpréter facilement les anciennes observations, d'une part parce que les auteurs n'ont eu en vue que l'acromégalie et que nous connaissons maintenant fort bien par les travaux de MM. Brissaud, Meige, Launois, Roy, etc..., la parenté étroite du gigantisme et de l'acromégalie ; d'autre part parce qu'ils n'ont pas fourni un examen histologique suffisant et qu'en somme les tumeurs dites hypophysaires sont à point de départ variable. Nous sommes donc obligé de discuter notre observation en elle-même, sans la rapprocher des cas rassemblés par Schuster.

Or, il est certain que notre malade n'était ni un géant, ni un acromégalique ; il nous a paru certain aussi que sa tumeur hypophysaire est un épithélioma kystique de la partie glandulaire de la glande pituitaire. Comme il reste bien établi pour nous, par les nombreux faits cliniques publiés, qu'une relation certaine existe entre l'hypertrophie squelettique et l'altération de la pituitaire, comment pouvons-nous donc expliquer notre cas? On peut admettre que la

nature de la tumeur, maligne ou bénigne, adénomateuse ou sarcomateuse, etc., peut jouer un rôle. Dans notre cas, la tumeur est un adénome kystique qui en somme reproduit la partie glandulaire de l'hypophyse; on pourrait par suite supposer que l'hypertrophie du squelette (gigantisme ou acromégalie) est, comme le myxœdème, le résultat d'une hypofonction glandulaire et que, dans notre cas, il peut y avoir eu au contraire hyperfonction. Mais nous objectons immédiatement que notre tumeur est tout à fait semblable à celle du malade de MM. Launois et Roy et que ce malade était un géant.

On ne saurait donc conclure d'une manière certaine sur l'hyper- ou l'hypofonction déterminée par telle ou telle tumeur, et d'ailleurs la médecine expérimentale n'a pas donné les résultats qu'on pouvait espérer de l'ablation du corps pituitaire.

Fröhlich, étudiant les tumeurs hypophysaires sans acromégalie, a constaté que dans ces cas l'obésité ou bien des signes myxœdémateux étaient parfois très prononcés; Fuchs est revenu dernièrement sur ces faits (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1903), et admet que l'hypophyse élaborerait à l'état normal, selon l'hypothèse de De Cyon, un produit de sécrétion interne qui serait frénateur de la nutrition. Évidemment notre malade était obèse; mais vraiment, il nous paraît peut-être exagéré d'assimiler cette obésité à un symptôme de suppléance.

Mais nous pouvons formuler une autre hypothèse qui peut expliquer l'absence d'hypertrophie squelettique dans notre cas. L'âge du malade jouerait à notre avis un rôle important. On connaît l'hypothèse de M. Brissaud : lorsque la tumeur hypophysaire apparaît dans l'enfance, elle crée le gigantisme; quand elle apparaît à l'âge adulte, elle crée l'acromégalie, car dans le premier cas elle agit sur les deux ossifications enchondrale et périostée, dans le deuxième cas sur la seule ossification périostée. Ne peut-on dès lors soutenir que si elle survient chez un vieillard, et c'est le cas de notre malade, c'est-à-dire à un âge où l'ossification périostée se ralentit, voire même disparaît, elle ne pourra se manifester par une hypertrophie du squelette et peut-être alors donnera-t-elle naissance à des symptômes de suppléance comme l'obésité? Un examen du périoste des os des extrémités s'impose donc toujours dans les observations de tumeur hypophysaire sans hypertrophie du squelette; il est fort regrettable que nous n'ayons pu le pratiquer chez notre malade.

Mais c'est là une simple hypothèse, et en somme nous avons voulu surtout apporter un document anatomo-clinique que les recherches ultérieures permettront vraisemblablement de mieux interpréter.

---

# ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1499) **Sur la présence de Corps étrangers (Substances cristallines et Microbes) dans la Cellule Nerveuse en rapport avec la théorie de l'Amiboïsme nerveux**, par G. Marinesco (de Bucarest). *La Presse médicale*, n° 58, p. 605, 26 août 1903.

On a dit que les corps étrangers pouvaient être introduits dans le corps des cellules nerveuses, grâce aux mouvements amiboïdes de celle-ci ou de ses prolongements. Or la présence de bacilles et de cristaux dans les cellules nerveuses peut être expliquée sans avoir besoin de recourir à la théorie de l'amiboïsme nerveux.

I. — Dans un cas de pachyméningite hémorragique l'auteur a vu dans beaucoup de cellules de l'écorce cérébrale des cristaux d'hématoïdine.

Quelquefois, les cristaux n'existaient que dans la région pigmentée de la cellule. Mais, quelle qu'ait été la topographie de ces cristaux, ils n'occupaient que le cytoplasma tandis que les prolongements en étaient dépourvus. S'il n'y a pas de cristaux dans ces régions, cela prouve que ces cristaux n'ont pas pénétré comme tels dans le cytoplasma, mais bien sous forme de dissolution.

La question qui se pose est de savoir pourquoi la solution cristalline ne se précipite qu'à l'intérieur des éléments cellulaires; l'explication est que le milieu cellulaire permet la séparation cristalline à cause de la saturation de la solution de cristaux. Il se pourrait, cependant, que d'autres facteurs intervinsent aussi qui favoriseraient la cristallisation, par exemple, la présence dans la cellule nerveuse de substances agissant à la manière des matières catalytiques, substances qui pourraient provenir soit du milieu ambiant, soit qu'elles existent à l'intérieur de la cellule.

On peut donc conclure que les cristaux ont pénétré dans ces cellules sous forme de dissolution, et que ce n'est qu'à l'intérieur que la cristallisation s'est produite, grâce à certaines conditions favorables. Il n'y a pas lieu de faire intervenir la phagocytose de la cellule nerveuse.

II. — La présence de microbes immobiles à l'intérieur des cellules nerveuses, le bacille de la lèpre en première ligne, a été invoquée en faveur de l'amiboïsme des cellules nerveuses et des propriétés phagocytaires de ces éléments. Étant donné que le bacille de la lèpre est immobile, on ne saurait, a-t-on dit, expliquer autrement sa présence dans les cellules que par la propriété phagocytaire de la cellule nerveuse.

Mais cette explication ne vaut pas pour les cellules des ganglions spinaux. Il est bien établi d'une part que le bacille de la lèpre est immobile, qu'il ne dispose pas par conséquent de mouvements propres pour pénétrer dans la cellule nerveuse, et que, d'autre part, le prolongement périphérique des cellules des ganglions spinaux ne jouit pas de mouvements amiboïdes. Il est donc tout naturel

de se demander par quel mécanisme les bacilles de la lèpre se trouvent à l'intérieur des cellules nerveuses.

Il est tout au moins logique d'admettre qu'ils sont charriés à l'intérieur des ganglions spinaux par l'intermédiaire du courant lymphatique, car presque tous les auteurs qui ont décrit les microbes de la lèpre dans les nerfs ont trouvé qu'ils se présentent englobés dans des cellules, ou bien libres dans les espaces lymphatiques. Le bacille de la lèpre ne peut pas être transmis à la cellule nerveuse par l'intermédiaire du cylindraxe, mais grâce aux espaces lymphatiques, comme cela se passe d'ailleurs pour d'autres infections.

Il reste à expliquer le mode de pénétration qu'emploie le bacille pour arriver dans les cellules des ganglions spinaux.

Quelques nouvelles recherches sur la structure de la cellule nerveuse sont de nature à apporter une certaine clarté dans la solution du problème. Holmgren a décrit dans le protoplasma des cellules nerveuses de fins canalicules de diamètre variable, anastomosés parfois en réseau. Cet auteur a admis que ces canalicules possèdent des parois propres.

La découverte de Holmgren confirmée par Studnicka, Bethe, Fragnito, etc., présente un intérêt tout particulier pour les phénomènes intimes de la nutrition cellulaire. Plus récemment encore, Pugnat a pu poursuivre le trajet extra-cellulaire des canalicules et reconnaître que ceux-ci, après être sortis du corps cellulaire, se réunissent aux canalicules des cellules voisines pour former un tronc commun. On observe dans quelques cas que ce dernier va s'ouvrir dans des espaces clairs, arrondis, qui semblent être des espaces lymphatiques.

Donc les microbes de la lèpre après avoir pénétré dans les vaisseaux lymphatiques superficiels des troncs nerveux sont charriés dans la profondeur, grâce à la continuité qui existe entre la circulation lymphatique superficielle et profonde du nerf. Ainsi les microbes sont dirigés le long des fibres nerveuses, d'une part vers les ganglions spinaux et d'autre part vers les cornes antérieures. Comme les nerfs sensitifs paraissent être la voie préférée par les microbes de la lèpre, ils s'en vont lancés en grand nombre vers les cellules de ces ganglions. Arrivés au voisinage de la capsule des cellules, les canalicules extra-cellulaires qui se trouvent dans cette capsule conduisent les microbes à l'intérieur de la cellule nerveuse, où ils se multiplient d'une manière considérable.

En somme l'amiboïsme nerveux n'est pas non plus ce qui amène le bacille à l'intérieur de la cellule. FEINDEL.

## *NEUROPATHOLOGIE*

1500) **Nouvelles contributions à la pathogénie de l'Aphasie Sensorielle** (Fortgesetzte Beiträge Z. Pathologie der sensorischen Aphasie), par A. PICK (Prague). *Arch. f. Psych.*, t. XXXVII, f. 1 et 2 (2 obs., 45 p.).

P... croit qu'on a trop négligé les théories de Charcot sur le langage. Il étudie un cas à ce point de vue :

Surdité verbale très intense mais incomplète : la malade perçoit certainement ce qu'on lui dit, en tant que mots ; ce qui le prouve, c'est qu'elle a parfois de l'écholalie. La parole volontaire est un mélange de paraphasie et d'aphasie amnésique. La malade a conscience de la défectuosité de son langage. Perte de l'écriture, lecture possible à un très faible degré. Compréhension de la musique

entendue, amusie motrice. Hémianopsie droite probable (difficile à démontrer en raison de lésions oculaires), pas de paralysie.

1°) P... insiste d'abord sur le fait que la malade entendait comme mot ce qu'on lui disait, tout en n'en comprenant pas le sens. On pouvait penser à une lésion incomplète du centre de Wernicke. Or à l'autopsie ce centre était complètement détruit. La suppléance pour le centre droit existait donc, mais imparfaitement, et la grande imperfection de cette suppléance était due à l'atrophie sénile du centre droit (atrophie d'ailleurs généralisée).

2°) P... se demande comment, fait exceptionnel en semblable cas, la malade a-t-elle la conscience presque complète du déficit de son langage? Le centre auditif verbal gauche étant détruit, on ne peut admettre la mise en jeu de la résonance intérieure; on ne peut admettre non plus l'action du centre droit qui était évidemment trop imparfaite en raison de son atrophie, ni du centre optique verbal lui-même détruit. P... pense (adoptant, d'après Charcot, que la malade était du type verbal moteur), que ce serait le centre moteur verbal qui entrerait en action, percevant, par ses attributs propres, le *lapsus linguæ* et cherchant à le corriger. D'ailleurs, cette correction du *lapsus linguæ* a lieu à l'état normal sans participation du centre auditif par l'action propre du centre moteur. D'autre part, P... fait remarquer que le trouble du langage qu'il observe réalise l'un des schémas que Saint-Paul (*Essais sur le langage intérieur*, 1892) a construit théoriquement. La malade aurait la compréhension (*Verständniss*) ou le sentiment (*Gefühl*) que ses expressions paraphasiques ne répondent pas à l'articulation des syllabes qu'elle combine dans son langage intérieur; elle ne reconnaît pas « sa musique du langage » (Brissaud). Enfin le rôle du centre moteur est comparable à ce qu'a observé Gutzmann (Le langage des sourds, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1902, 18, 19), qui dit que parmi les gens devenus sourds ceux qui étaient antérieurement verbo-moteurs gardent une intonation correcte, les autres ayant au contraire un langage monotone.

Dans un second article, P... donne l'examen clinique détaillé, et qui ne peut être résumé, d'un cas où l'existence d'une surdité d'origine périphérique compliquait le diagnostic d'une lésion temporale, suffisamment caractérisée cependant par les troubles paraphasiques et amnésiques. P... appelle l'attention sur le fait que le malade, au début de la maladie, avait oublié surtout l'allemand, sa langue maternelle, et avait mieux conservé le tchèque, appris plus tard.

M. Trénel.

1501) **Schémas Bulbo-Protubérantiels,** par Pierre Bonnier. *La Presse médicale*, 2 septembre 1903, n° 70, p. 621 (avec 10 schémas en noir).

L'auteur a attribué au noyau bulbaire de Deiters le syndrome suivant : *Vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculomoteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau.*

La définition de ce syndrome est établie sur des données anatomiques et physiologiques, sur les connexions qui rattachent ce noyau à d'autres centres bulbo-protubérantiels, sur la constante physionomie de fréquentes manifestations cliniques et sur une autopsie survenue depuis et qui sera publiée ultérieurement. Comme dans toute réaction nucléaire, et surtout plurinucléaire, l'aspect clinique peut varier en divers points, certains éléments peuvent manquer, certaines équivalences se substituer ; mais la formule physiopathologique garde sa tenue propre.

Mais il ne faut pas perdre de vue que le bulbe est constitué par un amas de noyaux perchés à divers étages sur un échafaudage de fibres ; de telle sorte que la moindre lésion atteindra presque forcément plusieurs centres localisés à son niveau et bien des conducteurs provenant de centres placés à d'autres niveaux. Il en résulte qu'il n'existe guère de troubles simples de cet organe et qu'en dehors des irradiations, des associations internucléaires, il se trouvera souvent des réactions dues à des irritations nucléaires directes, mais encore à des irritations nucléaires étrangères à tel syndrome physio-pathologique et provoquées seulement par la lésion de conducteurs passant au voisinage.

D'autre part, l'étude des syndromes bulbaires montre qu'à son sujet nous manquons de mots et aussi d'idées. Le malade interrogé ne signale que les *symptômes conscients*, c'est-à-dire l'*image corticale d'états bulbaires* situés bien plus bas que le champ des images conscientes. Non seulement il manque de termes le plus souvent pour définir les troubles conscients, mais aussi beaucoup de troubles peuvent n'être pas représentés.

En second lieu, si nous avons des mots pour caractériser les diverses ruptures partielles ou générales de l'équilibre organique, nous en manquons pour définir les diverses formes congruentes, partielles ou générales, de cet équilibre. Les états euphoriques n'ont pas d'histoire; nous ne savons comment désigner les états de non-vertige, de non-soif, de non-faim, de non-peur, de non-oppression, etc. Et pourtant notre équilibre, instable mais sans cesse maintenu, notre euphorie habituelle est formée d'une foule de satisfactions organiques qui peuvent être paroxystiques et critiques comme les besoins et les manques. Le clinicien, s'il recherche les faillites fonctionnelles, ne doit pas négliger le bon état organique et se contenter d'images exclusivement négatives. Nous avons souvent des crises de bien-être local, de bien-aise général, dont l'histoire n'est pas faite, mais auxquelles on ne peut refuser une grande valeur symptomatique.

Néanmoins, malgré l'insuffisance relative des données, on peut fignrer schématiquement les aspects cliniques du syndrome bulbaire; c'est ce que l'auteur fait pour une dizaine d'observations récentes du syndrome en question.

FEINDEL.

1502) **A propos de la Paralysie Infantile,** par PIÉCHAUD. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 1er octobre 1903, p. 145.

Il est impossible d'établir par un examen purement visuel ou manuel d'une déformation le véritable état des muscles qui paraissent avoir perdu leur action physiologique. Le premier devoir du chirurgien, s'il veut faire des opérations efficaces, est de faire l'exploration électrique des muscles de ses malades.

On opère trop ou trop peu les paralytiques et l'examen électrique est seul capable de faire éviter les exagérations. Il faut donc, tout d'abord, et dans tous les cas, avant de rien décider, faire l'exploration électrique avec la plus grande attention. Indique-t-elle que certains muscles ou certains groupes de muscles sont frappés de dégénérescence ou perdus pour la vie? Il convient alors de bien établir l'action physiologique des muscles compromis, sur l'articulation voisine, à l'état sain.

Le jugement est vite fait par l'analyse de la déformation et du trouble porté dans la fonction; mais il n'y a rien à faire, rien à attendre du traitement médical et du massage par exemple, rien à espérer d'une ténotomie qui redressera plus ou moins la partie déformée; il faut, de toute nécessité, recourir à une section large des muscles, qui modifie l'ensemble des parties molles, ou bien,

si la chose est possible, faire l'anastomose tendineuse, de façon à substituer à des muscles irrémédiablement perdus, l'action des muscles sains voisins, ou bien se décider à souder l'articulation paralysée, par une bonne arthrodèse. — Indique-t-elle, cette exploration, qu'il existe une réaction ambiguë de dégénérescence? Il est probable que les muscles paralysés ont été diversement touchés et qu'il subsiste dans leurs tissus des fibres musculaires encore sains à côté d'autres beaucoup plus malades. Pas d'hésitation; il faut recourir à l'électrisation bien faite et persévérante, au massage méthodique, à la médication excitante, aux bains, à l'hydrothérapie — Y a-t-il seulement de l'affaiblissement des contractions musculaires, un peu d'atonie? Le même traitement que dans le cas précédent doit être suivi avec énergie, à l'exclusion de toute action chirurgicale, parce que la guérison du malade est certaine.

On le voit, l'électricité est seule capable de mettre en garde contre un mauvais traitement qui, sans elle, pourrait dépasser le but ou rester en deçà de la vérité: elle met les choses au point. Avec elle le traitement médical et la chirurgie active peuvent porter aux malades les secours les plus intelligents.

THOMA.

1503) **La Névrose professionnelle des Télégraphistes** (Die Beschälftigungsneurose der Telegraphisten), par CRONBACH (Serv. du Prof. Mendel, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 1, 1903 (40 p., 17 obs. Historiq. Bibl.).

Important travail dont le résumé d'ensemble est le suivant :

La névrose est causée uniquement par le travail professionnel, indépendamment de tout antécédent personnel ou héréditaire. L'appareil Hughs la produit aussi bien que l'appareil Morse.

Les conditions de ventilation, le bruit des appareils, la longueur et la difficulté du service (plus grande pour l'appareil Hughs) sont les causes secondaires les plus importantes.

Diverses formes de l'affection sont à distinguer, moins par la gravité ou la localisation des symptômes que par leur groupement. Ces symptômes peuvent être limités à des troubles sensoriels, surtout à la main gauche, plus rarement on note des troubles moteurs, vaso-moteurs et sécrétoires.

*Symptômes sensitifs.* — Les douleurs sont qualifiées tantôt de vagues, tantôt de térébrantes, poignantes, brûlantes. Tantôt elles paraissent siéger dans ou sous la peau et s'irradier superficiellement; mais en réalité elles siègent dans les gaines, les muscles, les os et les articulations ; tantôt elles semblent suivre les trajets des nerfs. On note une sensation de froid, d'engourdissement, souvent accompagnée de picotements, de fourmillements: les symptômes s'accompagnent d'hyperesthésie ou plus souvent d'anesthésie, de la peau; parfois des troubles de la cinesthésie, peut-être aussi de la diminution du sens stéréognostique. Puis survient le symptôme caractéristique : le malade n'est plus maître de ses doigts et frappe les touches qu'il ne voulait pas, et pour frapper la bonne touche il ne se sert pas du bon doigt; il peut n'avoir pas conscience de son erreur au moment où il frappe.

Pour l'appareil Morse, le symptôme consiste en un travail incorrect : le malade ne sait pas combien il a donné de points, ou il donne involontairement des lignes au lieu des points.

Souvent il y a sensation d'enflure du membre, de raideur articulaire, de lourdeur, sensation de doigt mort.

*Symptômes moteurs :* Secousses toniques ou cloniques même dans le membre

opposé ou même dans le membre inférieur. Souvent parésie avec chute d'un ou de plusieurs doigts ou de la main, avec parfois participation de l'avant-bras ou de tout le membre. Quelquefois tremblement à petites oscillations (un cas de tremblement fibrillaire des extenseurs de l'avant-bras). Pas de tremblement intentionnel. Un symptôme caractéristique est celui-ci : les doigts et les bras prendraient bien la position normale sur le clavier, mais il y a impotence du bras sans sensation subjective de spasmes (fait analogue à la forme paralytique de la crampe des écrivains). Mais C... croit plutôt qu'il y a en réalité spasme.

*Symptomes vaso-moteurs :* refroidissement ou chaleur de la peau, rougeur, gonflement des doigts.

*Troubles sécrétoires :* sueurs ou sécheresse de la main malade ou du côté correspondant du corps, ou généralisées.

Ces différents symptômes affectent plus spécialement le côté de la flexion de l'avant-bras et la paume de la main, ainsi que le côté cubital du dos de la main, le domaine du radial restant souvent indemne.

*Symptômes généraux :* douleurs de tête, excitation, vertiges. Tous ces symptômes, principalement l'engourdissement et les secousses cloniques, ne survenant d'abord qu'après un long travail, finissent par se produire très vite. Ils surviennent parfois la nuit.

On peut voir apparaître une neurasthénie ou une hystérie secondaire.

Les *signes objectifs* sont rarement observés : flaccidité des membres supérieurs, légère atrophie musculaire, troubles de la motilité ; plus souvent, diminution de la force musculaire. Dans quelques cas, hypoesthésie ou hyperesthésie, points douloureux, tremblement. Pas d'EAR. Parfois signe de Romberg, signe de Mendel, brusquerie des réflexes. Quelques symptômes du côté des nerfs cérébraux (inégalité pupillaire, parésie du facial, de l'acoustique) ; l'hyperesthésie du trijumeau, le tremblement de la langue seraient de nature hystéro-neurasthénique.

Le *diagnostic* est à faire avec l'acroparesthésie.

*Pronostic*, plutôt mauvais quant à la guérison complète ; parfois la névrose se complique de crampe des écrivains ; récidive fréquente.

*Traitement :* cessation du travail ; le remplacement du travail à l'appareil Morse (travail des articulations de la main) par l'appareil Hughs (travail des doigts) est illusoire et même dangereux, ce dernier donnant lieu aux névroses les plus graves. Traitement local (massage, galvanisation prudente) et général.

M. Trénel.

1504) **La Tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des Maladies Nerveuses et Mentales,** étude critique et expérimentale par Arturo Morselli. *Thèse de Gênes*, tip. Fratelli Carlini, Gênes, 1903 (104 p., 10 fig.).

Ce travail considère trois points principaux : 1°) les névroses et les psychoses par hérédité tuberculeuse ; 2°) les névroses et les psychoses par infection tuberculeuse ; 3°) les altérations anatomiques du système nerveux produits par la tuberculose.

D'après l'auteur la tuberculose des ascendants est la cause d'une sorte de diathèse qui, chez les descendants, favorise le développement des névroses (plutôt chez l'enfant) et des psychoses (plutôt chez l'adulte). On ne peut dire qu'il y ait une forme plus fréquente chez ces descendants de tuberculeux ; ils ont en effet hérité d'une tare, mais non d'une maladie.

La tuberculose acquise est l'origine de nombreuses affections du système ner-

yeux, tant central que périphérique. On reconnaît l'influence de la toxine tuberculeuse dans les cas où l'esprit est frappé en même temps que les nerfs périphériques. Mais l'état mental seul peut être atteint de troubles qui peuvent aller du simple changement de caractère jusqu'au délire et aux psychoses. Les troubles mentaux peuvent également prendre la forme de la tendance au suicide ou des divers genres de la criminalité. Toute la part étiologique ne revient cependant pas à la toxine tuberculeuse, la prédisposition individuelle joue aussi son rôle dans le développement de ces troubles mentaux. Outre son action chimique la tuberculeuse agir mécaniquement par quelques-unes de ses productions (tubercules et abcès cérébraux, carie osseuse, lésions méningées, etc.) qui peuvent déterminer des névroses ou des psychoses dont on reconnaît l'origine à l'autopsie.

Les éléments du tissu nerveux qui ont été imprégnés de toxine tuberculeuse pendant la vie ne présentent pas de lésions caractéristiques. Dans la cellule nerveuse c'est la chromatolyse habituelle, la coagulation et la vacuolisation, la dégénération pigmentaire. On peut, dans la moelle, produire avec le virus tuberculeux des dégénérations primaires et secondaires, lesquelles expliquent les parésies et les paralysies que l'on observe quelquefois chez les tuberculeux. En somme ces lésions anatomiques n'indiquent autre chose que la perturbation du fonctionnement de l'appareil cérébro-spinal qui a permis à l'affection nerveuse ou mentale de s'installer. F. DELENI.

1505) **Étude sur la Pseudo-Sclérose** (Z. Kenntnis der Pseudosklerose, Westphal-Strümpell), par V. FRANKL-HOCHWART (Vienne). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität* (Prof. Obersteiner), 1903 (47 p., 2 fig.).

A propos de son cas qui lui paraît typique, F... fait de la façon la plus complète l'histoire de la pseudosclérose (Westphal-Strümpell), autrement dit de l'affection dans laquelle, avec les apparences cliniques de la sclérose en plaques, on ne trouve pas à l'autopsie de lésions correspondantes, et le plus souvent nulle lésion (à excepter 2 cas où existait de la sclérose diffuse).

Il résume ainsi son observation : Tisserand, né en 1830, mort en 1902. Chute en 1845, suivie d'une aphasie transitoire (un quart d'heure). Bonne santé pendant trois mois; puis, progressivement, faiblesse des jambes, vomissements, crampes intentionnelles des mains [de forme myotonique d'après la description]. Amélioration en 1849. Sensation d'une douche glacée, puis de chaleur « quand il pensait à quelque chose d'inaccoutumé ». En 1852, courtes impulsions à courir, intolérance pour l'alcool. En 1860, tremblement intentionnel des membres supérieurs. En 1867, dernière impulsion à courir suivie d'une perte de connaissance. De 1870 à 1880, contracture des quatre membres ayant duré des semaines. De 1881 à 1888, ralentissement de la parole, augmentation du tremblement. En 1894, tremblement de la tête; en 1899, quelques troubles vésicaux (séniles). A l'époque où V. F... l'observe (1901) : intelligence conservée, supérieure à sa position, pas de trouble mental sauf une certaine singularité. Parole lente, avec longues poses entre les syllabes qui sont émises par à-coups (*stossweise*); parfois voix en fausset; en parlant, fort vibrement permanent de la voix; articulation distincte, exagérée même, des mots difficiles. Pupilles un peu étroites, réagissant bien, quelques secousses des globes, sans vrai nystagmus. Tremblement de la tête, même au repos, avec exagération intentionnelle; mouvements intentionnels désordonnés des membres supérieurs. Aux membres inférieurs, réflexes rotuliens vifs avec clonus du pied à gauche.

Mort par cancer du cardia. L'autopsie ne montra pas d'autre lésion nerveuse qu'un développement considérable des granulations de Pacchioni répandues sur toute la surface des méninges; la nature en fut bien établie à l'examen microscopique, qui ne montra aucune autre lésion.

V. F... résume d'après les douze observations existantes la symptomatologie de la pseudo-sclérose.

*Étiologie :* à noter entre autres la chorée chez le père et ses quatre sœurs, une méningite et des tremblements chez le frère ; la forme familiale chez quatre sœurs dont le père avait un tremblement; comme antécédents personnels, une intoxication saturnine, une syphilis, deux fièvres typhoïdes; pas de traumatisme notable.

*Age :* 5 cas au-dessous de 10 ans, 3 de 10 à 20 ans, 1 à 24 ans, 4 de 30 à 40 ans.

*Sexe :* 7 hommes, 6 femmes.

*Symptômes psychiques :* constants, tantôt simple singularité d'allures avec conservation de l'intelligence; tantôt état apathique et démentiel ou accès de fureur; arriération chez les jeunes sujets.

Six fois on note des *attaques épileptiques*.

*Troubles de la parole :* neuf fois; dont cinq fois, scansion; souvent l'articulation prend la forme bulbaire jusqu'à devenir incompréhensible.

Comme autres symptômes bulbaires, rares d'ailleurs, un cas de dysphagie, un cas de vomissement, un cas de palpitation cardiaque.

*Nerfs craniens : facial,* trois fois parésié; *hypoglosse,* langue déviée dans un cas, parésiée dans deux. Parésie des mouvements de la *mâchoire inférieure* dans 3 cas. Aucun symptôme sensoriel. Un cas d'amblyopie sans mention d'examen ophtalmologique. Un cas de nystagmus, à peine ébauché dans un autre cas. 2 cas de parésie des muscles oculo-moteurs. Pupille toujours indemne.

*Symptômes cérébraux :* vertiges (3 cas), céphalalgie (2 cas), syncope (2 cas), attaque apoplectique (4 cas). Rire incoercible (2 cas), dans l'un ; pleurer incoercible, qui existe isolément dans un autre cas.

*Paralysie et parésie* dans 8 cas, de formes variables : 3 hémiplégies, 3 monoplégies, une quadriplégie.

*Troubles de la marche :* cinq fois ataxie, deux fois état spasmodique.

*Tremblement :* tremblement des membres supérieurs dans les 12 cas, intentionnel en général, quatre fois même au repos; parfois de forme ataxique. Il n'empêche pas toujours le travail. Le tremblement existait aux membres inférieurs trois fois, à la tête trois fois, à la face deux fois, à la langue deux fois.

*Contractures* fréquentes, soit permanentes, soit transitoires.

*Troubles de la sensibilité* rares et variables d'intensité et de siège.

*Réflexes tendineux :* une fois normaux, neuf fois exagérés, cinq fois avec clonus.

*Réflexes sphinctériens* rares du côté de la vessie; incontinence rectale dans un cas.

*Troubles trophiques et vaso-moteurs* rares et banaux. Pas d'atrophie musculaire.

*Durée* de un à dix ans; le cas de V. F... est exceptionnel (57 ans), les rémissions qu'il note se retrouvent dans d'autres cas, mais moins marquées.

V. F... compare la pseudo-sclérose à la sclérose en plaques, symptôme par symptôme, en donnant le pourcentage pour les deux maladies. Les grosses différences sont : la grande fréquence des attaques épileptiques dans la pseudo-sclérose (50 pour 100), rares dans la sclérose (3 fois sur 206); l'absence de lésions du fond de l'œil et la rareté des autres symptômes oculaires (un seul cas

de nystagmus) ; la rareté relative et le peu d'intensité des symptômes du côté des nerfs craniens, des troubles vésicaux. Absence à peu près complète d'association avec l'hystérie, fréquente dans la sclérose en plaques.

V. F... insiste sur le diagnostic avec la sclérose diffuse, dont il indique les lésions anatomiques. Cliniquement, les analogies sont nombreuses dans les troubles moteurs, les contractures, le tremblement (qui manque cependant dans les deux tiers des cas de sclérose diffuse, de même que les symptômes ataxiques sont absents), les troubles sensitifs, les symptômes psychiques (plus fréquents), les attaques épileptiques, l'absence d'association hystérique, les vertiges, l'exagération des réflexes. Les troubles de la parole sont de même fréquence mais différents, la parole est plutôt embarrassée que scandée, parfois peu compréhensible et souvent il y a aphasie. Les nerfs craniens sont souvent pris (le facial dans la moitié des cas), les troubles oculaires sont plus fréquents, la dysphagie existe dans la moitié des cas. Les troubles de la sensibilité, les mouvements forcés, les spasmes musculaires, les troubles trophiques et vaso-moteurs (5 cas d'atrophie musculaire sur 22) sont bien plus habituels, plus encore les troubles sphinctériens. Marche progressive sans rémissions ; condition de durée analogue à celle de la pseudo-sclérose.

Certains états d'origine toxique se rapprochent parfois de la pseudo-sclérose.

V. F... élimine le diagnostic de paralysie agitante, de pseudo-paralysie spasmodique traumatique, d'hystérie. Il prend à partie en particulier les auteurs français qui, dans des cas analogues, ont diagnostiqué l'hystérie. Il avoue d'ailleurs que, dans son cas, plusieurs symptômes peuvent autoriser la discussion à ce sujet.

Pour terminer, V. F... résume largement les 12 cas existants de pseudo-sclérose.

La pseudo-sclérose serait une affection spéciale et sans l'existence de lésions cérébrales dans deux cas (formes de passage) on serait tenté d'y voir une névrose. M. Trénel.

## *BIBLIOGRAPHIE*

1506) **Tabes et Psychoses. — Étude clinique** (Tabes u. Psychose), par Cassirer (Berlin). Brochure de 125 p., chez Karger (Bibliographie).

Mise au point de la question, où l'on trouvera de nombreux renseignements.

C... est partisan de la dualité du tabes et de la paralysie générale (tout en tendant à admettre leur commune origine syphilitique) ; il passe en revue les observations et les arguments qui militent pour ou contre cette opinion. Ces faits sont connus, mais sont exposés ici d'une façon très complète et très détaillée.

L'étude de la combinaison du tabes et de psychoses est en général moins bien connue. Cependant cette combinaison du tabes et de psychoses autres que la P. g. ne paraît pas extrêmement rare. Moëli cite jusqu'à 25 pour 100 de tabétiques à troubles mentaux ; mais le pourcentage varie considérablement d'après les conditions de recrutement des malades. C... n'en a vu que deux cas sur plusieurs centaines de malades à la clinique du professeur Oppenheim, beaucoup au contraire à l'asile de Dalldorf. Les troubles psychiques observés sont des plus variés, sans tenir compte des délires terminaux, des accès alcooliques, etc.

En premier lieu, C... note un délire systématisé chronique avec ou sans hallucinations, avec idées de persécution et idées de grandeur se développant dans la

suite. A côté de ce délire paranoïque, existe une forme voisine où les hallucinations et illusions prédominent, sans qu'il se forme de systématisation; il persiste un état dépressif sans que le malade prenne les allures des systématisés. C... cite un cas où la malade (tabétique amaurotique) croit qu'elle a un homme dans le corps; ce délire stéréotypé dure depuis plusieurs années. C... qualifie ce cas d'hallucinose chronique et le rapproche du délire de persécution présénile de Krœpelin. Dans un deuxième cas, un état d'anxiété hallucinatoire apparait quinze ans après le début du tabes avec amaurose; l'année suivante, apparition de quelques idées de persécution, mort par apoplexie. A l'autopsie, pas de lésions paralytiques macroscopiques; adénome du lobe occipital droit.

A propos d'un cas où le délire fut purement hallucinatoire (hallucinations auditives avec anxiété), C... discute l'opinion de Pierret d'un délire propre aux tabétiques uniquement dû à leurs sensations anormales. Il croit plutôt que certaines formes psychiques (comme les deux observations susdites), assez rares en soi, sont relativement plus fréquentes dans le tabes. Les idées délirantes que les malades bâtissent sur leurs sensations anormales sont secondaires et peuvent se retrouver dans les différentes psychoses qui accompagnent le tabes sans constituer une psychose spéciale. Mais on peut par contre admettre que les tabes où les nerfs craniens sont atteints, sont ceux où les idées délirantes apparaissent de préférence (tabes avec amaurose, etc.). C'est dans de pareils cas aussi que surviennent les accès hallucinatoires transitoires (Briand, Gruet, Mœbius), véritables *crises hallucinatoires*. Les hallucinations paraissent en somme assez fréquemment survenir sans donner naissance à une véritable psychose.

C..., rappelant les faits où la P. g. vient s'ajouter secondairement à une psychose antérieure, cite des cas où, à un tabes accompagné d'une psychose, une P. g. secondaire s'est surajoutée. La coïncidence du tabes et des psychoses simples, manie, mélancolie, folie circulaire, psychoses aiguës, n'est pas absolument rare. C... insiste sur la difficulté du diagnostic de ces cas avec la P. g. et en donne une observation où l'erreur fut faite. Il rappelle à ce propos les cas de P. g. aiguë et le délire aigu qui peut terminer parfois le tabes. Plus rare est l'existence de la catatonie au cours du tabes, pourtant C... en admet la possibilité d'après quelques cas qu'il résume ; mais la coïncidence de démence précoce reste douteuse. Enfin, C... indique des faits de tabes avec épilepsie soit simple, soit para-syphilitique: là, le diagnostic de P. g. est particulièrement ardu.

La combinaison du tabes avec certaines intoxications est fréquente, spécialement le morphinisme; et, dans ces cas, C... a vu presque régulièrement poser alors le diagnostic de P. g. Dans un cas qu'il donne, l'erreur était au début difficile à éviter en raison, en particulier, de l'existence de l'embarras de la parole et de l'euphorie. Mêmes difficultés dans les cas d'alcoolisme (une observation), et confusion possible avec les polynévrites alcooliques.

C... reprend, à propos du tabes, la question de la pseudo-paralysie générale syphilitique. Il admet les cas où une démence non progressive survient chez les syphilitiques; la combinaison de semblable affection avec le tabes n'est pas sans exemple. Dans certains cas, une amélioration relative sous l'influence du traitement survient, le tabes continuant son cours.

En dernier lieu, C... rapporte les faits d'un pronostic si difficile de neurasthénie chez les tabétiques ; on peut observer chez ceux-ci des phénomènes d'épuisement cérébral — curables ou non — progressifs, de cette nature. C... en rapproche aussi les symptômes psychiques de la période préataxique du tabes.

M. Trénel.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

*Séance du 3 décembre 1903*

**Présidence de M. Paul RICHER**

---

SOMMAIRE

*A propos du procès-verbal.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS



---

### A propos du procès-verbal.

M. Hauser. — A la séance du 2 avril dernier, sous le titre de *Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski de nature vraisemblablement hystérique*, nous présentions, M. Beauvy et moi, une malade atteinte d'une paraplégie légère qui, malgré la réaction des orteils en extension, ne nous paraissait pas appartenir à une maladie organique. Des objections d'ordre clinique ont été formulées à cette époque par plusieurs des membres de la Société, notamment MM. Babinski, Raymond, Pierre Marie et Ballet. Sur leur demande, je me suis promis de suivre l'évolution de la maladie et d'en rendre compte à la Société. Je dois reconnaître qu'à l'heure actuelle ces objections se montrent pleinement justifiées. Sans pouvoir se prononcer avec certitude sur la nature même de la lésion, il est aujourd'hui certain que la malade est atteinte d'une affection organique grave de la moelle, ainsi qu'en témoignent la contracture extrême, avec amyotrophie des membres inférieurs, la paralysie des sphincters, les eschares, etc. La constatation du signe de Babinski, il y a quelques mois, a donc été ici un des signes révélateurs d'une lésion spinale au début.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. Tumeur du Corps Pituitaire sans Acromégalie, par MM. R. Cestan et Halberstadt.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Henry Meige. — M. Cestan indique une raison très plausible de l'absence des déformations acromégaliques chez certains sujets porteurs d'une tumeur de l'hypophyse.

Si l'on admet que la pituitaire joue un rôle dans le développement squelettique, on conçoit bien que ses lésions puissent demeurer sans effet sur le système osseux lorsqu'elles surviennent à une époque tardive de la vie où tout développement en longueur ou en largeur est désormais interdit, du fait de la suppression presque complète de la fonction ostéogénique. Il y a donc lieu de préciser à l'avenir l'âge auquel la tumeur a pu débuter.

D'autre part, il faut tenir compte des faits, — peu nombreux, il est vrai, — de gigantisme et d'acromégalie dans lesquels la tumeur hypophysaire faisait défaut.

Au surplus, quelle que soit la cause invoquée, aussi bien pour le gigantisme que pour l'acromégalie, le fait essentiel sur lequel nous avons, M. Brissaud et moi, attiré l'attention, c'est que l'apparition, la localisation et l'aspect des déformations osseuses dépendent uniquement de l'*état de la fonction ostéogénique*, c'est-à-dire de l'*âge du sujet*.

### II. Tabes Juvénile hérédo-syphilitique et Crises Gastriques, par MM. Camus et Chiray. (Présentation de malade.)

Les observations de tabes dus à l'hérédosyphilis sont encore peu fréquentes. Nous en observons un cas actuellement dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, et nous avons cru devoir le présenter à la Société. Il a trait à une jeune fille hérédosyphilitique chez laquelle le tabes se manifeste seulement par des crises gastriques, de l'abolition des réflexes et un signe d'Argyll-Robertson intermittent. Voici l'histoire de cette malade :

*Germaine L..., 22 ans, maroquinière.* Elle entre à la Salpêtrière pour des crises périodiques de vomissements et de petits accès de toux sèche sans expectoration.

*Antécédents héréditaires et familiaux.* — Père mort à 44 ans de paralysie générale. Mère bien portante. Elle a eu sept enfants : 1° notre malade ; 2° jeune fille de 19 ans ; 3° garçon de 16 ans ; 4° et 5° morts dans leur première année ; 6° mort à trois ans ; 7° garçon de 11 ans nettement hérédo-syphilitique. (Front olympien, les tibias en lame de sabre avec forte hypérostose.) Dents irrégulières, crochées, mal plantées, les canines ont le type « clou de girofle. » Nombreuses cicatrices suspectes sur les téguments. Testicules petits et durs.

*Antécédents personnels.* — L'enfance a été agitée. La malade vivait dans un cirque et travaillait pour être écuyère. Réglée à 16 ans.

A cette époque, la malade devient un peu nerveuse. Elle ne peut supporter d'aller en tramway ni en wagon sans souffrir de l'estomac ; elle pleure continuellement, perd l'appétit. Tous ces symptômes s'aggravent du fait de l'émotion qu'elle ressent en voyant les premiers troubles mentaux de son père.

*En 1899*, à l'âge de 18 ans, la malade eut sa première crise de vomissements. Elle dura quinze jours et fut traitée à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Hayem, comme gastropathe nerveuse. Après cette crise, la malade revint à un état de santé parfait. Par la suite, elle eut plusieurs autres crises gastriques, rechutes entrecoupées de périodes de tranquillité absolue. Ses principales crises eurent lieu en octobre 1900 (à la

suite de la mort de son père), en mars 1901, en juin 1902, en janvier, février et mars 1903. C'est à cette époque qu'elle entra pour la première fois à la Salpêtrière, présentant une crise absolument analogue aux précédentes.

*La crise débuta* le 31 mars, dix jours après son entrée. La malade a des vomissements bilieux qui durent tout le jour et présente le soir même un état des plus inquiétants : yeux excavés, facies péritonéal. Pouls à 100, légèrement arythmique. Pas de fièvre. Les jours suivants, les vomissements continuent. État général grave. Disparition totale de la matité hépatique constatée par M. Dejerine et par tous les élèves du service. La rate reste appréciable. Toute alimentation est impossible.

Puis vient une période d'amélioration progressive avec augmentation de poids.

*Elle sort guérie le 3 mai.*

Après sa sortie, la malade est restée bien portante pendant deux mois et demi. Puis, les vomissements ont repris de façon irrégulière, mais assez fréquents pour empêcher tout travail.

*En novembre 1903*, la malade se fait hospitaliser de nouveau à la suite d'une longue crise. D'ailleurs, elle n'a plus eu de vomissements depuis son entrée dans le service.

*Examen actuel. — Vomissements.* — Quand la malade est en crise, ce qui arrive le plus souvent au moment des règles, elle a un grand nombre de vomissements dans la même journée. Ils se font tantôt facilement et tantôt avec peine. Quelquefois, elle se fait vomir elle-même. Pendant les crises, l'intolérance gastrique est absolue. Ni liquides, ni solides ne sont supportés. Une cuillerée d'eau, la potion de Rivière même provoquent des vomissements. Les matières vomies sont au début quelques aliments, puis bientôt se réduisent à du mucus et à de la bile.

Ces crises s'accompagnent de douleurs en ceinture et de sensation de brûlure dans le dos, et quand elles sont terminées, la malade peut du jour au lendemain reprendre une alimentation ordinaire sans aucun inconvénient. Elle a bon appétit et digère parfaitement.

En dehors des crises, l'estomac ne présente aucun trouble objectif, ni dilatation, ni hyperesthésie. On peut déprimer le creux épigastrique sans que la malade se plaigne.

*L'état général* est très grave pendant la période des crises. La déshydratation est extrême. La matité hépatique disparaît totalement. On a l'impression d'une terminaison fatale et prochaine.

Enfin, pendant les crises, le signe d'*Argyll Robertson* a été constaté de la façon la plus nette t à différentes reprises. C'est ce qui a déterminé la recherche des autres *signes du tabes* quand la malade *a été hors de crise* et en état d'être examinée.

*Signe de tabes. — Troubles de motilité.* — Ils sont très faibles. Peut-être la station sur une jambe, les yeux fermés, est-elle un peu moins assurée que normalement.

*Troubles de sensibilité subjective.* — En dehors des grises gastriques, la malade a depuis l'âge de seize ans, de temps à autre, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ce sont comme des secousses soudaines qui disparaissent en quelques secondes.

*Troubles de sensibilité objective.* — Il existe une zone d'hypoesthésie radiculaire au niveau de la face interne des membres supérieurs. L'anesthésie est plus marquée à gauche qu'à droite. Il n'y a pas d'hypoesthésie mammaire. Enfin on constate la perte du sens des attitudes au niveau des deux gros orteils et des articulations tibio-tarsienne. Sensibilité osseuse normale.

*Troubles réflexes.* — Les réflexes achilléens, rotuliens, olécraniens, radiaux, sont supprimés entièrement. L'orteil réagit en flexion plantaire. Les réflexes abdominaux sont conservés.

La *ponction lombaire* a montré qu'il y avait une certaine hypertension. Pas de lymphocytose.

Les *stigmates d'hérédité spécifique* sont très peu accentués. On peut relever seulement la petitesse de la taille (1m,49), et une malformation des orteils. Il y a syndactylie légère et symétrique des quatre derniers orteils.

Ce ne sont en réalité que de légers troubles dystrophiques qui ne s'accompagnent d'aucune malformation dentaire, ni auriculaire, ni osseuse. Il n'y a pas de taches pigmentaires du fond de l'œil.

*Il n'y a aucun stigmate de syphilis* acquise, ni lésions en activité dans la bouche ou à la vulve, ni syphilides pigmentaires du cou, ni adénopathies, ni cicatrices et aspect suspect.

Enfin cette jeune fille ne présente aucun signe d'hystérie.

Le diagnostic de tabes ne nous paraît pas discutable dans le cas présent. L'absence totale et permanente des réflexes, les troubles de la sensibilité dans le domaine des VIIIe cervicale et Ire dorsale, l'évolution très spéciale des crises, le

caractère des vomissements muco-bilieux accompagnés de violentes douleurs en ceinture, tout confirme cette idée. Au début, on avait pensé aux vomissements périodiques de Leyden. Mais c'est là une entité clinique mal définie et bon nombre de ces cas ont été rattachés au tabes. L'hystérie nous paraît également ne pouvoir être incriminée, car, bien que nerveuse, notre malade ne présente aucun stigmate de la névrose et d'ailleurs l'hystérie n'expliquerait ni le signe d'Argyll, ni l'abolition totale des réflexes tendineux.

L'intermittence du signe d'Argyll Robertson n'est pas non plus un argument contre notre diagnostic. Plusieurs observations ont été relatées dans lesquelles on note précisément la même association : crise gastrique et signe d'Argyll apparaissent et disparaissent successivement. Ces observations sont dues à Eichhorst, à Mantoux (1) (*Presse médicale*, 1901), à Manoussi, à Heitz et Lortat-Jacob (*Société de Neurologie*, 1902). Il est vrai qu'il s'agit dans plusieurs de ces cas de tabes par spécificité acquise. Toutefois, la dernière de ces observations se rapporte à une syphilis héréditaire et se trouve exactement semblable au cas présent.

Reste la question de savoir si nous avons en réalité affaire à un tabes par syphilis héréditaire ou s'il ne s'agit point d'une syphilis acquise de l'enfance. En pareille matière, il est impossible d'apporter une certitude mathématique. Mais il existe ici une très grande probabilité. En effet, nous n'avons pu relever aucun signe de syphilis acquise. Les syphilis de l'enfance sont souvent assez malignes et laissent des traces : adénopathie cervicale postérieure, syphilides pigmentaires du cou, cicatrices cutanées. Rien de tout cela chez cette jeune fille.

Par ailleurs, la syphilis des antécédents est amplement démontrée, puisque le père est mort paralytique général. En outre, sur sept enfants, trois sont morts en bas âge et le dernier des enfants survivants est un type de spécificité héréditaire. Notre malade a donc pu, elle aussi, pâtir de l'infection paternelle. Il est vrai qu'elle ne présente que de rares dystrophies, à part le nanisme et la syndactylie des orteils. Mais étant donnée la tare certaine chez les ascendants et l'absence totale des signes de syphilis acquise chez notre malade, il est logique de considérer son tabes comme relevant d'une spécificité héréditaire tardive.

M. Babinski. — J'avoue n'avoir jamais observé de malade présentant, d'une manière transitoire, le signe d'Argyll-Robertson. Les faits de ce genre doivent être tout à fait exceptionnels ; il y a par conséquent grand intérêt à les décrire d'une manière très circonstanciée. Je prie donc le présentateur de nous dire, avec précision, dans quelles conditions il s'est placé pour observer le phénomène, pendant combien de temps il a duré, si sa disparition a été brusque ou lente, etc.

Je profite de l'occasion qui m'est offerte par cette communication pour faire part à la Société d'une remarque que j'ai faite relativement à l'état des pupilles chez les malades sujets à des crises gastriques ; j'ai rarement constaté, dans les cas de ce genre, le signe d'Argyll-Robertson pur, tel que cet auteur l'a décrit, caractérisé par du myosis avec abolition du réflexe à la lumière et conservation des mouvements de convergence ; bien plus souvent j'ai observé de la mydriase. Est-ce une coincidence fortuite? Y a-t-il là, au contraire, une relation d'ordre anatomique? Je ne saurais le dire et j'invite simplement mes collègues à contrôler mon observation.

M. Pierre Marie. — Je ne me sens nullement porté à admettre pour cette malade le diagnostic de tabes.

(1) L'observation de Mantoux est tout à fait analogue à la nôtre au point de vue de la symptomatologie.

M. Dejerine. — Je ne crois pas que l'on puisse ici discuter le diagnostic de tabes, car cette malade a non seulement des douleurs fulgurantes depuis cinq ans, mais elle a encore des signes objectifs des plus nets et qui indiquent chez elle l'existence d'une lésion des cordons postérieurs, à savoir, l'absence des réflexes patellaires et achilléens et la présence de troubles de la sensibilité dans le domaine des VIII[e] cervicale et de la I[re] dorsale.

L'existence chez cette malade du signe d'Argyll-Robertson pendant toute la durée de sa crise gastrique et la disparition de ce signe une fois la crise terminée ne sauraient souffrir de discussion. L'intermittence du signe d'Argyll-Robertson a du reste été déjà constatée, un certain nombre de fois, par différents auteurs, à partir de l'époque où Eichorst (1897) en rapporta les premières observations. Quant à l'absence de lymphocytose dans ce cas, elle ne prouve rien contre le diagnostic de tabes, vu qu'il existe un certain nombre d'observations de tabétiques dans lesquels la lymphocytose était extrêmement discrète ou nulle. Du reste on peut voir une lymphocytose abondante exister en dehors du tabes, ainsi que le prouve une autopsie faite récemment dans mon service et ayant trait à une femme neurasthénique et atteinte de tuberculose vésicale. Or, chez cette femme, la moelle épinière est absolument saine à l'œil nu et ne présente, en particulier, pas trace de méningite. Ce sont là, du reste, des faits sur lesquels je reviendrai dans une prochaine séance.

### III. **Un cas d'Atrophie Musculaire, type Charcot-Marie, suivi d'autopsie**, par MM. Dejerine et Armand-Delille.

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie et l'examen histologique d'un cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie; nous rapportons ici l'observation clinique résumée de notre malade et les résultats de cet examen (1), dont nous présentons les préparations; nous désirons faire à ce propos quelques réflexions sur la nature de cette affection :

Observation résumée : *Atrophie musculaire type Charcot-Marie, évoluant depuis trente ans, mort subite due à l'existence d'un rétrécissement aortique très intense.*

Dr..., âgée de 50 ans, couturière, admise à la Salpêtrière pour l'affection actuelle, en 1885.

C'est en 1873 que se sont développées, dans l'espace d'environ six mois, l'amyotrophie et l'impotence des extrémités des membres. A cette époque, on constata également, nous dit-elle, l'abolition des réflexes tendineux et l'intégrité de la sensibilité.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels, la sténose de l'orifice aortique a été observée déjà en 1876.

En 1901 et 1902, l'état était le suivant :

Aux membres inférieurs. pieds en équinisme mais sans contracture ni rétractions tendineuses. Gros orteil en extension, les autres orteils présentent de l'extension de la première phalange et de la flexion des deux autres.

Atrophie de tous les muscles de la jambe portant principalement sur le groupe antéro-externe, mais masquée par une très notable adipose sous-cutanée. — Atrophie des muscles de la région antérieure de la cuisse, surtout à gauche, également masquée par l'adipose.

Impossibilité de la marche et de la station debout; si la malade est soutenue par un aide et s'appuie sur une canne, elle peut faire quelques pas en steppant.

La malade étant dans le décubitus dorsal peut accomplir au commandement des mouvements de flexion plantaire et dorsale du pied, ainsi que les mouvements de flexion et d'extension sur la cuisse, mais ils sont faibles; impossibilité d'élever la pointe du pied à plus de 30 centimètres au-dessus du plan du lit. Abduction des cuisses très difficile.

(1) Cette observation sera publiée en détail ultérieurement.

Résistance aux mouvements imprimés très faible. Réactions électriques affaiblies, mais sans inversion de la formule.

*Aux membres supérieurs.* — Atrophie très considérable de l'ensemble des muscles de la main, surtout à droite ; atrophie considérable de l'éminence thénar qui est remplacée par un méplat.

Tous les mouvements des doigts sont possibles (flexion, extension, écartement et rapprochement, ainsi même que l'opposition du pouce) ; mais tous ces mouvements sont faibles, sans force.

Impossibilité de coudre et de faire des mouvements délicats des doigts.

Réactions électriques très affaiblies des muscles atrophiés.

Sphincters intacts.

Réflexes tendineux, patellaires, achilléens et radiaux, abolis.

Intégrité absolue de la sensibilité sous tous ses modes.

Signe d'Argyll-Robertson incomplet : les pupilles réagissent encore faiblement, mais très paresseusement à la lumière ; dans l'obscurité, elles ne se dilatent que très lentement Fond de l'œil normal.

Au cœur, signes de sténose très considérable de l'orifice aortique. avec insuffisance légère.

La malade présente, en 1902, une série de crises d'angoisse précordiale avec état subasystolique que la digitale combat d'abord avec succès. Mort subite dans la nuit du 10 novembre 1902.

Autopsie. — Rétrécissement aortique très considérable, avec tendance à la calcification des valvules.

Rien au cerveau. A la moelle, sclérose des cordons postérieurs, surtout visible dans la région cervico-dorsale, racines postérieures blanches rosées, pas atrophiées ; lepto-méningite très nette dans toute la hauteur. Troncs nerveux de volume normal.

Muscles de la main, de la région antérieure externe de la jambe et du pied très atrophiés, dégénérés, de coloration gris-jaune rosée. Adipose sous-cutanée très marquée,

On prélève les centres nerveux, les racines et ganglions rachidiens, des tronçons de nerfs périphériques, des filets nerveux musculaires et cutanés, ainsi que des fragments de muscles malades.

## EXAMEN HISTOLOGIQUE

*Moelle.* — Coupes en série de toute la moelle cervicale, des Ire, IVe et Xe dorsales, de toute la moelle lombo-sacrée. (Méthodes de Weigert-Pal, Marchi, carmin et Nissl. On constate comme lésion principale la dégénération des cordons postérieurs et accessoirement des altérations d'un certain nombre de cellules radiculaires des cornes antérieures, dans la région cervicale et lombo-sacrée.

A la région cervicale, la méthode de Pal montre une dégénérescence de presque tout le cordon de Goll et de la partie interne et postérieure du cordon de Burdach ; il existe cependant un certain nombre de fibres saines au voisinage du septum et dans les deux tiers antérieurs du cordon de Goll.

Sur les coupes colorées au carmin, on constate qu'il existe plus de fibres conservées qu'au Pal. Racines postérieures intactes à l'entrée dans la moelle, intégrité de la zone radiculaire et des collatérales courtes et réflexes.

A la région dorsale, on constate qu'il y a de très nombreuses fibres dégénérées dans les deux tiers postérieurs du cordon de Goll et dans tout le cordon de Burdach, sauf dans les zones cornu-commissurales ; il semble de plus qu'il existe un très petit nombre de fibres dégénérées dans les racines postérieures sur les coupes passant par la IVe paire dorsale.

A la région lombaire supérieure, il existe encore de nombreuses fibres dégénérées dans le tiers postérieur du cordon de Goll, et une diminution de fibres dans toute l'étendue du cordon de Burdach.

Au contraire, à la région lombaire inférieure, il ne semble plus y avoir de fibres dégénérées. Dans la moelle sacrée, l'aspect des cordons postérieurs paraît tout à fait normal ; cependant on constate, avec la coloration au carmin, une très légère sclérose de la partie superficielle des cordons postérieurs.

*Cellules radiculaires.* — Les coupes de moelle cervicale et de moelle lombo-sacrée, colorées par la méthode de Nissl, montrent des altérations d'un certain nombre de cellules radiculaires (sans diminution appréciable de leur nombre).

Les cellules malades présentent une surcharge pigmentaire parfois considérable, avec raréfaction de la substance chromatophile et refoulement à la périphérie du corps cellulaire, qui est souvent vésiculeux. Le noyau se trouve également refoulé ; enfin dans de nombreuses cellules, le protoplasma présente de la dégénérescence vacuolaire.

*Racines* (coupes et dissociation). — *Antérieures* et *postérieures* intactes, sauf dans la région dorsale ($D^4$) où elles présentent peut-être une diminution des fibres à myéline; mais ces altérations ne sont en aucune manière comparables à celles du tabes.

*Ganglions rachidiens* cervicaux, dorsaux, lombaires et sacrés. Examinés par les méthodes de Pal. Marchi, par le carmin et la méthode de Nissl, ils paraissent intacts, ainsi que les racines à l'entrée et à la sortie.

Par le Nissl, on constate dans quelques cellules des cornes antérieures de la surcharge pigmentaire et des altérations chromatolytiques légères.

*Méninges rachidiennes.* — Sur toute l'étendue des cordons postérieurs de la moelle, il existe des lésions notables de méningite chronique,

*Nerfs périphériques.* — Dans les filets intramusculaires des petits muscles de la main, du pied et des jambes, il existe des lésions très intenses : (très peu de fibres saines), beaucoup de fibres de petit calibre, quelques rares fibres en voie de dégénérescence, très nombreuses gaines vides.

Au contraire, les nerfs sensitifs cutanés des extrémités (collatéraux des doigts et des orteils, etc.) sont intacts.

Les troncs nerveux des bras et des jambes (médian, cubital, tibial antérieur et tibial postérieur), examinés sur des coupes transversales au Pal et au carmin, ne présentent pas de dégénération appréciable et il n'existe pas de névrite interstitielle.

*Muscles.* — Les muscles des mains, des pieds et des jambes présentent une dégénérescence fasciculaire très marquée ; à côté de quelques faisceaux respectés, on voit des faisceaux en voie d'atrophie avec dégénérescence granuleuse des fibres musculaires et augmentation des noyaux ; enfin certains faisceaux sont complètement atrophiés et remplacés par des tissus scléreux et adipeux.

Les artères intramusculaires présentent des lésions d'endo-périartérite très intenses.

Les lésions constatées dans notre cas sont analogues à celles observées par les auteurs qui nous ont précédés (Friedreich, Marinesco, Sainton). Nous tenons seulement à insister sur quelques points spéciaux. Tout d'abord, la nature des lésions des nerfs musculaires est celle de l'atrophie simple bien plus que celle de la dégénérescence, atrophie simple sans trace aucune de névrite interstitielle. Cette atrophie des nerfs ne se rencontre que dans les nerfs intra-musculaires et fait défaut dans les nerfs sensitifs cutanés qui sont normaux. Les racines postérieures ne présentent que des altérations fort douteuses et en tout cas absolument hors de proportion avec le degré de sclérose des cordons postérieurs. Enfin les nerfs périphériques sont tous de volume normal. Si nous insistons sur ce dernier fait, c'est que quelques auteurs (Marinesco, Bernhardt, Raymond) ont émis l'opinion que la névrite interstitielle hypertrophique, décrite par l'un de nous avec Sottas, n'était qu'une variété du type Charcot-Marie.

M. Dejerine. — Quelques auteurs tels que Marinesco, Bernhardt, ont émis l'opinion que la *névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance* n'était qu'une variété du type Charcot-Marie et que l'hypertrophie des nerfs était la conséquence de la durée plus ou moins longue de l'affection. Notre collègue le professeur Raymond s'est rangé tout récemment (1903) à l'avis des auteurs précédents. Or, c'est là une opinion qui ne concorde pas avec les faits et contre laquelle je me suis déjà élevé dans un travail publié il y a quelques années (1). Dans le cas du type Charcot-Marie que je rapporte aujourd'hui avec mon élève Armand Delille, l'affection évoluait depuis trente ans lorsque la mort est survenue. Or, il n'existe aucune hypertrophie des tissus nerveux et un simple coup d'œil sur les préparations histologiques des racines rachidiennes et des nerfs de cette malade et sur ceux d'un des sujets atteints de névrite hypertrophique dont

(1) J. Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite interstitielle, etc. *Revue de médecine*, 1896.

j'ai pratiqué l'autopsie montre que non seulement dans le type Charcot-Marie les racines et les troncs nerveux ne sont pas augmentés de volume, mais qu'ils sont d'un diamètre plutôt au-dessous de la normale et que, dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'un processus histologique absolument différent. Voilà pour les différences anatomo-pathologiques entre ces deux affections; quant aux différences cliniques, qui elles aussi sont très marquées, il me paraît inutile d'y insister à nouveau.

Je désire revenir sur quelques particularités que nous a montrées notre cas d'autopsie de type Charcot-Marie : 1° Tout d'abord la systématisation de la lésion aux nerfs moteurs, les nerfs sensitifs cutanés étant en effet absolument intacts. 2° La nature de la lésion des nerfs musculaires, lésion de nature atrophique bien plus que dégénérative — les tubes en voie de dégénérescence wallérienne étant des plus rares sur les préparations — et l'absence de tout processus de névrite interstitielle. 3° L'intégrité pour ainsi dire complète des racines postérieures, malgré l'existence dans la moelle de lésions dont la topographie est semblable à celle que l'on rencontre dans le tabes. 4° Les lésions du cordon de Goll sont d'autant plus étendues dans le sens antéro-postérieur que l'on examine des régions plus supérieures de la moelle. 5° Enfin, c'est à cette intégrité des racines postérieures qu'est vraisemblablement due, chez notre malade, l'absence complète de tout phénomène ataxique. Ce sont là du reste tout autant de particularités sur lesquelles nous nous proposons de revenir dans un travail plus étendu.

M. Pierre Marie. — Je n'ai, pour ma part, jamais constaté chez mes malades la névrite interstitielle hypertrophique telle que l'a décrite M. Dejerine, et dont il a présenté ici-même des exemples.

IV. **Mesure des Troubles de la Sensibilité au Diapason**, par M. Rydel (de Cracovie).

Grâce à l'extrême amabilité de mon chef, M. Pierre Marie, je suis en mesure de vous montrer les troubles de la sensibilité au diapason chez quelques malades atteints d'amyotrophie type Charcot-Marie. Permettez-moi de vous mettre au courant de la technique dont je me sers pour rechercher la sensibilité au diapason.

En étudiant avec M. Seiffer à Berlin, dans la clinique de M. Jolly, cette sorte de sensibilité, nous éprouvions le désir de trouver *une méthode qui nous permette de traduire par un chiffre les résultats obtenus*. L'appareil de M. Gradenigo, otologiste à Turin, inventé pour mesurer la durée de l'audition d'un diapason, nous a paru répondre parfaitement à notre but. L'appareil de M. Gradenigo présente un petit triangle gravé sur une des branches du diapason. Au moment où on met ce dernier en vibration, le triangle se dédouble en vertu de la persistance des impressions visuelles sur la rétine, et à mesure que les vibrations diminuent, ces deux triangles commencent à se confondre par leurs bases; puis, petit à petit, sur toute leur hauteur. Nous obtenons alors de nouveau un seul triangle, qui en grandissant peu à peu regagne enfin les dimensions du commencement. Une échelle adjointe nous permet de désigner par un chiffre précis le point où les deux triangles sont confondus et l'on peut ainsi comparer les moments où le sujet exploré ne sent plus les vibrations. Nous avons fait récemment l'exploration sur quatre malades atteints d'amyotrophie type Charcot-Marie; l'observation clinique de deux d'entre eux a été publiée par M. Dejerine dans la *Revue de médecine* en 1896, et ensuite par M. Sainton, dans sa monographie sur l'*amyotrophie type Charcot-Marie*. Nous avons trouvé chez nos quatre malades *une diminution*

*considérable de la sensibilité au diapason étendue à toute la surface du corps;* cette diminution allait même en certains endroits jusqu'à l'abolition complète de cette sensibilité, tandis que la sensibilité cutanée était seulement touchée dans deux de ces cas, et cela seulement aux mains et aux pieds. Cette altération de la sensibilité aux vibrations est plus prononcée chez ces malades dans les parties périphériques des membres, mais elle occupe le corps entier; elle est d'autant plus marquée que la maladie est plus avancée.

Le fait nous paraît intéressant, si on se rappelle que dans les cas typiques d'amyotrophie Charcot-Marie on trouve, à l'autopsie, outre l'atrophie des cellules des cornes antérieures, une lésion des cordons postérieurs, laquelle ne produisait aucun symptôme clinique. Or, c'est surtout dans le tabes, comme l'ont démontré les premiers M. Egger en France et M. Traitel en Allemagne, et dans la maladie de Friedreich, comme nous l'avons trouvé avec M. Seiffer (Voir *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd* 37, 2) qu'on trouve des troubles de la sensibilité au diapason.

*Ces troubles paraissent donc constituer un signe de lésion des cordons postérieurs,* un signe qui est présent même alors que les autres symptômes de cette lésion, à savoir signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, ataxie, troubles de la sensibilité cutanée etc., font défaut, comme tel est le cas dans l'amyotrophie Charcot-Marie.

M. Pierre Marie. — Les recherches de M. Rydel ont un grand intérêt, car d'une part elles peuvent apporter une certaine lumière sur le rôle physiologique des cordons postérieurs, d'autre part elles signalent dans l'amyotrophie Charcot-Marie un trouble de la sensibilité dont nous ignorions jusqu'à présent l'existence.

M. Dejerine. — On peut observer le fait inverse de celui dont vient de nous entretenir M. Rydel, à savoir une disparition complète et totale de tous les modes de sensibilité superficielle et profonde, la sensibilité osseuse exceptée. J'en ai rapporté un exemple en 1900 (*Sémiologie du système nerveux*), p. 963, fig. 257 et 258. Dans ce cas concernant une jeune fille atteinte de paraplégie par mal de Pott, la sensibilité osseuse seule était conservée. Ce fait montrait que la conductibilité de la moelle n'était pas complètement interrompue et que partant la paraplégie spasmodique très-intense présentée par la malade n'était pas une exception à la loi de Bastian. Il est évident que, avant la connaissance de la sensibilité osseuse, un cas semblable eût été regardé comme faisant exception à cette loi.

## V. Diagnostic des Dystrophies Cellulo-conjonctivo-vasculaires périphériques et notamment du Pseudo-Œdème catatonique, par M. Maurice Dide (de Rennes). Communiqué par M. Henry Meige.

Depuis quelques années, ce groupe de dystrophies tend à se préciser de plus en plus. On est frappé chaque jour davantage des analogies qui existent entre les différents types parfois associés et relevant tous d'une même cause très générale : la dégénérescence nerveuse.

Les dystrophies périphériques sont parfois atrophiques (sclérodermie); nous ne parlerons que de celles qu'on pourrait appeler hypermégaliques. Une condition pathogénique commune résultant du trouble d'un organe régulateur de la trophicité (corps thyroïde) semble intervenir plus ou moins dans la production de la plupart de ces syndromes; le fait n'est pas douteux pour le myxœdème complet et fruste, il est admis par Dercum pour l'adipose douloureuse symétrique. Il me

paraît quasi démontré pour le pseudo-œdème catatonique (1). L'absence d'autopsies ne permet pas encore d'affirmer l'intégrité des glandes vasculaires sanguines dans les syndromes décrits sous le nom de trophœdèmes par Henry Meige. Cet auteur, qui m'a précédé dans la tentative de synthèse que je poursuis aujourd'hui, admet d'ailleurs des analogies entre le trophœdème et les autres manifestations dystrophiques cellulo-conjonctives.

J'essaierai d'indiquer les signes sur lesquels le diagnostic de ces affections peut être basé.

Le MYXŒDÈME constitue une entité morbide liée à l'absence ou à la suppression fonctionnelle du corps thyroïde (2). L'infiltration qui avait attiré l'attention de Ord peut être généralisée, mais plus souvent elle est localisée à la face dorsale des pieds, des mains et à la face ; elle est souvent remplacée par de la graisse au niveau des jambes, des bras et du tronc (Oddo, Marfan, Guinon). Cette infiltration est élastique, jaunâtre, à fond grisâtre et terne ; elle s'accompagne de cyanose au moindre froid. Le développement mental est nul dans les cas congénitaux ; la torpeur intellectuelle est profonde dans les cas acquis. Le traitement thyroïdien est manifestement actif.

Le PSEUDO-ŒDÈME CATATONIQUE, sur lequel j'ai récemment attiré l'attention, présente des caractères objectifs très analogues au précédent ; il est localisé à la face dorsale des pieds, beaucoup plus rarement des mains ; exceptionnellement à la face il est élastique, n'accepte pas l'empreinte du doigt, ne disparaît pas par le repos, n'est pas douloureux ; il est grisâtre et fort souvent cyanotique avec parfois des crises d'asphyxie symétrique ne provoquant d'ailleurs que de superficielles érosions. L'élimination des chlorures urinaires est presque toujours au moins normale (3). La santé générale n'est pas altérée.

Ce pseudo-œdème est, par définition, lié à des troubles mentaux s'accompagnant de manifestations catatoniques (stupeur, attitudes catatoniques, gestes stéréotypés, verbigération, agitation catatonique) ; l'infiltration rétrocède et disparaît souvent sous l'influence de modifications survenues dans l'état mental ; généralement considérable pendant des phases de stupeur, elle tend à diminuer pendant l'agitation et à disparaître pendant le calme. Mais les variations du pseudo-œdème, qui sont importantes à connaître, peuvent se faire suivant d'autres modalités comme j'essaierai de le montrer.

Le pseudo-œdème catatonique m'a paru à peu près constant dans la démence précoce catatonique, si on observe le même malade pendant une durée suffisante (4). Il n'existe que rarement dans les autres formes mentales.

Le TROPHŒDÈME de H. Meige est un « œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, unilatéral ou bilatéral, — frappant notamment les membres inférieurs — isolé ou familial et héréditaire, parfois aussi peut-être congénitale (5) ». Les troubles psychiques n'ont guère été signalés.

Nous croyons cependant connaître actuellement trois femmes atteintes de

(1) Je considère en effet que les troubles circulatoires encéphaliques peuvent troubler le fonctionnement du corps thyroïde qui d'ailleurs était profondément altéré dans un cas de pseudo-œdème catatonique. Il existerait donc une phase de troubles fonctionnels et une phase d'altérations définitives.

(2) Je publierai ultérieurement un travail sur la fréquence des signes hypothyroïdiens chez les idiots épileptiques.

(3) J'achève actuellement un travail sur l'élimination des chlorures, de l'urée et des phosphates chez les malades présentant du pseudo-œdème catatonique.

(4) Je possède actuellement près de 40 observations de pseudo-œdème catatonique.

(5) HENRY MEIGE, *Sur le trophœdème*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 6, 1901.

trophœdème à l'asile de Rennes, ce qui tendrait à prouver que les troubles mentaux ne sont pas exceptionnels dans cette forme de dystrophie

L'Adipose douloureuse symétrique (Dercum) présente une localisation exactement inverse de celle du pseudo-œdème catatonique et même du myxœdème : elle respecte toujours les pieds, les mains et la face. La graisse infiltre les téguments d'une façon symétrique, mais formant sous la peau des nodules (1) plus saillants que la couche graisseuse continue qui semble par endroits capitonnée. J'ai plusieurs adiposes symétriques où les bourrelets sont très marqués autour des chevilles et notamment chez une femme dont j'ai présenté, avec Leborgne, la photographie à la Société de Neurologie. MM. Achard et Laubry avaient déjà signalé le fait.

La douleur spontanée et à la pression est partout notée; cependant, dans les asiles, le symptôme a besoin d'être minutieusement recherché et encore peut-il n'être qu'ébauché.

Les troubles mentaux paraissent très fréquents.

La tentative que je viens de faire ne prétend avoir aucun caractère définitif; j'ai seulement voulu montrer quelques analogies et quelques différences d'affection ayant entre elles une évidente affinité. Des associations morbides de deux de ces types chez le même sujet s'observent.

M. Henry Meige. — L'intéressante communication de M. Dide attire de nouveau l'attention sur une variété de dystrophie cellulo-conjonctive, un pseudo-œdème particulier, qu'il considère comme appartenant à la démence précoce catatonique, et qui serait lié à l'insuffisance thyroïdienne, dépendant elle-même de troubles circulatoires encéphaliques. Par sa pathogénie, le pseudo-œdème catatonique est donc étroitement apparenté au myxœdème proprement dit. Il s'en rapproche encore par la plupart de ses manifestations objectives. Cependant les poussées cyanotiques observées dans certains cas, et accompagnées parfois d'érosions superficielles, rappellent les œdèmes angioneurotiques connus en Allemagne sous le nom de maladie de Quincke.

Ce pseudo-œdème, dont la fréquence dans la démence catatonique est vraiment importante à noter, semble au contraire bien différent du trophœdème dont la constance, la chronicité, la répartition nettement segmentaire sont caractéristiques, et qui s'observe chez des sujets, isolés ou de la même famille, ne présentant aucun trouble mental comparable à ceux des catatoniques et des myxœdémateux. De toutes les observations parvenues à ma connaissance, seule celle de Mabille fait mention de troubles psychiques; encore s'agit-il d'une hémiplégique avec mouvements choréiformes. En tout cas, le traitement thyroïdien demeure impuissant contre le trophœdème. On s'expliquerait d'ailleurs difficilement que des accidents aussi limités, souvent même unilatéraux, puissent être la conséquence de l'hypothyroïdie.

A ne considérer que les symptômes objectifs, le pseudo-œdème catatonique signalé par M. Dide offrirait cependant quelques analogies avec certains cas de trophœdème acquis, comme, par exemple, la malade présentée par MM. Sicard et Laignel-Lavastine, dans la séance du 15 janvier 1903. Mais ici encore l'ab-

(1) Il faut se garder d'étiqueter « maladie de Dercum » des cas qui n'ont que de lointaines analogies avec la description de l'auteur américain. J'ai observé à Ville-Evrard, en 1897, un cas de lipomes multiples sous-cutanés analogue à celui de Roux et Vitaux et qui n'était pas de l'adipose symétrique douloureuse. J'ai, d'autre part, à Rennes, un cas de lipome symétrique de la région externe des cuisses chez une de mes catatoniques.

sence de troubles psychiques et l'inefficacité de la médication thyroïdienne ne permettent pas de pousser plus loin l'assimilation.

S'il n'est pas douteux, comme je l'ai déjà fait remarquer, que des liens de parenté rapprochent entre elles les dystrophies cellulo-conjonctives, (maladie de Quincke, maladie de Dercum, trophœdème, lipomatose, et même le myxœdème et certaines obésités), il est bien peu probable que ces dystrophies reconnaissent une pathogénie univoque, et il est certain que chacune d'elles présente un aspect clinique bien différencié.

Parmi les malades de M. Dide, il en est une qui présente des lipomes symétriques à la face supéro-externe des cuisses. On peut remarquer à ce propos que cette région est normalement chez la femme le siège d'une masse adipeuse sur laquelle M. Paul Richer a attiré l'attention. Ainsi s'expliquerait que cette région soit un des sièges d'élection les plus fréquents des lipomes, et c'est aussi pourquoi ils sont symétriques.

M. Paul Richer. — Je confirme pleinement la remarque de M. Henry Meige. La région supéro-externe des cuisses est chez la femme le siège d'une accumulation adipeuse bien limitée, constante, et non pathologique, qui, chez certains sujets, prend parfois l'apparence de lipomes. C'est cette disposition morphologique que l'on retrouve, normalement, est beaucoup plus exagérée encore chez les femmes hottentotes.

## VI. De l'Abduction des Orteils (Signe de l'éventail), par M. J. Babinski. (Présentation de malade.)

J'ai montré dans une précédente communication (1) que l'abduction *réflexe* provoquée par une excitation de la plante du pied constitue, quand elle est bien marquée, une présomption de perturbation du système pyramidal.

Des faits plus récemment observés me conduisent à admettre que cette perturbation peut occasionner aussi une abduction *associée* des orteils. Pour constater ce phénomène, voici dans quelles conditions il faut se placer : le sujet en observation doit se coucher sur le dos ; puis, après avoir croisé les bras sur la poitrine, exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse ». Pendant l'exécution de ces actes on voit les orteils s'écarter les uns des autres (Voir fig. 1).

L'abduction associée des orteils me paraît avoir une signification clinique de même ordre que l'abduction réflexe ; mais il faut remarquer que si ces deux espèces de mouvements coexistent parfois, ils peuvent aussi exister l'un en l'absence de l'autre.

L'abduction associée est un phénomène assez rare qui m'a semblé plus commun dans l'hémiplégie infantile que dans celle de l'adulte, plus fréquente dans l'hémiparésie que dans l'hémiplégie.

Notre collègue M. Dupré propose de donner à l'abduction des orteils, qu'elle soit d'origine réflexe, ou qu'elle se manifeste comme un mouvement associé, la dénomination de *signe de l'éventail*. C'est une expression imagée qui mérite d'être retenue ; mais, comme il peut y avoir intérêt à spécifier les conditions dans lesquelles ce signe se produit, il est peut-être préférable de se contenter des termes *abduction des orteils*, auxquels on ajoutera, suivant les circonstances, les mots *réflexe*, ou *associée*, ou *réflexe et associée*.

(1) De l'abduction des orteils, par J. Babinski. *Société de Neurologie*, 2 juillet 1903.

J'ai observé l'abduction associée des orteils du côté droit chez une malade atteinte d'un spasme fonctionnel du membre supérieur droit qui se manifestait en particulier par une crampe des écrivains ; cette femme présentait en même temps à droite le phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ce



Fig. 1.

fait me suggère une idée analogue à celle que j'ai émise sur la pathogénie du torticolis dit mental, à savoir que le spasme fonctionnel est peut-être, du moins dans certains cas, sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal ; mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin de vérification.

VII. **Contribution à la pathologie de la Lecture et de l'Écriture (Observation chez un Achondroplasique),** par M. R. Fœrster (de Bonn). (Présentation de malade.)

La communication que, grâce à la bienveillance de M. Pierre Marie, nous avons l'honneur de faire à la *Société de Neurologie*, se rapporte au nommé Claudius, malade du service de M. P. Marie, déjà connu par la description qu'en a faite ce dernier dans son article sur l'Achondro plasie dans l'adolescence et l'âge adulte (*Presse médicale*, 1900, n° 56).

Claudius, âgé maintenant de 21 ans, présente dans son extérieur les signes caractéristiques de l'achondroplasie ; nous ne ferons que citer l'augmentation du volume de la tête, le nanisme, la disproportion des membres. Pas de troubles notables des organes des sens. En ce qui concerne ses antécédents familiaux, les parents du malade et une sœur sont bien conformés. Il n'a commencé à marcher

et à parler que vers l'âge de 18 mois. Avant d'être placé à Bicêtre il n'a jamais fréquenté l'école; mais à Bicêtre, à l'âge de 18 ans, il a suivi pendant un an à peu près la classe des petits garçons chez M. Bourneville. Mais le travail ne lui plaisait guère et au bout d'une année il n'y est plus allé. Malgré ses 21 ans Claudius est resté dans l'état d'esprit d'un petit enfant; quoique d'ailleurs d'un bon naturel il devient facilement jaloux de son entourage ; il est friand de chocolat, de sucre d'orge et d'autres douceurs. Il connaît le jour de la semaine et son âge, mais il ne connaît ni la date du mois ni sa date de naissance. Si on lui fait énumérer les mois il répond : « Janvier, mars, octobre, hiver. » Au point de vue calcul il ne va pas au delà de 2×2 et 6 + 2. Selon lui, il est dans l'hospice « pour jouer aux boules » et quand on lui demande ce que font les soldats il répond : « La soupe. » En somme, et sans donner d'autres exemples, on peut affirmer que Claudius est atteint de débilité mentale congénitale prononcée.

Mais le point qui nous intéresse spécialement ici, c'est le fait suivant : il peut copier sans faute et sans aucune difficulté tout texte écrit ou imprimé sans en comprendre le sens. C'est ainsi qu'il copie par exemple la plus belle lettre de félicitation pour l'anniversaire de sa mère et ne sait cependant pas de quoi il s'agit. Il n'écrit sans modèle que le mot « papa », son nom et celui de la surveillante dont il voit plusieurs fois par jour la signature. Il écrit sous la dictée les voyelles : « a, o, i, et u; » les consonnes : « d, m, n, r, x, z et z. » Il arrive à écrire la syllabe « mo », mais voilà tout. Quant aux mots entiers, il n'en sait pas lire un seul, sauf les trois qu'il écrit spontanément. Cependant, il reconnaît à peu près la moitié des minuscules et majuscules soit écrites, soit imprimées. C'est avec beaucoup d'effort qu'il épèle quelques syllabes simples comme : « bi », ou « bu ». Il en est autrement avec les chiffres; Claudius les sait nommer et écrire sous la dictée depuis 1 jusqu'à 10 et se trompe peu jusqu'à 40. Évidemment le dessin l'amuse ; il dessine avec assez grande facilité un bateau, une maison, une table, etc., et ceci sans modèle.

Si nous résumons nos observations, nous voyons que Claudius est incapable de lire et d'écrire sous la dictée, mais qu'il sait très bien parler et copier. Le malade ne copie pas les lettres d'après le modèle comme les lignes d'un dessin ; mais il sait aussi transformer assez rapidement les lettres imprimées en lettres correspondantes de l'alphabet écrit et avec une telle précision qu'il copie, même sans faute, un texte allemand qu'il comprend naturellement aussi peu qu'un texte français.

Involontairement on pense à l'alexie et à l'agraphie produites par une lésion localisée du cerveau. Cependant dans notre cas il s'agit évidemment d'un trouble primitif, d'un arrêt de développement. Nous ne sommes pas autorisés de supposer une lésion en foyer du cerveau. Claudius avait déjà commencé à épeler à l'école de Bicêtre et le maître n'avait pas encore renoncé à faire faire des progrès à son élève. Mais Claudius devint d'abord irrégulier et à la fin ne vint plus du tout. Nous ne savons donc pas si Claudius aurait été capable d'apprendre à lire et écrire un peu spontanément. Cependant les chances de cette probabilité ne sont pas très grandes.

C'est G. Wolff (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie,* juillet 1903) qui vient d'attirer l'attention sur des cas semblables. Il a publié trois cas dont l'un va prochainement être décrit en détail par M. Rieger (de Wurzbourg). Dans toutes ces observations il s'agit de débilité mentale congénitale qui est associée dans un cas à l'alcoolisme chronique, dans l'autre à l'épilepsie. La troisième observation est d'un intérêt particulier : un malade présente, après un grave trauma-

tisme dans la région temporale gauche une aphasie incomplète, mais considérable; il pouvait copier l'écrit et l'imprimé, mais le plus souvent il ne savait pas lire ce qu'il avait écrit. Une trépanation fit disparaître complètement le trouble de la parole, mais celui de la lecture persista et l'on apprit que le malade n'avait jamais su lire mieux.

Certes avec Wolff nous sommes d'avis qu'en examinant à ce point de vue les imbéciles on trouverait assez souvent des individus qui écrivent parfaitement bien en copiant et qui cependant sont incapables de lire; l'expérience du maître de Claudius confirme d'ailleurs cette supposition. Mais il semble qu'on ne s'est guère occupé jusqu'ici de ce sujet. Wolff, du moins, n'a trouvé dans la littérature qu'une seule observation de C. Ritter (*Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1902, p. 96) : incapacité de lire et d'écrire sous la dictée avec usage complet de la parole et de l'écriture chez un idiot. Et c'est pour cette raison que nous avons jugé assez intéressant de communiquer ici notre observation.

Mme Dejerine. — Il me semble que le fait de cet achondroplasique copiant l'imprimé en manuscrit, mais ne lisant pas, n'écrivant ni spontanément ni sous dictée et ne comprenant pas ce qu'il copie, est assez facile à expliquer. Chez lui, la concordance des lettres imprimées et manuscrites est faite par l'éducation et l'exercice. Il est comparable à l'enfant ou à l'adulte — ne comprenant et ne lisant pas une langue étrangère, telle que le russe, l'hébreu, le grec, dont les caractères ne concordent pas avec les nôtres — et auquel on aurait appris la concordance des lettres imprimées et manuscrites. L'enfant copierait l'imprimé en manuscrit, mais ne connaissant le nom d'aucune lettre, ne sachant les assembler en mots, ne comprenant pas la langue, il est incapable de lire ce qu'il écrit et le mot n'éveille chez lui aucune idée.

Il serait intéressant de savoir comment cet achondroplasique a appris à copier et le temps qu'il y a mis. Je crois pour ma part, étant donné qu'il parle, qu'il comprend ce qu'on lui dit, qu'on pourrait lui apprendre à lire, en procédant chez lui comme on le fait chez le jeune enfant, et en développant chez lui la concordance des lettres imprimées et manuscrites avec la parole parlée. Cette lacune une fois comblée, il apprendrait sans doute, avec le temps et l'exercice, à écrire spontanément ou sous dictée et les mots ou phrases qu'il copie ne seraient plus lettres mortes pour lui.

M. Brissaud. — Je pense aussi, comme Mme Dejerine, que ce sujet, en copiant des lettres, ne fait qu'exécuter un acte correspondant à une image visuelle connue.

La concordance ou la superposition de l'acte graphique à l'image visuelle rappelle un procédé très répandu dans les écoles primaires et destiné à apprendre aux enfants à écrire en même temps qu'on leur apprend à lire. C'est ce procédé qu'applique une vieille méthode française connue de tous, la méthode Regimbeau. Chose curieuse même, cette méthode a quelquefois ce résultat imprévu que certains enfants savent écrire avant de savoir lire. Par exemple, lorsqu'on veut leur apprendre la lettre M, par laquelle commence le mot *Mugissement*, on signale aux enfants un animal qui mugit, la vache, et on leur fait simuler à tous à la fois l'acte de traire la vache. C'est tiré d'un peu loin, si l'on veut, mais c'est ainsi. Et, en fait, la chose est beaucoup plus simple qu'elle n'en a l'air.

Le geste de traire la vache est un acte moteur qui pourrait aussi bien s'enregistrer sur le papier, la plume à la main. Substituez au geste puéril qu'on fait

exécuter aux enfants pour les amuser le geste ou le mouvement de la main qui dessinera la lettre M, et l'enfant saura écrire, sans avoir nécessairement appris au préalable à lire la lettre qu'il trace.

C'est là d'ailleurs un moyen d'éducation employé pour les sourds-muets auxquels on apprend simultanément le langage graphique et le langage phonétique. Un grand nombre d'entre eux savent écrire avant de savoir lire.

VIII. **Contribution à l'étude des Cavités Médullaires**, par André THOMAS, Georges HAUSER et TAYLOR.

*(Travail du Laboratoire du Professeur Dejerine)*

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société le résumé d'une observation de syringomyélie intéressante à plusieurs points de vue. La malade, Mme Poch..., appartenait au service de notre maître, M. le Pr Dejerine. Elle était entrée à l'hospice de la Salpêtrière en 1888, à l'âge de 53 ans et fut observée à ce moment par M. le Pr Joffroy. A cette époque, son affection datait de vingt ans et s'était manifestée par une quadriplégie à marche progressive avec contracture et exagération des réflexes, par des troubles de la sensibilité dans ses divers modes, plus étendus du côté gauche, par une cyphoscoliose cervico-dorsale.

L'affection eut une marche lentement progressive et les dernières années, notre malade, complètement impotente, était confinée au lit, tandis que ses membres supérieurs immobilisés par des rétractions anciennes ne présentaient plus de contracture. L'atrophie musculaire était très marquée. Les troubles de la sensibilité occupaient le côté gauche tout entier et, à droite, s'étendaient de haut en bas jusqu'au territoire de la VIe cervicale environ. La thermo-anesthésie était à peu près complète, tandis que la sensibilité tactile restait très relativement conservée. La mort eut lieu en 1902, environ vingt ans après le début de la maladie.

L'observation clinique de cette malade a été déjà rapportée dans la thèse de l'un de nous (1) à propos des troubles de la sensibilité à type radiculaire dans la syringomyélie, que l'autopsie va d'ailleurs nous expliquer ici. Nous avons pu étudier la moelle et nous y avons reconnu l'existence d'une lésion s'étendant depuis la région lombaire supérieure jusqu'à la partie inférieure du bulbe. Unilatérale dans les régions lombaire et dorsale, elle se réduit dans ces régions à une fente virtuelle de la corne postérieure gauche, fente partout comblée par des vaisseaux ou des tractus conjonctifs. Autour d'elle, une zone de prolifération névroglique plus ou moins abondante, suivant les points et pouvant même faire défaut.

Cette lésion détruit la corne postérieure presque entièrement et, plus haut (IIe dorsale), pénètre même dans la corne antérieure qu'elle fait à peu près disparaître. Dans toute l'étendue correspondante, les racines postérieures présentent une dégénération rétrograde intense.

*A partir de la VIe cervicale* la lésion devient une fente bilatérale et s'étend à peu près transversalement suivant le grand diamètre de la moelle, dont elle détruit presque tous les éléments de substance grise. Elle se termine à la partie inférieure du bulbe et n'intéresse pas le ruban de Reil.

Nous ne pouvons insister ici sur les caractères histologiques si curieux de ce cas, qui comportera de notre part une étude plus complète ultérieurement. Ce

(1) G. HAUSER, *Études sur la syringomyélie*, Paris 1901.

que nous désirons pour aujourd'hui mettre en relief, c'est l'importante participation du tissu conjonctif et vasculaire, qui se trouve partout au centre des lésions, et qui en outre en maints endroits a déterminé des hémorragies interstitielles. La prolifération névrologique, la destruction du tissu nerveux, partout où elles existent se sont produites *dans des zones correspondantes au trajet des artères de la corne postérieure ou de la corne antérieure*; et à leur centre on peut toujours déceler soit un vaisseau ou des débris vasculaires, soit des bandelettes conjonctives en relation évidente avec la pie-mère.

Nous ne discuterons pas ici la genèse de ces lésions; nous nous bornerons à rappeler qu'un cas histologiquement analogue a été déjà publié par deux d'entre nous dans la *Revue neurologique* (30 octobre 1902); et nous concluons que dans l'étude de la syringomyélie il semble nécessaire de réserver une place à part aux faits de ce genre qui, par tant de points, paraissent différer des cavités syringomyéliques.

## IX. — **Sur la Sensibilité Tactile et Musculaire dans le Tabes**, par N. Vaschide et P. Rousseau.

Reprendre à nouveau la question si débattue des troubles de la sensibilité dans le tabes paraîtrait, à juste titre, une entreprise téméraire, sinon superflue, si nous n'apportions quelques raisons pour motiver notre intervention; à tout le moins, en présentons-nous deux essentielles. Il est remarquable que les recherches sur la sensibilité tabétique aient été faites d'une manière presque exclusive au point de vue clinique et par des praticiens. Un double inconvénient en est résulté. D'une part, les procédés de recherche étaient d'une facon constante empruntés à la technique ordinaire des cliniques; pour apprécier la finesse de la sensibilité tactile, on utilise une épingle ou le contact d'un pinceau; pour reconnaître l'état de la sensibilité thermique, on emploie un métal d'une surface quelconque, chauffé à une température que l'on suppose correspondre approximativement au degré de chaleur perceptible par l'homme normal; ces procédés sont trop rudimentaires lorsqu'il s'agit de déterminer des limites extrêmes d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie. D'autre part, l'attention des expérimentateurs a été attirée uniquement sur l'état somatique des malades : on ne fait guère entrer en ligne de compte les dispositions psychologiques du sujet et l'on ne songe pas à chercher si la sensibilité tabétique ne présente pas un caractère subjectif, original, proprement mental. Nous avons essayé d'obvier à ces inconvénients, et, sans prétendre donner une étude complète et une théorie nouvelle de la sensibilité tabétique, nous présentons simplement les résultats de nos recherches sur quelques points précis. Elles ont été faites sur trois malades, B..., M... et G..., dont les observations ont été prises dans le service de notre maître M. le professeur P. Marie, que nous devons — cette fois encore — remercier de l'hospitalité si bienveillamment accordée et de ses précieux conseils.

I. Technique. — *a) Sensibilité tactile à la pression.* — Elle est mesurée par les poids variés d'aiguilles d'acier dont la pointe a un diamètre de $\frac{1}{10}$ de millimètre; préalablement chauffées à la température de la surface cutanée du sujet, on les dépose verticalement, sans vitesse appréciable, à l'aide d'un tuteur métallique qui permet aux aiguilles de n'exercer qu'une pression égale à leur propre poids.

*b) Sensibilité tactile des formes.* — A l'état statique, elle est mesurée par les pressions exercées pendant cinq secondes à l'aide d'un dynamomètre gradué en grammes, sur le centre de formes géométriques en cuivre (cercle, carré, trian-

gle), ayant une épaisseur d'un millimètre; la plus petite de ces formes a un diamètre ou un côté d'un centimètre.

A l'état dynamique, la sensibilité différentielle des formes tactiles est mesurée par le rapport de deux formes de cuivre (sphères et cubes) dont l'une a une grandeur fixe et dont l'autre croît progressivement — tenues successivement pendant cinq secondes entre le pouce, l'index et le medius et différenciées sans le secours des yeux.

c) *La sensibilité et la douleur thermiques* sont appréciées à l'aide d'une gouttelette d'eau froide, chaude ou brûlante, pesant deux centigrammes, déposée sans vitesse appréciable sur la surface cutanée du sujet, à l'aide d'un compte-gouttes dont l'eau a été chauffée au bain-marie ou refroidie par de la glace. — Le dépôt d'une gouttelette maintenue à une température constante sert d'expérience de contrôle.

II. Résultats et Conclusions. — 1° En ce qui concerne la sensibilité tactile, quatre points méritent particulièrement d'être signalés.

α) Les troubles de la sensibilité tactile sont caractérisés par une hypoesthésie générale. Sur le sujet M..., les excitations furent faites avec des aiguilles dont le poids variait entre neuf centigrammes et cinq centigrammes. Le seul fait que les sensations inférieures à cette valeur n'étaient pas perçues en des régions telle que la face ventrale de l'avant-bras est caractéristique d'un abaissement marqué de l'acuité tactile. Sur le sujet G..., on n'obtient guère de sensations de contact qu'avec le poids maximum de un gramme.

β) Cette hypoesthésie générale souffre deux exceptions. La première est constante et paraît objectivement fondée sur des troubles organiques réels; elle est constituée par la présence de zones situées aux articulations des membres, où la sensibilité est conservée. Chez les deux sujets le poids des aiguilles s'abaissait à cinq centigrammes, avec un maximum de cinq excitations pour cinq sensations, au creux de l'articulation du bras et de l'avant-bras. Autour des genoux, à deux centimètres de la rotule, cette zone affecte la forme d'une couronne semi-circulaire.

La seconde exception consiste dans l'existence de zones d'hypoesthésie très accentuée — ou, beaucoup plus rarement, d'hyperesthésie, en des parties quelconques du corps; ces zones sont d'ailleurs rares et leur emplacement, très variable, ne paraît déterminé par aucune loi physiologique précise. On notait l'existence de trois zones de ce genre, en particulier sur le sujet G..., l'une sur la face interne ventrale du bras droit, l'autre sur la face externe de la cuisse droite et la troisième sur la face interne du mollet. La seconde avait une largeur de deux centimètres sur une longueur de quinze centimètres.

γ) Dans l'appréciation mathématique de l'acuité tactile, il importe de tenir compte de la sensibilité trichestésique qui forme un élément original, *sui generis*, dans la sensibilité générale de la peau. Les valeurs des aiguilles employées pour l'examen du troisième sujet B... varient pour certains points entre trois milligrammes et soixante-quinze milligrammes chiffres notablement inférieurs aux précédents. A l'encontre des deux autres malades, B... possède un système pileux très développé en certaines régions. Sur l'avant-bras gauche, la finesse du tac atteint une valeur de deux milligrammes. D'autres régions, telles que le bras et la cuisse où le système pileux, est moins abondant, présentent — réserve faite de leur degré propre de finesse tactile chez l'homme normal — des valeurs de sensibilité inférieure. Il apparaît donc que la sensibilité trichestésique n'est pas immédiatement atteinte par les lésions tabétiques.

δ) D'autre part, à l'encontre des deux autres malades, B... ne présente pas d'incoordination des membres supérieurs. Quoique aveugle, il est d'une extrême dextérité et jette sans hésiter douze billes dans un gobelet placé sur son lit à soixante-cinq centimètres. Le fonctionnement normal de la sensibilité musculaire interne favorise donc la conservation du sens tactile superficiel. Le sujet présente également un système de signes locaux très développé; il est capable de suivre dans l'espace les déplacements d'un anneau qui vient d'une façon intermittente toucher sa main. Il semble qu'il y ait une étroite corrélation entre la sensibilité tactile et l'état de la motilité des membres ou la sensibilité kinesthésique dépendant des mouvements volontaires.

2° Au point de vue de la sensibilité thermique, sans insister sur la dissociation connue entre la sensibilité à la chaleur et à la sensibilité au froid, nous présenterons deux remarques :

Chez les trois sujets on note un abaissement corrélatif de la sensibilité à la chaleur et de la sensibilité à la chaleur thermique; les seuils de chaleur atteignent 46 degrés chez B... (main, doigts et bras droit), 47 degrés chez G... et 48 degrés chez M.... Le seuil de chaleur suit une proportion analogue; il atteint 51 degrés chez G... et 55 degrés chez B..., suivant ainsi, d'une façon approximative, la loi du parallélisme formulée par Verest. Il arrive parfois que la sensation de chaleur est complètement abolie et que seule l'excitation douloureuse provoque une sensation spécifique.

Si l'on envisage enfin la psycho-physiologie de nos sujets, tous trois sont unanimes à déclarer, qu'il s'agisse d'une sensation de chaleur, de douleur ou de froid, que cette sensation est essentiellement passagère et fugitive : « C'est la transition d'une température à une autre qui m'est désagréable », dit G.... Par ce point, la sensibilité du tabétique s'oppose à celle de l'homme normal; brûlé, même d'une façon légère, celui-ci réagit longuement; il frotte l'endroit atteint, il le gratte; si son attention se désintéresse momentanément de cette lésion, elle s'y reporte quelques instants après. Le tabétique, au contraire, réagit brusquement; il jette un cri, ou même il hurle; puis la douleur passe, une fois l'adaptation faite; le malade oublie définitivement la sensation provoquée; la sensibilité tabétique est essentiellement une sensibilité d'accommodation.

## X. **Le Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques Généraux**, par M. P. Ardin-Delteil (de Montpellier).

J'ai étudié, dans le service du professeur Mairet, le liquide céphalo-rachidien de trente-quatre paralytiques généraux à un triple point de vue : toxicité; présence d'albumine et de glycose; formule cytologique.

Le liquide, recueilli aseptiquement, était, immédiatement après chaque ponction lombaire, divisé en deux parts, dont l'une était, séance tenante, injectée à un lapin, et l'autre soumise à la centrifugation, puis à l'analyse chimique.

1° *Toxicité* (1). — Celle-ci a été étudiée par injections du liquide dans la veine marginale de l'oreille du lapin, pour déterminer seulement l'action générale toxique (les injections intra-cérébrales, employées par d'autres expérimentateurs, étant propres surtout à déceler une toxicité élective).

La plus grande asepsie a été observée afin d'éliminer toute cause d'erreur provenant d'infections secondaires, et le liquide était injecté quelques instants à peine après avoir été recueilli.

(1) Ce point a été l'objet d'une note communiquée (avec M. Monpin) à la *Société de Biologie*, séance du 28 nov. 1903.

Des doses respectives de 4,07 — 6,22 — 6,96 — 7,22 — 8,18 — 8,52 — 12,82 — 16,52 — 17,54 — 39,90 et 99 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été injectées par kilogramme de lapin; les dernières doses, plus considérables, étaient obtenues par la réunion des liquides de deux, de cinq et enfin de dix paralytiques généraux, ponctionnés dans la même journée.

Aucune de ces injections, les plus fortes pas plus que les plus faibles, n'a été suivie de phénomènes appréciables d'intoxication actuelle ou éloignée. Tous les animaux injectés ont indéfiniment survécu sans aucune altération de leur santé. Les seuls troubles légers observés (exophtalmie, accélération du pouls, de la respiration, mictions, etc.), avec de fortes doses, doivent être rapportés uniquement au volume plus considérable de liquide injecté, et se seraient aussi bien produits avec une égale injection de sérum artificiel.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux n'est donc pas toxique, et cela, quelles que soient la nature, la marche, ou la période évolutive de leur maladie.

2° *Albumine et glycose.* — L'*albumine* faisait *défaut* dans deux cas. Chez vingt autres malades, on en relevait des *traces;* douze fois elle existait en quantité notable, donnant un nuage non rétractile, qui paraissait constitué par de la globuline.

Dans tous les cas, le liquide céphalo-rachidien a nettement *réduit la liqueur cupro-potassique;* cette réduction était plus intense dans deux cas où l'albumine était aussi abondante.

3° *Formule cytologique.* — La réaction cellulaire méningée s'est montrée d'intensité et de qualité variable suivant les cas.

*a)* Presque nulle, tellement elle était discrète, dans dix cas, où l'on ne trouvait que de loin en loin un lymphocyte de très petit diamètre, 5 à 6 $\mu$, presque uniquement constitué par un noyau fortement coloré. Dans deux de ces cas, on peut même admettre une absence totale de réaction.

*b)* Discrète dans 13 cas, chaque champ microscopique offre à l'œil de 3 à 5 lymphocytes du même type que précédemment.

*c)* Un peu plus marquée dans 7 cas, où l'on pouvait compter de 7 à 12 éléments par champ. Ici, aux lymphocytes de taille exiguë, presque sans collerette protoplasmique, s'adjoignent en proportion variable (30 à 60 pour 100) des lymphocytes d'un diamètre plus considérable, 6-8 $\mu$, à noyau un peu plus pâle, entouré d'un protoplasma débordant largement, plus ou moins selon les éléments.

*d)* Enfin, très accentuée dans *quatre cas*, où l'on voit les petits lymphocytes diminuer et les grands lymphocytes, au contraire, augmenter de nombre; certains de ces derniers ressemblent plutôt à des mononucléaires ordinaires qu'à des lymphocytes proprement dits.

De plus, dans ces quatre observations, il existait des *polynucléaires* mélangés aux éléments précédents.

Dans deux observations on trouvait de 3 à 5 pour 100 de polynucléaires; dans une autre, la proportion s'élevait à 25 pour 100 pour monter jusqu'à 55 pour 100 dans la troisième, les autres éléments étant presque uniquement représentés par les grands lymphocytes.

Les deux premiers malades se faisaient remarquer l'un par une recrudescence dans la marche de sa paralysie, son liquide contenant en outre une quantité notable d'albumine; et l'autre par un état d'enraidissement musculaire voisin de la contracture, avec exagération des réflexes tendineux, indiquant une

irritation des centres nerveux; le troisième malade était en proie à une violente agitation, sans attaques, liée à des poussées congestives encéphaliques ; le dernier, à la suite d'une agitation intense, était sous le coup d'attaques épileptiformes en série, avec enraidissement des jambes; son liquide céphalo-rachidien contenait aussi pas mal d'albumine.

D'ailleurs, d'une manière générale, les formes à réaction cellulaire marquée, où dominent les grands lymphocytes, sont aussi celles où l'on rencontre la plus grande quantité d'albumine. Cliniquement, ce sont des formes en activité moyenne, intermédiaires entre les formes torpides, assoupies, à lymphocytes clairsemés et ratatinés, exigus, où l'on n'observe que des traces d'albumine, et les dernières formes où l'apparition des polynucléaires en plus ou moins grande abondance vient marquer une tendance évolutive plus accélérée (progression rapide des troubles paralytiques, enraidissement, congestion et agitation, attaques apoplectiformes et épileptiformes).

Les variantes de la formule cytologique peuvent donc servir à caractériser la marche, aussi bien que la période évolutive de la paralysie générale, et l'interprétation de cette formule peut donc acquérir une certaine valeur pronostique.

M. Ernest Dupré. — Je désire relever quelques points dans l'intéressante communication de M. Ardin-Delteil. Je m'étonne, tout d'abord, de l'énorme proportion des cas à lymphocytose nulle ou extrêmement discrète, qu'il a constatée chez les paralytiques généraux. Les observations de M. Ardin-Delteil s'éloignent à cet égard des résultats concordants de toutes les statistiques déjà si nombreuses, qui ont été publiées par MM. Joffroy, Mercier, Widal, Ravaut, Sicard, Babinski, Nageotte, Sigles, Devaux, Monod, Duflos, etc. Achard n'a constaté l'absence de lymphocytose que deux fois dans la paralysie générale; le Pr Joffroy n'a observé qu'un cas sans lymphocytose. Moi-même, sur une série de 25 cas, n'ai relevé qu'une exception à cette loi à peu près constante de la lymphocytose paralytique. Je crois devoir rappeler ici l'extrême importance de la technique recommandée par notre collègue E. Widal, pour la comparaison utile des statistiques dressées par les différents observateurs.

M. Ardin-Delteil a établi, sur la concordance de ses observations cliniques et de ses constatations cytologiques, une sorte de parallélisme entre la formule évolutive et symptomalogique de la maladie et la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Mon expérience personnelle ne me permet pas d'aboutir aux mêmes conclusions. D'accord sur ce point avec mon maître le Pr Joffroy, je n'ai jamais pu saisir de rapport fixe entre l'état ou le degré de la maladie et la formule cytologique céphalo-rachidienne. Widal et Lemierre ont constaté, comme M. Ardin-Delteil, de la lymphocytose polynucléaire, chez deux malades, lors de l'apparition d'ictus paralytiques. Belin et Bonn ont observé, dans un cas, à toutes les ponctions, de la polynucléose à l'état chronique avec liquide louche. Ces faits isolés ne nous permettent pas de conclure actuellement, je crois, au mécanisme pathogénique du processus des ictus et des poussées dites congestives de la paralysie générale.

Le terme de *congestion*, qu'on retrouve à chaque instant dans le langage des anciens aliénistes, pour expliquer la nature des accidents brusquement apparus chez leurs malades (paralysies, épilepsies, délires, excitations, etc.), n'explique en réalité absolument rien.

Cette question a d'ailleurs été si judicieusement exposée et critiquée par

P. Marie, dans son récent article du *Traité de Brouardel-Gilbert*, que je n'y reviens pas. La psychiatrie positive doit renoncer à ce lieu commun pathogénique de la congestion cérébrale, que tout le monde invoque, sans l'avoir d'ailleurs jamais directement constatée, pour expliquer les manifestations cliniques les plus opposées de la pathologie encéphalique.

Je m'étonne, en dernier lieu, de la faible proportion de syphilitiques, chez les paralytiques généraux observés par M. Ardin-Delteil.

M. Sicard. — Je suis surpris aussi du peu de fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades observés par M. Ardin-Delteil.

Comme M. Dupré, je m'étonne que sur 34 cas de paralysie générale, le cytodiagnostic se soit montré négatif dix fois. Les statistiques que nous avons publiées avec MM. Widal et Ravaut; celles de MM. Guillain et Parant faites dans le service de M. Joffroy ; celles de M. Dupré, de MM. Babinski et Nageotte, de M. Devaux, etc., nous montrent que cette absence d'éléments lymphocytaires est la très extrême exception dans les cas confirmés de paralysie générale.

Je suis d'accord avec M. Ardin-Delteil sur la non-toxicité du liquide céphalo-rachidien de tels malades. Comme je l'ai fait voir, ce liquide, dans lequel on a même émulsionné le culot cellulaire de centrifugation, se montre inoffensif, lorsqu'on l'injecte dans la substance cérébrale des cobayes ou des lapins.

Par contre, il me semble qu'il est bien délicat d'interpréter, au point de vue du pronostic, les variantes de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Un fait reste acquis, c'est celui sur lequel MM. Widal et Lemierre, MM. Belin et Bauer et nous-même, avons insisté, celui qu'a bien étudié également M. Ardin-Delteil : la constatation d'un exode transitoire d'éléments polynucléaires au cours des poussées congestives apoplectiformes de la paralysie générale.

XI. **Paralysie Alterne double, limitée à la Face. Faiblesse de tout le côté gauche du corps. Tubercules Protubérantiels,** par MM. Lenoble et Aubineau (de Brest). (Présentation de pièces.) (Communiqué par M. Dufour).

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XII. **Méningo-myélite Tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aigüe,** par MM. Ernest Dupré, Georges Hauser et Sébilleau.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. **Note sur la Recherche du Réflexe Lumineux,** par M. René Cruchet (de Bordeaux). (Communiqué par M. Henry Meige.)

D'une manière générale, quand on recherche le réflexe pupillaire à la lumière, il est rare qu'on spécifie quelle est la valeur intensive du foyer lumineux utilisé. C'est pourtant là un point qui, dans certains cas, peut avoir une réelle importance.

Voici un exemple. En octobre 1902, examinant les pupilles d'un jeune garçon amaurotique de 9 ans, atteint d'une tumeur du cervelet (1), nous constations

(1) L'observation de ce petit malade a été communiquée intégralement, avec présentation des pièces, à la *Société d'Obst., de Gynécol. et de Pédiat. de Bordeaux*, séance du 28 juillet 1903.

qu'elles ne réagissaient nullement à la lumière du jour. Même constatation avec une allumette, une bougie placées à quelques centimètres des globes oculaires. Confirmation du fait à l'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. le professeur Lagrange, avec une source lumineuse, par conséquent, d'intensité plus élevée.

La conclusion était donc bien nette, d'après cela : il y avait *abolition du réflexe lumineux,* abolition qui semblait évidente, indiscutable.

Cependant, afin de rendre l'expérience plus complète, nous avons placé alors devant les pupilles une lampe Édison. Et nous pûmes constater aussitôt que les pupilles réagissaient : elles étaient plus paresseuses qu'à l'état normal, sans nul doute, mais le réflexe pupillaire — quoique ralenti — n'en existait pas moins.

Ce qui nous démontra d'ailleurs que nous n'étions nullement l'objet d'une illusion, c'est qu'en interposant des verres colorés entre la lampe Édison et les pupilles, nous eûmes toute une gamme de contractions pupillaires, les pupilles se rétrécissant de plus en plus à mesure qu'on passait successivement de la lumière verte à la lumière violette; puis à la lumière jaune, à la lumière bleue; puis à la lumière rouge et enfin à la lumière blanche.

Ainsi donc, dans ce cas, les pupilles étaient seulement paresseuses; elles réagissaient si on les soumettait à l'action d'un foyer lumineux d'intensité suffisante; bref, le réflexe à la lumière n'était point aboli, comme on l'avait pensé tout d'abord.

Ce fait est intéressant. Il montre que l'abolition du réflexe lumineux n'est pas toujours aussi absolue qu'on pourrait le croire, si l'on s'en rapporte à l'examen le plus habituel. Il indique qu'en certains amauroses le réflexe lumineux est fonction de l'intensité de la source éclairante; que, par suite, il serait utile, pour mesurer le degré de ce réflexe lumineux, d'établir une échelle des intensités lumineuses.

Il y a tout intérêt, en effet, à s'entourer dans la recherche du réflexe lumineux, du plus grand nombre de garanties. Car on sait l'importance que joue la présence ou l'absence du réflexe à la lumière dans la localisation des lésions qui entraînent la cécité.

---

## ÉLECTIONS DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1904

La Société procède à l'élection du Bureau pour l'année 1904.

Sont présents et prennent part au vote : MM. Achard, Babinski, Gilbert Ballet, Bonnier, Brissaud, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, Ernest Dupré, Enriquez, Gombault, Huet, Lamy, Pierre Marie, Henry Meige, Paul Richer, Sicard, Souques.

Absents : MM. Claude, Joffroy, Parinaud, Parmentier, Raymond.

---

Le bureau, pour l'année 1904, élu à l'unamité des dix-huit membres présents, est ainsi constitué :

*Président*.......................... MM. Dejerine.
*Vice-Président*.......................... Brissaud.
*Secrétaire général*.......................... Pierre Marie.
*Secrétaire des séances*.......................... Henry Meige.
*Trésorier*.......................... Souques.

# TABLES

## I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

# II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

---

*Séance du 15 janvier 1903.*



*Séance du 5 février.*

*Séance du 5 mars.*



*Séance du 2 avril.*

*Séance du 5 novembre.*



*Séance du 3 décembre.*

---

## III. — CONGRÈS DE MADRID

*Anatomie, Physiologie et Anatomie pathologique*



*Neuropathologie.*

*Psychiatrie.*

*Thérapeutique.*

# IV. — CONGRÈS DE BRUXELLES

## COMMUNICATIONS DIVERSES

### *Neurologie*



### *Psychiatrie*

# V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

## A

B

## D

## E

## G

H

## I

## J



## K



## L

## M

## N

## O

P

## Q



## R

## S

## T

## U



## V

W



X



Y



Z

---

# VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

## B

## C

## D

## E



## F

## G

## K



## L

## N

## S

## V

---

## ERRATA POUR L'ANNÉE 1903

Page 830, dixième ligne du bas, *au lieu de* « polynévrites » *lire* « polysérites » (inflammations de plusieurs séreuses).

---

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET C^ie^, 8, RUE GARANCIÈRE. — 5212.

ce f. bas blanc est